



LEHRBUCH

DER

SPEZIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

DR. EDUARD KAUFMANN

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN, GEHEIMER MEDIZINALRAT

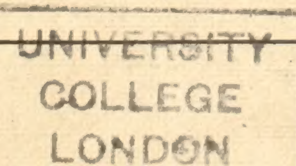
NEUNTE UND ZEHNTE
VÖLLIG NEU BEARBEITETE UND STARK VERMEHRTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 506 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF DREI FARBIGEN TAFELN
ZU ALLERMEIST NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS



BERLIN UND LEIPZIG
WALTER DE GRUYTER & CO.
VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG · J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG GEORG REIMER · KARL J. TRÜBNER · VEIT & COMP.
1931



LEHRBUCH

DER

SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

DR. EDUARD KAUFMANN

ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN, GEHEIMER MEDIZINALRAT

NEUNTE UND ZEHNTE
VÖLLIG NEU BEARBEITETE UND STARK VERMEHRTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 506 ABBILDUNGEN IM TEXT UND AUF DREI FARBIGEN TAFELN
ZU ALLERMEIST NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS



BERLIN UND LEIPZIG
WALTER DE GRUYTER & CO.
VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG · J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG GEORG REIMER · KARL J. TRÜBNER · VEIT & COMP.
1931



vormals G. J. Göschen'sche Verlagshandlung — J. Guttentag, Verlagsbuchhandlung — Georg Reimer — Karl J. Trübner — Veit & Comp.
Berlin W 10, Genthiner Straße 38.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Vorwort zur IX. und X. Auflage.

Die im Jahre 1922 erschienene Doppelauflage des Lehrbuches, der dann noch zweimal ein Neudruck folgte, erfreute sich, wie *Verf.* mit Genugtuung feststellen darf, ungeteilter bester Aufnahme in der medizinischen Welt.

Während die laufenden Arbeiten am weiteren Ausbau des Lehrbuches niemals ruhten, gab doch erst die Entbindung des *Verf.*s von den dienstlichen Verpflichtungen (1. IV. 1928) die Möglichkeit, an eine völlige Neubearbeitung des ganzen Werkes heranzugehen. Dabei hat es sich *Verf.* aber auch angelegen sein lassen, vieles aus den noch ungehobenen Schätzen seiner in Breslau, Basel und Göttingen gesammelten Erfahrung, die in zahllosen prägnanten Notizen und Skizzen von Sektionen und Demonstrationskursen, mikroskopischen Untersuchungen und in hunderten meist selbst ausgeführten Zeichnungen ruhen, an das Licht zu ziehen und für das Buch nutzbar zu machen.

Der vorliegende I. Band, dem der in weit vorgeschrittener Ausarbeitung befindliche II. Band möglichst bald folgen soll, möge zeigen, in welcher Weise jeder einzelne Abschnitt, den neuen Fortschritten entsprechend, bereichert wurde; ich verweise z. B. auf neue Ausführungen über Angina pectoris (S. 49), Blutsenkungsgeschwindigkeit (S. 71), Blutgruppenfrage (S. 172), allergische Prozesse (S. 316), Oesophagospasmus (SS. 605—608), Eklampsie (SS. 836—838), Endometriose (SS. 821—823) usw. — Auch diesmal wurde den Geschwülsten (auch deren Literatur) in allen Kapiteln mit Vorliebe Rechnung getragen; dies möge man dem Umstande zugute halten, daß *Verf.* während seiner 40jährigen Lehrtätigkeit wegen der Wichtigkeit dieses Gegenstandes für den zukünftigen Arzt regelmäßig jedes Jahr einen speziellen Kursus der Geschwulstdiagnostik abhielt. — Aber selbst ganze Hauptstücke erfuhren eine auch äußerlich erhebliche Umgestaltung und neue Fassung. Um nur einige besonders aktuelle Themata herauszugreifen, sei hier auf die Lungentuberkulose (SS. 386—429), die Schilddrüse, die Epithelkörperchen sowie auf die Erkrankungen der Leber und Gallenwege hingewiesen. Hier, wie auch an vielen anderen Stellen, gab sich Gelegenheit zu manchen Ausblicken in das allgemein-pathologische, physiologische und nicht zuletzt in das klinische Gebiet, wie es ja auch dem schon bei der 1. Auflage (1896) verfolgten leitenden Gedanken dieses Buches entspricht, den engen Zusammenhang zwischen Theorie und Praxis besonders zu pflegen. (Der Sektionstisch ist in erster Linie der klassische Platz, an dem dieser Zusammenhang sich aufdrängt, wo Kliniker und Pathologe ihre Ansichten am Objekt austauschen. Zeuge dieser Handlung zu sein, ist für den jungen Mediziner die wahre hohe Schule. An der Qualität der Ärzte wird man das später er-

kennen. Diese Lebenserfahrung eines akademischen Lehrers sollte man den „Reformern“ des medizinischen Studiums wieder dringend ans Herz legen.)

In die Neuauflage wurden zahlreiche neue Figuren teils nach eigenen Zeichnungen, teils nach Photographien eigener Präparate (wofür *Verf.* Herrn Kollegen *Hückel* Dank schuldet) aufgenommen. Der I. Band enthält 66 neue Bilder. Auf die Figurenerklärungen wurde besonderer Wert gelegt, um, wo es tunlich erschien, durch genaue Daten die bloße Illustration zu einem individuellen Fall zu gestalten und so den Beschauer nachdrücklicher dafür zu interessieren (ich verweise z. B. auf Fig. 185a, S. 426). Bedauerlicherweise fehlen solche lehrhafte Erklärungen sonst fast ganz, selbst in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie.

Den Literaturnachweisen, welche zugleich mit dem Sachregister dem II. Bande folgen werden, wurde wie bisher die größte Sorgfalt gewidmet, und es ist selbstverständlich, daß die jetzt vielfach einreißende Manier, Autoren oft selbst in ganzen Reihen hinter einem Stichwort zu zitieren, ohne nachher die Literaturnachweise zu liefern, in dem Lehrbuch streng vermieden wurde. Bei den kleinen Literaturzusammenfassungen, welche meist eine Auslese der betreffenden neueren, aber, soweit grundlegend, auch der älteren Literatur bieten sollen, wurden öfter als bisher kleine, z. T. kritische Inhaltsangaben der betreffenden Arbeiten gegeben.

Alles in allem dürfte die Neuauflage wohl noch einen recht wesentlichen Fortschritt gegenüber ihren Vorgängerinnen bedeuten. — Von der letzten Auflage sind 2 Übersetzungen erschienen: eine III. italienische, unter der Ägide des Herrn Kollegen *Pepere* in Mailand, welche 1928 fertig wurde und eine in englischer Sprache, welche, von Herrn Kollegen *Stanley P. Reimann* in Philadelphia besorgt, im Jahre 1929 in drei stattlichen Bänden erschien.

Aufrichtiger Dank gebührt den vielen Kollegen, Pathologen und erfreulicherweise auch zahlreichen Klinikern des In- und Auslandes für reichhaltige Zusendung von Separata, gesammelten Arbeiten aus österreichischen, nordischen, holländischen, italienischen, japanischen, amerikanischen, polnischen, rumänischen u. a. Instituten, wertvollen Monographien, die einzeln aufzuführen leider der Raum verbietet, und selbst für Zusendung ganzer Archive; hinsichtlich letzterer bin ich Herrn Kollegen *F. B. Mallory* in Boston für die regelmäßige Zusendung von The American Journal of Pathology und Herrn Kollegen *Pepere* in Mailand für die des Archivio Italiano di anatomia e istologia patologica zu großem Dank verpflichtet. *Verf.* bittet auch für die Zukunft freundlichst um diese wertvolle, ganz unentbehrliche, literarische Beihilfe.

Gern stattet *Verf.* auch hier besonderen Dank seiner lieben Gattin ab, deren gewissenhaftester Hilfe bei den Korrekturen und am mühevollen Literaturverzeichnis (allein auf Bd. I kommen über $7^1/_2$ Tausend neue Zitate) er sich erfreuen durfte.

Göttingen, im März 1931.

Adresse: Hanssenstraße 8.

Eduard Kaufmann.

Inhalt von Band I.



I. Circulationsorgane.

A. Herz

(cor. ἡ καρδία).

1. Pericard (P.), Herzbeutel.

Der *Herzbeutel*, *Pericardium*, ist eine seröse Membran, die den Eindruck eines allseitig geschlossenen Sackes macht, in den das Herz quasi hineingestülpt ist. Die Sackwand besteht aus Bindegewebe, das reich ist an elastischen Fasern, und ist auf die Höhle zu mit einer auf einer elastischen Grenzhaut ruhenden einfachen Lage von niedrigen, bei Reizzuständen (und bei der Regeneration, s. S. 7) aber kubisch bis zylindrisch werdenden *Deckzellen* (Endothel oder Epithel genannt) überzogen. Die **Pericardiaco-pleuro-peritonealhöhle** entsteht in komplizierter Weise durch Spaltbildung im Mesoderm; ihre Deckzellen sind modifizierte Mesenchym- oder Bindegewebszellen; ursprünglich von epithelialer, fast kubischer Form, werden sie dann mehr und mehr zu abgeplatteten serösen Endothelzellen. An diesen Zellen, die sich postmortal leicht ablösen, hat man Flimmerhaare nachgewiesen (vgl. *Paladino*, *Kolossow*, *Muscatello*, *v. Brunn*, Lit.). Man kann am Pericard unterscheiden:

a) das dem Herzen zunächst aufliegende und mit ihm und dem proximalen Teil der großen Gefäße (Aorta und A. pulmonalis) verwachsene *viscerale Pericardialblatt* oder *Epicard* und — b) das *parietale Pericardialblatt*, welches Epicard und Herz zugleich umgibt und dehnbar und elastisch ist.

Von **Mißbildungen** kommen äußerst selten Defekte am parietalen Blatt, bes. links, sowie Divertikel (*Rohn*, Lit., *Versé*, *Perna*, *Ebstein*, *Plaut*, Lit., *Cameron*, *Lang* und bes. *Schirmer*, der erworbene Pulsions- u. Traktionsdivertikel und Divertikel als Mißbildung unterscheidet und s. *Kienböck-Weiss*, Lit. entzündliche Divertikel am schwieligen P.) vor.

Ein Defekt des P.'s kann die *Fissura sterni* (fibrös geschlossene Lücke im Sternum, durch welche man im Leben die Herzbewegungen fühlen und sehen kann) begleiten. Bei *Ektopia* cordis pectoralis (s. bei Herzmißbildungen) kann das vollständig vorliegende Herz nackt (Ekt. nuda cordis) oder aber vom P. umgeben sein.

I. Veränderung des Inhaltes.

Der Herzbeutel enthält in der Norm stets eine klare, gelbe, seröse Flüssigkeit in der Menge von 5—20 ccm, bei langer Agone mehr.

Fehlt die Flüssigkeit bei der Sektion, so ist das eine *Leichenerscheinung*, indem die Flüssigkeit nach den Lungen zu verdunstet ist; das parietale Blatt kann an Stellen, wo es der stark lufthaltigen (bes. der emphysematösen) Lunge anliegt, zuweilen pergamentartig ausgetrocknet aussehen.

Der gleichmäßige Deckzellbelag, das sehnige, glatte Gefüge und die Befeuchtung mit der serösen Höhlenflüssigkeit verleihen dem P. einen *spiegelnden Glanz*.

Eine Vermehrung der normalen Flüssigkeit bis zu 150 ccm und mehr (1 Liter und darüber) nennt man

a) Hydropericard, Herzwassersucht, Hydrops pericardii.

Die Flüssigkeit ist bernsteingelb oder grünlich, klar, eiweißhaltig, alkalisch reagierend, und als (nicht entzündliches) *Transsudat* zu bezeichnen. Dennoch enthält auch der Hydrops p. häufig Spuren von Fibrin, das sich erst an der Luft als wolkige, gallertige Massen ausscheidet. Reichliche Mengen von Fibrin sind immer ein Zeichen eines (entzündlichen) *Exsudates*. Vereinzelte Zellen, gequollene oder verfettete Rundzellen oder Deckzellen, finden sich fast stets in der hydropischen Flüssigkeit. — Die Winkel des Herzbeutels runden sich bei stärkerem Hydrops ab.

In der Leiche färbt sich die *Flüssigkeit* zuweilen durch *Imbibition mit gelöstem Blutfarbstoff* (*Hämolyse*) rötlich und später, bei Fäulnis, schmutzig braunrot. Findet intra vitam ein Blutaustritt in den Hydrops statt, so wird die Flüssigkeit, wenn der Farbstoff aus den aufgelösten Erythrocyten sich ihr beimischt (*Hämolyse*), burgunderrot gefärbt. — Bei *Gelbsucht* (Icterus) wird sie goldgelb oder galliggelb. — Bei Rückenlage der Leiche liegt („schwimmt") das Herz bei großen Ergüssen (auch Blutergüsse, *Klose*) oben auf der Flüssigkeit der vorderen Pericardialwand (also auch dem Thorax) direkt an (*Schaposchnikoff*; vgl. dagegen *Lamsch* und dafür *Romberg, Klose*).

Ätiologie: Der Hydrops p. findet sich *entweder* als Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, mag dieser durch Veränderungen der Circulation, d. h. Stauung bedingt sein, die in einer Störung der Funktion des Herzens selbst begründet ist (cardialer Hydrops) und entweder chronisch ist (bei Herzfehlern) oder oft erst in der Agone auftritt, oder durch erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände, Veränderungen des Blutes (Hydrämie) bei Kachexien verschiedener Genese, und besonders bei chronischen, mit gestörter Nierentätigkeit einhergehenden Nierenleiden entstanden sein, *oder* der Hydrops p. kommt isoliert vor, was weit seltener ist und sich gelegentlich bei alten Leuten findet, bei welchen Atrophie des Herzens besteht (sog. Hydrops *ex vacuo*).

Die Bildung des Transsudates erfolgt durch Austritt von flüssigen Blutbestandteilen aus den Capillaren in ihre Umgebung resp. hier an die Oberfläche der Serosa (Filtration infolge von im Blutgefäß herrschendem höherem Druck — Theorie von *Ludwig* —, oder Diffusion, d. h. durch eine osmotische Druckdifferenz bedingte Flüssigkeitsbewegung aus den Capillaren in die Umgebung — Theorie von *Cohnstein* —, wobei es sich um Durchlässigkeit nach Art einer kolloiden Membran handelt, welche unter pathologischen Verhältnissen, wo die sie benetzende Flüssigkeit verschiedenartig ist, eine entsprechend wechselnde Permeabilität zeigt, *Klemensiewicz*). — Die Theorie von *R. Heidenhain* nimmt für die Entstehung des physiologischen Transsudates (*Lymphe* resp. Blutlymphe) eine *Sekretion von seiten der Capillarendothelien* an, und *Hamburger* übertrug diese Theorie auf den *Hydrops*; bei Stauungshydrops würde diese sekretorische Tätigkeit der Endothelien durch angehäufte Stoffwechselprodukte erhöht; ebenso vermögen das gewisse Bakteriengifte (die „lymphtreibend" wirken, ähnlich wie Blutegelextrakt resp. das Hirudin darin, Krebsmuskeldekokt, Pepton); Hydrops infolge vermehrter Durchlässigkeit der Gefäßwände würde sich so erklären, daß die sekretorische Funktion des Endothels verloren ging und die Wand nun wie ein Filter durchgängig würde. — Die *cellular-physiologische Theorie* von *Asher* macht für die Bildung der Lymphe bzw. des Höhlenhydrops vor allem eine Sekretion von seiten der Gewebszellen und Endothelien der Lymphgefäße und der serösen Höhlen verantwortlich, ohne daß aber die Transsudation aus den Blutgefäßen bei der Hydropsbildung ausgeschaltet wäre. — Nach den interessanten, von *Iversen* (Lit.), *Krogh* u. a. begründeten Vorstellungen ist die Wasserfiltration durch die Capillaren, wo es sich um *Ödem*bildung (Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, Gewebswassersucht) handelt, abhängig von einer *Verschiebung des Verhältnisses* zwischen dem hydrostatischen Druck der Capillaren (Th) und dem colloidosmotischen Druck der Capillaren (Tc) (d. h. der Kraft, mit welcher das Plasma die

Flüssigkeit zurückhält) zum Vorteil von Th, mag diese Verschiebung nun durch pathologisch vermehrten Th oder (wie bei der Nephrose) verminderten Te oder beides zustande kommen. Diese Vorstellungen gelten auch für andere Flüssigkeitsverschiebungen, so für die Höhlen*transsudate* oder Höhlenwassersucht (Hydrops), so der Bauchhöhle (Ascites), sowie auch für Höhlen*exsudate* (z. B. in Pericard-, Pleurahöhle). Erhöht sich der Venendruck durch irgendeinen Widerstand, so wird Th erhöht und Ödem (*Stauungsödem*), Hydrops, Ascites folgt, wenn Th den Te übersteigt, Te dazu sinkt (wie bei Herzkranken). Bei *Resorption* des Ödems herrschen die umgekehrten Verhältnisse. Bei dem an Eiweiß in verschiedenem Grade reichen *Exsudat* kommt zu dem erhöhten Th noch eine toxische lokale Capillarschädigung verschiedenen Grades und Capillarstase, wie das *Iversen* beim tuberkulösen Ascites im Vergleich zum einfachen Stauungsascites ausführt; ist die Schädigung groß genug, so passiert eiweißreiche Flüssigkeit durch die Capillarwand, selbst wenn Th nicht erhöht ist, der effektive Te aber gleich Null würde. Einzelheiten s. bei *Iversen*. — Über Ödemarten und ihre Entstehung s. auch *Schade*.

Bei der Resorption eines stärkeren Transsudates versagt die Aufsaugung durch die Lymphbahnen (*Klemensiewicz*).

Folgen: Bei stärkerem Hydrops findet sich meist eine deutliche Verdünnung des parietalen Pericards und Atrophie des Herzfettes, während das Herz selbst oft verkleinert ist. Selbst bei hochgradiger Anfüllung des Herzbeutels ist die *Herzarbeit auffallend wenig erschwert*; es kann jedoch die linke Lunge derart verschoben und gedrückt werden, daß dadurch die Tätigkeit des Herzens alteriert wird.

b) Hämopericard.

Hierbei findet sich Blut im Herzbeutel. Der Herzbeutel kann dabei a) entweder im allgemeinen intakt sein (z. B. bei Trauma oder wenn das Herz spontan rupturiert), und es findet sich dann ein reiner Bluterguß, — oder b) es besteht bereits eine Erkrankung desselben, die mit Exsudation einhergeht, einfach oder spezifisch (meist tuberkulös) oder carcinomatös sein kann, und es erfolgt die Blutung aus entzündlich-neugebildeten Gefäßen (vgl. hämorrhagische Entzündung): man findet dann Blut gemischt mit Exsudat. Es kann auch eine besondere Neigung zu Blutungen auf dyskrasischer Grundlage bestehen (Skorbut, Tuberkulose, Krebs etc.).

Enthält der Herzbeutel **größere Blutmassen** (200–300, selten 500, ja 800 ccm und selbst mehrere Liter), so erscheint er nach Eröffnung des Thorax gewölbt, dunkelblau-violett oder grau-schwärzlich durchscheinend und verdrängt die inneren Abschnitte der Lungen. Solche Verhältnisse kann man sehen: **1.** bei den unter b) vorhin genannten Verhältnissen. So findet man gelegentlich bei *tuberkulöser Pericarditis* literweise fast reines Blut. Auffallende *Funktionsstörungen* des Herzens werden bei diesen, in der Regel *in chronischer Weise* entstandenen **blutgemischten Exsudaten** meist vermißt. **2.** In akuter Weise kann ein **reiner Bluterguß** in den bis dahin unveränderten Herzbeutel erfolgen α) bei **spontaner Ruptur der Herzwand** z. B. bei chronischem Aneurysma cordis, ferner bei Myocardnekrose nach Verlegung von Ästen der sklerotischen Kranzarterien (die Nekrose stellt das Hauptkontingent, s. auch *Buckley*, Lit.), viel seltener bei hochgradiger Fettinfiltration, besonders wenn sich diese mit fettiger Degeneration oder brauner Atrophie kombiniert (alles meist am l. Herzen bei alten Individuen), selten bei myocardialen Abscessen (schon bei einem Säugling beobachtet, *Schaps*), akutem Parietalaneurysma (vgl. *Hart*), endlich infolge von Neubildungen und cystischen tierischen Parasiten (Lit. bei *Romeick*); β) bei **Ruptur von Aneurysmen** (bes. *dissecans*, aber auch bei luetischen) des im Pericardialsack gelegenen Anfangsteils der *Aorta* (selten durch Ruptur eines primären Wandhämatoms der Aorta, *Nordmann*), ganz selten solcher der A. coronaria (Lit. *Aaffermann*, *Sommer*, *Martland*) oder pulmonalis, oder bei Ruptur einer atheromatösen Kranzarterie, ganz selten einer Vena coronaria (*Pepere*); γ) bei **Traumen**, bes. Schuß- und Stichverletzungen des Herzbeutels, auch des Epicards, wo *Verf.* z. B. Tod nach Verletzung einer Vene sah, und besonders des Herzens selbst

(s. *Klose*, Lit.), dann bei anderen Traumen des Herzens (**traumatische Herzruptur**), und zwar bei direkter Verletzung (durch frakturierte Knochen) oder *Quetschung* (Zermalmung) oder aber bei echter Ruptur, und zwar entweder *Platzruptur* oder *Zerrungsruptur* (*Berenstorf*, *Bernstein*, Lit., *Neue*, *Jaffé*, *v. Albertini*). Das Blut gerinnt hier oft bald oder bleibt flüssig, und 250—300 ccm genügen in der Regel, um *durch Tamponade* (Verstopfung) *des Herzbeutels* (*Rose*) und dadurch bedingte Spannung den *Tod* herbeizuführen, sei es durch Herzkompression („Herzdruck", *Rehn*) und dadurch behinderte diastolische Weitung oder, nach Analogie des Ölspannungsversuches von *Cohnheim*, durch die durch die Spannung im Herzbeutel behinderte Entleerung der comprimierten Hohlvenen in den r. Vorhof (Einflußstauung, analog den Verhältnissen beim Mediastinalemphysem in den Versuchen von *Jehn* und *Nissen*), wodurch die Herztätigkeit bzw. der Kreislauf erlischt. (Ausnahmsweise, bei sehr kräftigem Herzmuskel, fanden wir bis 1 Liter.) Der Zeitpunkt des Eintrittes des Todes hängt von der Art der Öffnung ab, aus welcher das Blut austritt. Bei großer Spontanruptur kann der Tod plötzlich durch Herzparalyse erfolgen, ebenso bei Ruptur durch direkte Quetschung. In anderen Fällen tritt der Tod bei Spontanruptur langsam, nach Stunden und selbst nach Tagen, wenn der Riß erst durch nachträgliche Erweiterung komplett wird, ein (*Ebbinghaus*, Lit.). Auch bei Stich- und mehr noch bei den prognostisch ungünstigen Schußwunden ist das oft der Fall. [Der Verletzte kann dann noch komplizierte Handlungen vornehmen, sich wehren etc., was forensisch wichtig ist (*Ehrnrooth*), und andererseits bleibt Zeit für oft erfolgreiche, chirurgische Intervention (*Göbell*, *Borchardt*, Lit., *Beck*, Lit., *Luxemburg*, *Hesse*).] S. auch *B. Fischer*, *Geringer*, *Hofmann*, *H. W. Gierke*, *Meyer-Pantin*, *Dietrich*. — Fälle von durchbohrenden Herzschußwunden mit Tamponade ohne Durchbohrung des parietalen Herzbeutelblattes s. bei *De Josselin de Jong*, Lit. (Anderes über *transpericardiale* Herzverletzungen bei *Merkel*, *Roth*; s. auch *Dietrich*. Chirurgisches bei *H. Wagner*, Lit.)

Nach *Nissen* führt ein durch stumpfes oder scharfes Trauma veranlaßter intrapericardialer Bluterguß später fast regelmäßig zur „*Obliteration* der Herzbeutelblätter".

Traumen können gleichzeitig auch entzündliche Veränderungen (Pts.) setzen, besonders, wenn es sich um unreine, spitzige Instrumente, Nadeln und dergleichen handelt. So sah *Verf.* eine Hämorrhagie im Herzbeutel, begleitet von fibrinöser Pts., welche von einer in selbstmörderischer Absicht durch das Sternum gestoßenen Nadel hervorgerufen war und nach einigen Tagen zum Tode geführt hatte. An der fast unbeweglichen Nadel riß sich der rechte Ventrikel bei seinen Bewegungen oberflächlich wund, so daß es zu Blutungen kam. Bei einem 31jähr. Morphinisten fanden wir zwei abgebrochene Injektionskanülen im Herzbeutel; eine hatte das Herz angebohrt, und hier war ein Herzabsceß entstanden.

Kleine Blutungen (**Ecchymosen**) in das Pericardialgewebe und subepicardial (bes. basalwärts an der hinteren Wand) kommen sehr oft bei Erstickung bes. bei Neugeborenen (bevorzugt wird die hintere Coronarfurche, und es finden sich dann meist auch Blutungen in Pleurae, Thymus u. a.), bei schwerer agonaler Dyspnoe, Vergiftungen (z. B. Phosphor, Leuchtgas [*Geyl*]), septischen Infektionen (z. B. bei Osteomyelitis), haemorrhagischer Diathese, Blutkrankheiten (Leukämie, perniciöser Anämie), sowie bei Eklampsie vor. *Schiefrige* bis *schwarze* feine *Pigmentflecken*, selten *-knötchen*, ganz selten eine diffuse schwarze Verfärbung, Melanose, des parietalen Blattes (*Borst*) können davon zurückbleiben (eisenhaltiges Pigment auch in Deckzellen). — Vgl. auch **subendocardiale Blutungen**, S. 19.

Traumatische Ecchymosen durch relativ geringe *stumpfe Gewalteinwirkung* auf den Thorax, verbunden mit häufigeren Klappenblutungen und mit Muskelblutungen (oft im Ventrikelseptum) erzeugte *Külbs* bei Tieren (s. dort Lit.). — S. auch *Husten* (Lit.) über traumatische Septumruptur.

[Auch durch **Anthrakose** können *bräunliche* oder *schwärzliche Flecken* entstehen. Öfter geschieht das am parietalen Blatt durch Einschleppung von *Pigment* anthrakotischer Bronchial- und Mediastinaldrüsen in den Lymphbahnen; selten ist dagegen eine förmliche Entleerung in das Cavum und Einreibung des Pigments in das Epicard (*Askanazy*).]

c) Pneumopericard.

Sehr selten sehen wir Luft oder Gase im Cavum pericardii. Das kann zustande kommen α) infolge eines Durchbruches vom Oesophagus (Trauma, Fremdkörper, Krebs) oder vom Magen (Krebs, einfaches Geschwür), seltener von den Lungen oder der Pleura (Cavernen, Pyopneumothorax) oder der Leber (Abseeß) aus. Äußere Wunden können, ins Pericard penetrierend, Pn. hervorrufen. β) Auch bei jauchiger Zersetzung von Exsudaten können Gase entstehen. Nur wenn die Maschen des Pericardialgewebes selbst von Gasblasen durchsetzt sind, kann man von Pneumatosis pericardii reden.

II. Entzündung des Herzbeutels, Pericarditis (Pts.).

Die verschiedenen anatomischen Formen derselben werden wesentlich bestimmt durch die *Art des Exsudates.* Man unterscheidet danach:

A) Seröse und fibrinöse, resp. sero-fibrinöse Pericarditis.

Die reine seröse Pericarditis, deren *Exsudat* sich durch größeren Eiweißgehalt, höheres spezifisches Gewicht, leichtere Gerinnbarkeit von den Transsudaten, dem Hydrops, unterscheidet, besteht nur selten längere Zeit, sondern entwickelt sich alsbald zur Pericarditis sero-fibrinosa weiter. Nach vorausgegangener entzündlicher Hyperämie, Erweiterung und erhöhter Durchlässigkeit der pericardialen Gefäße, bedeckt sich die Oberfläche mit einer eiweißreichen Flüssigkeit, in welcher Lymphocyten und vereinzelte Leukocyten enthalten sind und aus der sich *Fibrin* in körnigen oder feinfädigen, oft verflochtenen oder zu feinfaserigen oder ganz homogenen Balken zusammengepreßten Massen niederschlägt (Fig. 1). Im Beginn ist die Veränderung meist umschrieben.

Der seröse Überzug hat in diesem Bereich seinen spiegelnden Glanz verloren, ein vorzügliches Kriterium dafür, daß eine seröse Haut entzündet ist. Diese stumpfe, einer mattgeschliffenen Glastafel ähnliche Beschaffenheit des Pericards (das Epicard ist nach Darüberstreichen mit dem Messerrücken trocken) beruht auf einer Veränderung der Oberfläche, deren zelliger Überzug in der Regel bald verloren geht, während sie von Faserstoff wie mit einem Schleier bedeckt ist.

Die *Deckzellen* können sich unter Schwellung, körniger oder fettiger Entartung *abstoßen,* oder sie werden kernlos, zerbröckeln und *zerfallen.* Der Zellbelag wird lückenhaft, und *zwischen* den Zellen sieht man feine Fäden oder aber breitere, die Zellen lockernde Ströme nach oben durchsickernden Fibrins. Schließlich liegt das *Fibrin,* nachdem die Deckzellen geschwunden, direkt dem Bindegewebe resp. der elastischen Grenzlamelle auf. – In frischen Fällen kann man an einzelnen Stellen noch gut erhaltene Deckzellen selbst *oben* auf der Fibrinmasse sehen, in geringem Grade kommt es sogar zu Vermehrungserscheinungen (Mehrkernigkeit, Vergrößerung) an den Zellen (Reizeffekt des Fibrins, s. auch S. 7). Stellenweise können Deckzellen auch *unter* der Fibrinhaut liegen; sie wurden dann vom austretenden Fibrin übergossen. Auch in pericardialen *Gefäßen,* aus denen ja das Exsudat stammt, können Fibrinnetze ausgespannt oder aber auch Leukocytenanhäufungen vorhanden sein. Fibrinöses Exsudat sieht man zuweilen auch in meist oberflächlichen, Schichten des *P.'s selbst.*

Das **Exsudat,** welches durch die Beimengung von Leukocyten und abgestoßenen Oberflächenzellen leicht getrübt ist, erscheint für gewöhnlich gelblich, zuweilen auch durch leichte Blutbeimengung rötlich gefärbt und kann freie, wolkenartige Fibrinflocken enthalten. Seine Menge ist sehr verschieden; sie kann bis zu 1 Liter betragen. In anderen Fällen ist sie so gering, daß man von *Pericarditis fibrinosa sicca* spricht.

Die fibrinöse Exsudation geht häufig dem Auftreten des serösen Ergusses voraus. Wird dann das seröse Exsudat wieder resorbiert, so kann der Fibrinbelag fortbestehen. Das macht den auffallenden *Wechsel der klinischen Erscheinungen* (Reiben, Verschwinden desselben, erneutes Reiben) verständlich.

Ist der Fibrinüberzug dünn, so sieht man die stark gefüllten pericardialen Gefäße, in deren Umgebung punktförmige Blutungen häufig sind, rot durchscheinen. Den Überzug kann man in frischen Stadien als zartes Häutchen von der dann spiegelnd glatt erscheinenden Serosa mit dem Messer abstreichen. Liegen die Schichten dichter aufeinander, was stets hauptsächlich auf dem visceralen Blatt der Fall ist, so erscheinen die Umrisse des Herzens mehr oder weniger verdeckt. Umhüllen bei der Pts. sero-fibrinosa die leicht graugelben, zuweilen auch durch Blutbeimengung besonders in den tiefen Schichten graurötlichen, netzartig oder zottig angeordneten Fibrinmassen das Herz in dicker Schicht, wie eine Art Schafspelz, so spricht man von *Zottenherz, Cor villosum*. Die anfangs zähen, etwas rauh anzufühlenden Fibrinmassen werden später weicher, bröcklig.

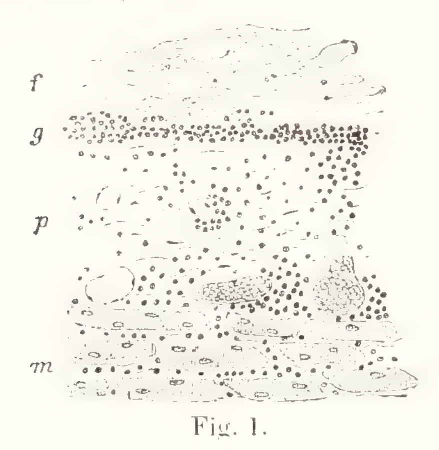


Fig. 1.

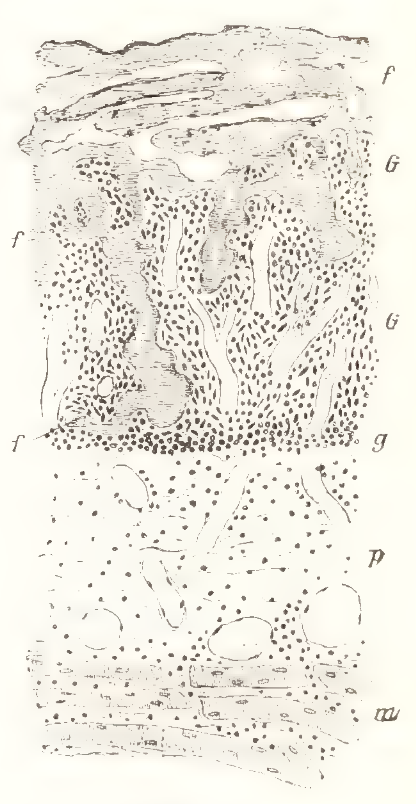


Fig. 2.

Fig. 1. **Pericarditis fibrinosa acuta.** *m* Muskelfasern des Herzens. *p* pericardiales Bindegewebe mit Blutgefäßen und elastischen Fasern; in demselben zellige Infiltration, besonders stark in der Grenzschicht *g*. Darüber *f* Fibrinbelag. Der Deckzellenbelag über *g* fehlt.

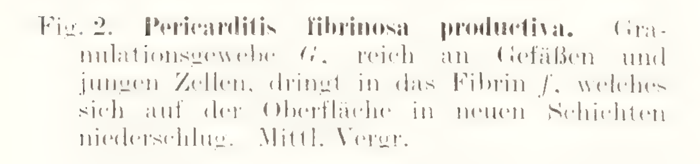


Fig. 2. **Pericarditis fibrinosa productiva.** Granulationsgewebe *G*, reich an Gefäßen und jungen Zellen, dringt in das Fibrin *f*, welches sich auf der Oberfläche in neuen Schichten niederschlug. Mittl. Vergr.

Die tiefen, dem Muskel aufliegenden Pericardschichten sind stets hyperämisch und kleinzellig infiltriert. Die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße sind vergrößert.

Die *Fibrinmassen* zeigen zuweilen eine **besondere Anordnung**, indem über dem linken Ventrikel, besonders an dessen Spitze, *zottige*, am Rande des rechten Ventrikels *kammartig* angeordnete Massen sitzen. Letztere sind oft annähernd parallel untereinander und quer zur Längsachse des Ventrikels gerichtet. Auf den dem Vorhofe zu gelegenen Teilen des Ventrikels und über dem Conus pulmonalis, Teilen, welche bei der Herzaktion geringere Bewegungen machen, ist das Fibrin meist *in Form dichter Netze* oder bienenwabenartiger Lamellen angeordnet. In den Fällen von *trockener* fibrinöser Entzündung, bei welcher die Blätter aneinander kleben und gegeneinander verschoben werden kommt es kaum zur Ausbildung typischer Figuren. Die Figuren werden am schönsten, wenn die Flüssigkeitsmenge so groß ist, daß ein Aneinanderlegen der Pericardialblätter, wenigstens an den am meisten beweglichen Teilen des Herzens, nicht möglich ist. *Diese eigentümliche Anordnung* wird bedingt durch die unausgesetzten,

gleichmäßigen ausgiebigen *Bewegungen des Herzmuskels*, besonders bei der Kontraktion. Dadurch werden die dem Herzen aufliegenden Massen zum Teil zu Kämmen oder Leisten zusammengeschoben, wie das der rechte Ventrikel zeigt, zum anderen Teil bewirkt das Fibrin Verklebungen mit dem parietalen Pericard, die immer wieder zerrissen werden, wodurch Zotten entstehen (besonders an der Herzspitze). Am *parietalen* Blatt sind die Figuren nicht typisch ausgebildet.

Weiterer Verlauf der fibrinösen Pericarditis.

a) **Resorption. Heilung.** In dem beschriebenen Stadium (Fig. 1) kann die Pericarditis stehen bleiben und dann zurückgehen. Das steife Exsudat wird weich, bröcklig und zerfällt zu körnigem, an Fettkörnchen reichem Detritus, und dieser wird resorbierbar und wird zum Teil von Leukocyten aufgenommen (Fettkörnchenzellen) und wegtransportiert. Die Hyperämie wird rückgängig, die Deckzellen regenerieren sich von stehengebliebenen aus, und schließlich ist alles *ad integrum* restituiert.

Je weniger steifes Exsudat da ist, um so schneller läuft die Pericarditis ab (bisweilen schon nach 24 Stunden). Meist verläuft der Heilungsvorgang jedoch wie bei b).

b) **Organisation des Exsudates durch produktive Pericarditis. (Fibrinös-produktive Pericarditis.)** Geht die Entzündung nicht bald zurück, so erhält sie einen produktiven Charakter.

Das Fibrin übt offenbar einen chemotaktischen Reiz auf die Bindegewebszellen und Blutgefäße des darunterliegenden Pericards aus (von dem auf die Deckzellen ausgeübten Reiz war bereits S. 5 die Rede). Dadurch kommt es zur Produktion eines gefäßreichen Granulationsgewebes von den Gefäßbindegewebsteilen des Pericards aus (Fig. 2); dieses Gewebe kann das Fibrin gewissermaßen von unten in die Höhe heben oder, was das Gewöhnliche ist, es dringt das an amöboiden Zellen und sprossenden Gefäßen reiche Keimgewebe, die elastische Grenzhaut durchsetzend, zunächst in die Lücken zwischen den Fibrinmassen, die mehr und mehr darin eingeschlossen werden, zerfallen, resorbiert und lückenhaft, bis auf einzelne Inseln reduziert werden, vor und nimmt im Verlauf von einigen Wochen allmählich deren Platz ein; später wandelt sich das Granulationsgewebe, in welchem die polynucleären Leukocyten mehr und mehr zurücktreten, definitiv zu Bindegewebe und endlich zu zellarmem Narbengewebe um. *Damit ist der Heilungsprozeß durch Organisation beendet.*

Lücken, welche hierbei im Fibrin entstehen, oder Hohlräume, welche zwischen alter Haut und dem neugebildeten Gewebe oder in letzterem selbst restieren, können, soweit diese noch da sind, von *kubischen*, vergrößerten Deckzellen ausgekleidet werden (auf welche das Fibrin, wie oben erwähnt, formativ *reizend* wirkt), wodurch zierliche, *drüsenschlauchartige Bildungen* entstehen (vgl. auch S. 11 u. 12, dort *Lit.*).

Durch das Eindringen des granulierenden Pericards in das Fibrin entsteht ein so inniger Zusammenhang zwischen beiden, daß die Fibrinschichten in der Tiefe *nicht mehr völlig abzuziehen* sind.

Allgemeines über Granulationsgewebe und dessen Umwandlung zu Bindegewebe.

Das *Granulationsgewebe* besteht aus dünnwandigen *capillaren Blutgefäßen* (die in großer Zahl durch Sprossung aus den alten entstehen, anfangs nur aus dicken soliden Auswüchsen der Endothelien bestehen, dann hohl werden und Blut führen und sich mit benachbarten Sprossen vielfach verbinden, so daß Capillarnetze und -bögen entstehen. Details s. auch bei *Werthemann*) mit großen, durch starke Färbbarkeit und Kerngröße ausgezeichneten Endothelien und aus einem dazwischen gelegenen, aus vielgestaltigen amöboiden Zellen zusammengesetzten *Keimgewebe*.*) Dieses enthält:

*) Wo *Granulationsgewebe* an einer freien Oberfläche liegt, wie im Grunde und an den Rändern einer äußeren Wunde, sieht man kleine, rote, prominente **Körnchen, Granula**, *die dem Granulationsgewebe den Namen gaben*; bestimmend für die

a) als wesentlichste Bestandteile junge *Bindegewebszellen*, auch Bindegewebsbildungszellen oder *Fibroblasten* (*E. Neumann, Ziegler*) genannt. Diese entstehen durch Wucherung fixer *Fibrocyten* oder Bindegewebszellen (Kernteilungsfiguren), sind größer als die Leukocyten und zeigen rundliche oder epithelartig eckige („epitheloide") oder keulenförmige oder vielästige, vor allem auch *spindelige* Formen, und haben große, bläschenförmige, sich hell färbende, oft mehrfache Kerne mit Kernkörperchen. Rundlich-polygonale Abkömmlinge der wuchernden Bindegewebszellen mit großem Kern sind oft exquisite Phagocyten, bes. als sog. Eiterphagocyten in Eitermembranen; diese können im schaumigen Protoplasma auch doppelbrechende Cholesterinderivate enthalten und werden dann Pseudoxanthomzellen genannt. Solche Makrophagen können aber auch aus Lymphocyten hervorgehen (vgl. *Krompecher*). — b) *Lymphocyten**) („kleine amöboide Wanderzellen", *Maximow*), klein, wenig größer als ein Erythrocyt, rund, einkernig, so protoplasmaarm, daß der kaum erkennbare Zelleib wie ein heller Hof den kleinen, runden, sehr intensiv färbbaren Kern umgibt. Von diesen lymphoiden Zellen stammen nach der herrschenden Ansicht (vgl. darüber *Marchand, Porcile, Martinotti*) die Plasmazellen oder Plasmocyten ab; sie zeigen stark basophiles Protoplasma und Vakuolen; man unterscheidet jungkernige (lymphoblastische), normalkernige (lymphatische) und Radkernplasmazellen, größere, rundlich-ovale Zellen mit exzentrischem Kern, randständigem, mit polychromem Methylenblau dunkelblau mit Methylgrün-Pyronin blaugrün färbbaren Chromatin des Kerns (Radkern, die groben Chromatinklümpchen sind an die Kernmembran angelehnt), hellem Hof um den Kern, im übrigen feinkörnigem oder krümeligem Protoplasma (*Marschalkó*); s. Fig. 129; auch sie sind wanderungsfähig. Nach *Unna* (von *Marchand* abgelehnt) entständen die Plasmazellen dagegen durch Umwandlung von Bindegewebszellen jeglicher Herkunft, nicht nur von adventitiellen Zellen; sie können vacuolär (Schaumzellen) oder hyalin entarten (Hyaline oder *Russel*sche fuchsinophile Körperchen). — c) Große Rundzellen mit relativ kleinem, hellem, rundem Kern, mit leicht gekörntem oder vacuolärem Protoplasma. Sie sind ausgesprochene *Phagocyten* (Makrophagen *Metschnikoffs*) und können u. a. kleinere Zellen (Lympho- und Leukocyten) enthalten. *Marchand* nennt sie große mononucleäre Wanderzellen und zählt sie zu den sog. leuko- oder besser lymphocytoiden Zellen, die in ihrer Gesamtheit von den *Adventitiazellen*, „*Gefäßwandzellen*", in der Adventitia der Capillaren und kleinen Venen gelegenen, von den Endothelzellen derselben abstammenden indifferenten Zellen, *Maximows* sog. ruhenden Wanderzellen, *Ranviers* Clasmatocyten, ausgehen und sich sowohl zu Lymphocyten und Plasmazellen, sowie zu einkernigen Leukocyten, als auch zu jenen Makrophagen sowie zu Riesenzellen differenzieren können (s. auch *Herzog*). *Maximow* spricht wegen der hervorragenden Mannigfaltigkeit der Form (epitheloide Zellen, Riesenzellen, Eiterphagocyten u. a.) von Polyblasten, „einkernigen runden Exsudatzellen", die lediglich bei Entzündungen größtenteils hämatogen aus den Blutgefäßen ausgewanderten, ungranulierten weißen Blutzellen, und zwar Lymphocyten und Monocyten, zum geringeren Teil aber durch Mobilisierung lokaler Elemente (ruhender Wanderzellen Clasmato-

Gestalt ist das *gruppenweise* Zusammenliegen von Netzen und Knäueln, oft bogenförmig verbundener *Capillaren*, die nach *Thoma* (dort Abb.) den Gebieten baumförmig verzweigter, kleiner, neugebildeter *Arterien* entsprechen.

*) *Lymphocyten* sind Zellen, welche vereinzelt in jedem, auch normalen, gefäßhaltigen Bindegewebe liegen und mit ihren Abkömmlingen, den *Plasmazellen* (s. Fig. bei Larynx), auch die sog. **kleinzellige Infiltration** bedingen, welcher wir im interstitiellen Gewebe bei chronischer Entzündung, besonders in der Nachbarschaft von Gefäßen (bes. Venen) oft begegnen. Sie entstammen teils Blut- und Lymphgefäßen, und ihre Wanderfähigkeit (Emi- und Immigration, vgl. bei Tonsillen) ist sichergestellt (*Naegeli*, [illegible], *Pröscher*, *Schridde*), teils präformierten kleinen Lymphknötchen der Organe (*R[illegible]ber[illegible]*), teils werden sie von histioiden Elementen, und zwar durch Anhäufung und örtliche Vermehrung der überall verbreiteten indifferenten Wanderzellen des Bindegewebes (s. oben) oder von Gefäßwandzellen, Adventitiazellen (s. oben) und ihren Derivaten, abgeleitet.

cyten oder Histiocyten) entstehen und nach erledigter Phagocytose wieder zu ruhenden Wanderzellen werden sollen, s. *Maximow* 1925 und 1928. Das Hervorheben einer progressiven Entwicklungsfähigkeit jener ungranulierten weißen Blutzellen durch *Maximow* steht im Gegensatz zu der vielfach, besonders in Deutschland vertretenen Auffassung von der überragenden Bedeutung der „Gefäßwandzellen" für die Erzeugung der „großen Rundzellen" auf dem Entzündungsfelde. [*Goldmann* betrachtet die Pyrrholzellen, Zellen, die bei vitaler Pyrrholinjektion den blauen Farbstoff in ihren Granula speichern, für identisch mit den Wanderzellen des Bindegewebes (s. auch *Kuczynski*). Auch mobilisierte Reticulumzellen und Endothelien (Histiocyten, s. bei Blut und Milz) bilden einen Teil der mononucleären Makrophagen (s. *Monocyten* bei Blut und vgl. *Aschoff-Kiyono*).] d) *Leukocyten*, polymorphkernige, intensiv färbbare, granulierte Zellen, die aus den Blutgefäßen auswandern und meist herdweise, oft in nächster Nachbarschaft von Gefäßen in sehr inkonstanter Menge auftreten. In den jüngsten Partien des Granulationsgewebes finden sie sich auch im Innern der Blutgefäße angehäuft. Die gekörnten Leukocyten (Blutleukocyten) sind die *Eiterzellen* im Gewebe, der Abscesse, des Sekretes eiternder Wunden und der akuten Entzündung; als hervorragende *Phagocyten* nehmen sie Bakterien und Zelldetritus auf; erst später treten bei der Entzündung, bes. der chronischen, die unter c) erwähnten, wohl wesentlich aus lokalen Zellwucherungen hervorgegangenen Zellformen auf, während die wahren Blutleukocyten untergingen. [Die Auswanderung der Leukocyten bei akuter Entzündung, wie sie der *Cohnheim*sche Frosch-Versuch zeigte, bestätigten u. a. *C. Westphal* im Institut des *Verf.*s (wobei einmal die Leukocyten vor der Emigration durch Vitalfärbung ihrer Granula mit Neutralrot gekennzeichnet wurden, das andere Mal das Blut vorher durch Benzolvergiftung leukocytenarm gemacht wurde, wobei dann die Emigration im Versuch ausblieb) und letzthin *W. Gerlach* und *B. Fischer-Wasels* (Lit.) gegenüber der Ansicht *v. Möllendorfs* von der (wenn auch nicht ausschließlichen, *Kurosawa*) örtlichen Entstehung aus Fibrocyten und Gefäßwandzellen. S. auch *Maximow*.] *Mastzellen* (als histiogene M. von den Blut-Mastleukocyten zu trennen und nach *Staemmler* einzellige drüsige Organe des Bindegewebes, die dazu dienen sollen, das zur Bildung der interfibrillären Kittsubstanzen nötige Mucin zu liefern) kommen meist in geringer, eosinophile Leukocyten gelegentlich in größerer Zahl vor (s. auch *Quensel*). An Zahl untergeordnete, mit vielen Kernen versehene *Riesenzellen* sind meist große Granulationszellen, teils gehen sie auch von Blutgefäßendothelien oder von leukocytoiden Zellen (s. bei c) aus. Sie dienen als *Fremdkörperriesenzellen* der Eliminierung schwer resorbierbaren Materials. Diagnostisch wichtig ist, daß sie *Langhans*schen Riesenzellen — s. bei Tuberkulose — gleichen können.

Bei der *Umwandlung des Granulationsgewebes zu fibrillärem Bindegewebe* treten die polynucleären Leukocyten sowie auch die Lymphocyten mehr und mehr zurück. Die großen Bildungszellen nehmen dagegen zu; in ihrem Protoplasma differenzieren sich Fibrillen, es entstehen Faserbüschel, Bänder und Bündel von Fibrillen, und die Zellkörper werden undeutlich, so daß man annehmen könnte (vgl. *Foot*, Lit., über Gewebskulturen), es entstände zwischen den Zellen zunächst eine homogene Zwischensubstanz, aus der sich dann wellig geschwungene Fibrillen differenzierten; doch nimmt *Marchand* auch für die Fibrillen der Grundsubstanz dieselbe Entstehung an wie für die Bündel. So vollzieht sich der *Übergang zu Narbengewebe*, welches aus einer derbfaserigen Grundsubstanz besteht, in deren schmalen Spalträumen die nunmehr schmächtig gewordenen Bildungszellen liegen. Diese schmalen Zellen mit ihren zum Teil sehr langen Kernen bleiben als fixe Bindegewebszellen bestehen, welche sich den Fasern (Fibrillenbündeln) anschmiegen. Je älter das *Narbengewebe*, um so mehr herrschen die Fibrillenbündel vor, während Zellen und Gefäße (rote Farbe) zurücktreten; durch Verkürzung der Fibrillen *schrumpft* und *verhärtet* sich das Narbengewebe — **Lit.** im Anhang.

Wächst das gefäßreiche Granulationsgewebe in fibrinöse Massen hinein, durch welche gegenüberliegende Flächen des Pericards verklebt sind, so können die Zellmassen und Gefäße, die sich mit breiter Front oder zuweilen auch nur auf schmalen fibrinösen

Brücken von hüben und drüben entgegenkommen, miteinander verwachsen, so daß nun die mehr und mehr zum Schwund gelangende fibrinöse Verklebung durch eine zusammenhängende organische Masse, die aus gefäßreichem Granulationsgewebe besteht, ersetzt wird (**Pericarditis adhaesiva**). Die Oberfläche der Membranen wird mit einer Deckzellage bedeckt.

Verklebung ist (an jeder serösen Haut) Voraussetzung für eine Verwachsung.

Kommt es nach Schwund des fibrinösen Exsudates *zum Ablauf der produktiven Pericarditis fibrinosa* und zur *Heilung*, so wandelt sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe um, welches mit der Zeit immer gefäßärmer wird und sich verkürzt.

Hierbei werden organisierte Zotten zu polypösen oder zottigen *fibrösen Knötchen*, nicht verklebte Flächen der Herzoberfläche zu fibrösen Verdickungen, *Schwielen*; selten entsteht ein dicker, zuckergußartiger Überzug (*Eichhorst*), was *Verf.* auch kombiniert mit Zuckerguß an verschiedenen Bauchorganen (Leber, Milz etc.) sah. Verklebt gewesene gegenüberliegende Flächen können durch *flächenartige lamellöse Adhäsionen* oder *fibröse*, durch die Bewegungen des Herzens gedehnte *Bänder* und *Stränge* miteinander verwachsen.

Je nach dem Grad der Verwachsung entsteht entweder die (häufigere) *partielle* oder eine *totale fibröse, schwielige Synechie* der Blätter des Herzbeutels. Verödet dadurch das Cavum pericardii, so spricht man von **Obliteratio** pericardii sive **Concretio pericardii cum corde.**

Partielle Synechien sehen wir (viel seltener als an der Pleura) am häufigsten als schmal- oder breitbasig inserierende, laxe Bänder an der Vorderfläche des Herzens nahe der Spitze, nächstdem an der Herzbasis. Auch bei *totaler* Synechie gestatten die aus Schichten lockeren Bindegewebes bestehenden *Verwachsungen* meist eine genügende Verschiebung der Blätter gegeneinander. Selbst wenn die Synechien kurz und straff sind und der Herzbeutel schwielig verdickt ist (*Fibropericarditis*), oder wenn eine vollkommene, untrennbare *Verschmelzung* der Blätter besteht — was freilich bei den rheumatischen und einfach infektiösen Formen der Pts. adhaesiva in der Regel nicht der Fall, sondern mehr den tuberkulösen Formen eigentümlich ist — kann die Herztätigkeit (Lokomotion und vor allem Contraktion) sich noch relativ frei vollziehen, wenn durch eine starke *subseröse Fettansammlung*, besonders unter dem Epicard, eine verschiebliche Schicht geschaffen wird. Fehlt aber jede Verschieblichkeit bei der Synechie, oder auch schon, wenn die Adhäsionen nur entsprechend lokalisiert sind (*Achelis*), so macht sich die Verwachsung klinisch (vgl. *Erben* u. a.) durch eine *systolische Einziehung an der Stelle der Herzspitze* bemerkbar. („Stauungstyp" s. unten und s. auch *Volkard*.) — (Chirurg. Behandlung der Synechien s. *Guleke*, *Schloffer*).

Ausgänge: Der **Herzmuskel** wird bei der *Synechie* häufig *sekundär in Mitleidenschaft gezogen*: entweder hypertrophieren beide Ventrikel, besonders der linke (vgl. *Wideröe*) oder der Muskel *atrophiert oder degeneriert fettig, und die Höhlen dehnen sich aus* (oft nur das rechte Herz), was zu schweren Circulationsstörungen führen kann. Selten ist der Muskel ganz intakt. Bei sehr *starker chronischer Exsudatbildung* zeigt der Herzmuskel besonders in seinen oberflächlichen Lagen *fettige Degeneration*; droht dadurch die Herztätigkeit zu erlahmen, so entwickeln sich **Stauungserscheinungen**, die mit der Zeit zu Hydrops führen. Die linke Lunge kann durch ein starkes pericardiales Exsudat zum größten Teil komprimiert, luftleer werden.

Die *Stauungserscheinungen* erfordern noch eine nähere Betrachtung auf Grund der Untersuchungen von *Elias* und *Feller* über *verschiedene* **Stauungstypen**. Bei der *Pts. exsudativa* entsteht nämlich vor allem eine durch *Kompression der V. cava inf. und der Vv. hepaticae* bedingte *Stauung der Leber*, und die rasche und starke Vergrößerung der Leber tritt klinisch alsbald in den Vordergrund. Das ist der sog. *Venen-* oder *periphere Herzstauungstyp*, im Gegensatz zu dem *centralen Herzstauungs-* oder *Vorhofsstauungstyp*, bei dem es sich um Kompression (z. B. bei

Aneurysma-dissecans-Ruptur und Herztamponade (s. S. 4) oder um Überfüllung *des rechten Vorhofs* handelt (wie bei dekompensierten Mitralfehlern, Emphysem etc.). Bei der *Concretio pericardii* kann der Venenstauungstyp fixiert werden.

Schwielige Mediastino-Pericarditis. Geht eine Pts. auf die äußere Seite des Herzbeutels über (Pts. externa), so kann sie das Zellgewebe des Mediastinums in Mitleidenschaft ziehen und hier zu Exsudation und später zu *Schwielenbildung* führen. Hierdurch können Ab- und Zufluß von und zu den großen Gefäßen des Herzens beeinträchtigt werden, was sich klinisch durch den Pulsus inspiratione intermittens sive paradoxus (*Kussmaul*) und inspiratorische Schwellung und diastolischen Collaps der Halsvenen äußert. *Wenckebach* weist auf inspiratorische Einziehung des unteren Sternalwinkels und seiner Umgebung statt der normalen Hebung dieser Abschnitte hin.

Die narbige Umwandlung einer produktiven Pts. an einer von Verwachsungen freien Stelle führt zur Bildung entweder einer diffusen, zuckergußartigen oder einer circumscripten, schwieligen Verdickung, welch letztere man **Sehnenfleck, Macula tendinea** sive **lactea** nennt.

Es werden unter **Maculae tendineae s. lacteae** zweierlei, nicht immer leicht zu unterscheidende Veränderungen verstanden:

a) **Pericarditische Sehnenflecken**, das Resultat einer *produktiven Pts.*, eine lokale *pericarditische Fibrose* oder *Schwiele*. Diese weißen Verdickungen verraten leicht ihren entzündlichen Ursprung, wenn fädige, zottige oder kleine knollige Bindegewebsauswüchse auf der Oberfläche sitzen, wenn diese also *rauh, uneben* ist. Sind die pericarditischen Sehnenflecken dagegen *glatt*, so kann man sie mit einfachen pericardialen Schwielen verwechseln. Diese Flecken können an beiden Blättern auftreten.

b) **Fibrosis simplex sive Sclerosis circumscripta pericardii, einfache peri- resp. epicardiale Schwielen** nicht entzündlichen Ursprungs, bestehend aus zellarmem sklerotischem Bindegewebe; sie sind sehr häufig, etwa in 80% der Leichen, besonders fast regelmäßig bei alten Leuten zu sehen. Sie können zwar auch an beiden Blättern auftreten, doch ist das nicht gewöhnlich. Meist sitzen sie vorn auf dem *rechten Ventrikel* am *Conus* der *A. pulmonalis*, oft auch an der Hinterfläche der Ventrikel, ferner an den Stellen, wo sich der Herzbeutel auf die großen Gefäße umschlägt, und wo die Venae cavae in ihn eintreten, sowie über den Kranzarterienverzweigungen. Sie präsentieren sich als *glatte, weiße, atlasglänzende Verdickungen des Pericards*, öfters eckig, zuweilen auch rund oder oval, meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, entweder dünn, transparent oder dick, derb, sehnig und dann oft plateauartig aufgelegt; sie können bis talergroß und größer sein. Die Flecken können auch die Form kleiner *Knötchen* zeigen. Sie entstehen wohl am häufigsten durch *mechanische Momente* (*Friedreich*), Zerrung, Reibung, *Druck* bei der Herzaktion (so auch am „Tropfenherz“



Fig. 3.
Pericarditischer Sehnenfleck mit drüsenartigen Wucherungen der kubischen Deckzellen. Schwache Vergrößerung.

im engen Thorax paralyticus, s. *R. Steinert*), und sind dann *schwielige Arbeitshypertrophien* mit einer degenerativen Verquellung, einer hyalin-sklerotischen Umwandlung, ohne daß, wie in Narben, eine Vermehrung der elastischen Fasern besteht.

Auch *Herxheimer* entschied sich für eine primäre *mechanische* Läsion (der Deckzellen); vgl. auch Experimente von *Tsunoda* und *Ishisaki*. In anderen Fällen, z. B. bei kleinen Kindern, befriedigt diese Erklärung nicht: *Czerny* hält sie für Reste von Verklebungen mit dem Amnion (Amnionflecken), *Ribbert* vermutet Störungen auf dem Wege der Entwicklung zu einer einheitlichen Pericardialhöhle.

Mikroskopisch können die Bindegewebslamellen zierliche *drüsenschlauchartige Bildungen* einschließen (s. Fig. 3), welche von den Deckzellen stammen (vgl. S. 1), vgl. *R. Meyer, Ribbert, Tsunoda, Tsiwidis. Lauche* sah tropfenartig am Herzen hängende mit kubischen Zellen ausgekleidete *Cysten* daraus hervorgehen. S. auch *Matras*.

Petrifizierung. Lagern sich, was relativ selten geschieht, *Kalksalze* in größerer Menge innerhalb pericarditischer Schwielen (oder käsig-fibrinöser Massen bei Tuberkulose) ab, so kann das Herz mehr oder weniger von platten oder stachligen Kalkmassen wie von einem Reifen mit zapfenartigen Fortsätzen oder einem breiten Ring oder förmlichen Panzer umgeben sein **(versteinertes Herz, Panzerherz)**. (**Lit.** im Anhang.)

Klinische Folgen können, selbst bei langjährigem Bestand (*Friedländer*), fehlen.

Selten sahen wir ausgedehnte, schalenartige oder scherbenartige Verkalkung nur des parietalen Blattes. Auch partielle, echte *Verknöcherung* des Pericards ist selten.

c) **Chronische Pts. productiva.** Wenn auch jede im Anschluß an eine fibrinöse Exsudation auftretende produktive Pts. wegen des wochenlangen Verlaufs bis zur Heilung in gewissem Sinne chronisch ist, so hat die Entzündung hier doch einen wesentlich reparatorischen Charakter und dient der Resorption und Ersetzung des Exsudates. Es kann die produktive Entzündung aber auch eine eigentlich chronische werden, und wir sprechen von einer *chronischen Pts. fibrinosa productiva*, wenn sich kontinuierlich neue fibrinöse Massen bilden, während das unter dem Fibrin gelegene Granulationsgewebe nach oben in die Fibrinmassen vordringt, dieselben mehr und mehr ersetzt und sich zu Bindegewebe umwandelt. Hierdurch wird das P. mehr und mehr *schwielig verdickt*, mitunter recht erheblich (bis zu 0,5 cm), oft in ganzer Ausdehnung, während es noch zugleich in Organisation begriffene Fibrinauflagerungen zeigt. — Erfolgt *nach Ablauf* des entzündlichen Prozesses ein *neuer* fibrinös-exsudativer Nachschub, so spricht man von *Pericarditis fibrinosa recurrens*, recidivierender Pts.

Eine solche kann man am sichersten anatomisch diagnostizieren, wenn sich auf einem schwielig verdickten Pericard ganz frische Fibrinauflagerungen finden und zellreiches Granulationsgewebe fehlt. — In seltenen Fällen kommt es ohne Synechien zu einer hochgradigen Verkleinerung, Schrumpfung des ganzen Herzens.

B) Eitrige (purulente, suppurative) und jauchige Pericarditis.

Erstere kommt rein oder mit sero-fibrinöser Pts. kombiniert vor; in letzterem Fall sind die Fibrinmassen schmierig, weich, zerfließend. Das rein-eitrige Exsudat ist rahmig, dick, gelbgrün und besteht aus eiweißhaltiger Flüssigkeit und massenhaften, ganz vorwiegend polynucleären Leukocyten (Eiterkörperchen).

Selten kommt es nicht nur wie gewöhnlich zu einer *eitrigen Exsudation* an die freie Oberfläche, sondern zu teilweiser *eitriger Gewebseinschmelzung* am Pericard.

Auch hier entwickelt sich, wenn nicht schnell Heilung durch Resorption oder aber der Tod eintritt, bald eine **produktive Entzündung**, und das Pericard gleicht dann einer „pyogenen Membran" (Eiterphagocyten darin, vgl. S. 9). Bestand dieser Zustand längere Zeit, so finden wir den Herzbeutel auffallend *weit* und gerade hier besonders stark fellartig, *schwielig-fibrös* verdickt; bilden sich aber viele Synechien, so kann das Cavum pericardii mehr oder weniger *einschrumpfen*, schließlich *veröden*.

Das *Exsudat* kann, selbst wenn es sehr reichlich ist (bis 1 Liter), fettig zerfallen und, wenn auch langsam, zur *Resorption* gelangen; selten dickt es sich *käseartig* ein und *verkalkt* und zeigt dann zwischen Verwachsungen klumpige, kreidige oder plattenartige, knochenharte Massen. (Verwechslung mit Tuberkulose!)

Die eitrige Pts. greift oft auf die Nachbargewebe, besonders das *mediastinale Zellgewebe*, zuweilen auch auf das *Myocard* über. Aus der eitrigen Pts. kann durch hinzugetretene Fäulniserreger eine **jauchige** werden; das Exsudat ist dann mißfarben, grünlich, stinkend, von Gasblasen durchsetzt.

Ausgänge: Die *eitrige* und die *jauchige* Pts. sind sehr gefährlich. Der Tod kann durch *Herzparalyse* erfolgen, wofür nicht selten *fettige Degeneration* des Myocards, in anderen rasch tödlich endenden Fällen *entzündliches Ödem* im *Myocard* eine Erklärung abgeben.

Ätiologie der fibrinösen, eitrigen und fibrinös-eitrigen Pericarditis.

Die Pericarditis ist meistens *sekundären Ursprungs*. Am häufigsten entsteht sie **hämatogen** (a), indem bereits anderwärts im Körper vorhandene Entzündungserreger mit dem Blut in das Pericard gelangen. Am häufigsten begegnet man der Pts. bei *Infektionskrankheiten*. Hier steht obenan der *akute Gelenkrheumatismus*, wo, bes. im jugendlichen Alter, häufig dann noch Endocarditis sowie Chorea, als gleichwertige Äußerungen der rheumatischen Infektion (*Rheumatismus infectiosus*), dabei sind. (Herzkomplikationen überhaupt fand *Nenninger* bei Gelenkrheumatismus in über 66%.) Auch bei *anderen Infektionskrankheiten*, z. B. Scharlach, Masern, Pocken, Cholera und selbst bei Gonorrhöe kann, wenn auch viel seltener, Pts. auftreten. Relativ oft sieht man sie bei chronischer Nephritis, ferner bei Alkoholismus und anderen Kachexien.

Es fragt sich, ob es sich bei der *Pts. nephritica* mehr um eine besondere Empfänglichkeit des Pericards für Mikroorganismen oder zuweilen auch um einen rein toxämischen (urämischen) Ursprung der Entzündung (ohne Bakterienwirkung, *Banti*), *Pts. uraemica*, handelt: *Marchand-Herzog* fanden hierbei auffallende Wucherung und Desquamation der Deckzellen zwischen den fibrinösen Auflagerungen, während Leuko- und Lymphocyten so gut wie ganz fehlten. (Vgl. auch Endocarditis, S. 33.)

Die *eitrige* Pts. ist weniger häufig als die sero-fibrinöse und entsteht *metastatisch* namentlich bei schweren pyämischen Prozessen, z. B. bei Puerperalfieber, aber auch z. B., wie *Verf.* sah, nach einer umschriebenen Phlegmone im Anschluß an ein Panaritium oder nach einem Furunkel oder bei einem Tonsillarabsceß. Gelegentlich sieht man eitrige Pts. aber auch bei Gelenkrheumatismus und chronischer Nephritis.

In anderen Fällen ist die Pts. **fortgeleitet** (b), und zwar von Erkrankungen des Herzmuskels (Absceß, Tumor, chronischer Myocarditis) oder des Endocards (selten einer Aortitis purulenta, s. dort), sowie von der *Nachbarschaft* her.

Es kann sich dabei um Entzündungen der *Pleura* und *Lunge*, sowie um meist eitrige oder jauchige Prozesse des *Oesophagus* (Krebsdurchbruch, Fremdkörperphlegmone), der *bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen*, *des mediastinalen Gewebes*, *Caries der Wirbelsäule oder Rippen*, *des Magens*, *der Leber*, *des Bauchfells* usw. handeln. Der auf das P. fortschreitende Prozeß ist in allen diesen Fällen sehr häufig anfangs durch fibrinöses Exsudat gekennzeichnet.

Unter den bei der **Ätiologie** der fibrinösen und eitrigen Pts. in Betracht kommenden **Bakterien** sind die wichtigsten: gewöhnliche Eiterkokken (**Staphylococcus** und **Streptococcus pyogenes**) und **Diplococcus lanceolatus (pneumoniae).**

Traumatisch (c) kommt Pts. *primär* durch *Stich* oder *Schuß* in den Herzbeutel oder durch *Perforation* eines Fremdkörpers vom Oesophagus aus, ferner bei *stumpfen Traumen*, so bei Schlag, Stoß, Quetschung vor. Hier wird offenbar durch die subkutane Verletzung ein „locus minorus resistentiae" geschaffen; die Gewebe werden in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt, so daß im Blut kreisende pathogene Spaltpilze dort Boden fassen können. Es gibt aber auch traumatische, meist fibrinöse Pericarditiden *ohne* Bakterien (Lit. *Stern*, *Külbs* u. a.).

C) Hämorrhagische Pericarditis.

Einem fibrinösen Exsudat kann Blut beigemischt sein, oder der Erguß, der 1,5 Liter und mehr betragen kann, hat einen fast rein blutigen Charakter.

Man findet das sehr oft bei *tuberkulöser Pts.*, dann bei *Geschwülsten* (Carcinom, seltener Sarcom), welche das P. sekundär befallen, sowie unter anderen Verhältnissen, bei denen *Neigung zu Blutungen* besteht (so bei Hämophilie, Purpura, Skorbut), ferner bei *Morbus Brightii*, selten bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste des Pericards.

Definition: Es handelt sich hier um *spezifische Entzündungen* unter dem Einfluß infektiöser Mikroben, bei denen es häufig, wenn auch nicht notwendig, zu Gewebswucherungen kommt, die eine wechselnde Ähnlichkeit mit *Granulationsgewebe* besitzen, dem die spezifischen Erreger dieser *Infektionskrankheiten* aber ein mehr oder weniger spezifisches histologisches Gepräge verleihen. Da diese Granulationen ferner häufig in Form von *Knötchen* und *Knoten* auftreten, welche wahren Geschwülsten (Neoplasmen, Blastomen) makroskopisch oft täuschend ähnlich sehen, so rechtfertigt sich (trotz der Bedenken von *Huebschmann*) die Beibehaltung der alten Bezeichnungen *Infektionsgeschwülste* (*Klebs*, *Birch-Hirschfeld*), *infektiöse* oder *spezifische Granulome* (*Orth*), „infektiöse Granulationsbildungen" oder „infektiöse Neubildungen" (*Lubarsch*, *Lubarsch* und *Wätjen*) oder **infektiöse Granulationsgeschwülste.** (Über die Begriffe: Granulationsgewebe s. S. 7, Granulationen und Granulom — Granulationsgeschwulst s. bei Kapitel Haut, Bd. II.) — Zu den infektiösen Granulomen gehören außer den 4 unten folgenden auch noch andere, so Lepra, Rotz, Rhinosklerom sowie, wenigstens histologisch, auch Typhus abdominalis (s. *Colon*).

1. **Tuberkulose** (Tbk.) entsteht fast stets sekundär bei einer bereits bestehenden tub. Erkrankung im Körper. Man unterscheidet:

a) **miliare Tuberkulose** (*Tuberculosis pericardii*), wobei kleine tuberkelbacillenhaltige Knötchen in dem sonst unveränderten Pericard oft den Gefäßen entlang auftreten.*) Diese Form ist weniger häufig als die

b) **Pericarditis tuberculosa.** Sie ist wohl die häufigste Form *chronischer*, serofibrinöser oder fibrinös-hämorrhagischer (tub. *Zottenherz*), seltener fibrinös-eitriger Entzündung, und meist durch Anwesenheit reichlicher Tuberkel von der einfachen, chronischen Pts. unterschieden.

Gerade ein *hämorrhagischer*, oft fast rein blutiger Charakter des mitunter selbst mehrere Liter betragenden Exsudats ist häufig; doch sah *Verf.* auch bis 2 Liter rein serofibrinösen Exsudates. Die Tuberkel sind lymphoid oder riesenzellig, diskret oder häufiger zu Konglomeraten verschmolzen und liegen in gefäßreichem, oft mächtig entwickeltem Keimgewebe; sie können, zu *käsigen* Lagen confluierend, dicke, weißgelbliche, oft mehrfache Schichten in dem grauroten Granulationsgewebe bilden (*käsige Pts.*). Man kratze die aufliegenden Fibrinschichten ab oder betrachte genau die Durchschnittsfläche, um die Tuberkel zu sehen. Nicht selten findet man sie auch erst mikroskopisch, teils zwischen dem Fibrin, teils in dem oft schwielig verdickten Pericardialgewebe. — Es gibt auch Fälle mit fibrinösem Exsudat, zahllosen Tuberkelbacillen, aber ohne tub. Knötchen (Tuberkelbacillen-Pts., *Fromberg*). Tbk. der serösen Häute s. auch *Randerath*, Lit.

Über ganz seltene Formen, welche der *Perlsucht* der Rinder ähnlich sind, vgl. bei Pleura.

Bei chronischer tub. Pts. kann der Herzbeutel, besonders dessen viscerales Blatt, stark, bis zu 1 cm, *schwielig* verdickt sein.

Sehr häufig bestehen *Synechien* der Pericardialblätter, welche oft nicht so fest sind wie bei der einfachen chronischen Pts., da sie zum Teil *käsig* degenerieren. *Verkalkung* s. S. 12.

Entstehung: Die miliare Tbk. des Pericards kann *hämatogen* entstehen, meist ist sie aber, ebenso wie die Pts. tub., auf dem Lymphweg von tub. Prozessen der Nachbar-

*) Bei Neoplasmen, bes. Carcinomen, können sehr ähnliche Knötchen vorkommen, selten auch bei der Amyloiderkrankung, vgl. S. 21.

schaft (Lunge, Pleura, mediastinalen Lymphdrusen) *fortgeleitet*. Selten kommt tub. Pts. *isoliert* vor oder ist wenigstens die auffallendste tub. Veränderung im ganzen Körper (abgesehen von nur minimalen alten Herdchen); sie begegnet uns so als *sog. primäre tub. Pts. der Greise* (vgl. *Mönckeberg, Christ, Battaglia*); diese „Tuberculosis serosarum" sieht man auch am Peritoneum.

2. **Syphilis** in Form von gummös-schwieliger Pts. ist selten. Über gummösen Knoten im Herzmuskel kann sich eine granulierende, später schwielige Pts. etablieren und zu festen Verwachsungen der Pericardialblätter führen.

3. **Aktinomykose des Pericards** wird meist vom Mediastinum her, von einer cervicalen Akt. oder Lungenakt., selten von einer Oesophagusakt. fortgeleitet. Sie präsentiert sich in typischen Fällen in *Form einer durch faserige oder mächtige* **schwielige Massen** *bedingten Verwachsung zwischen Pericardialblättern, Pleura und mediastinalem Gewebe*. In den schwieligen Massen sieht man zunderige *Einschmelzungshöhlen* und **fistulöse Gänge** *mit eitrigem oder gallertig-zunderigem, schwefelgelbem Inhalt*, welcher auch die drusigen Kolonien des *Aktinomyces als makroskopisch kleinste Körnchen oft in großer Menge enthält*. Die akt. Granulationen können in den Herzmuskel und auch in die Höhlen und Gefäße des Herzens vordringen (Drusen, s. Fig. 191 bei Lunge).

Ein seltenes Präparat der *Basler* Sammlung (publ. von *Münch*) zeigt eine von der Lunge auf Mediastinum und Pericard übergegangene Akt. mit Durchbruch knopfartiger akt. Granulome in die Höhle des r. Ventrikels und in die Vena magna cordis; ein bohnengroßer, zerfallender Knoten im l. Herzrohr vermittelte eine generalisierte Aktinomykose; zahlreiche Metastasen in entfernt gelegenen Muskeln (beider Extremitätenpaare), in Haut (an Extremitäten und Kopf), Darm, Nieren und einem Hoden (s. dort Fig. 675). Vgl. auch Fälle von *Schmorl, Paetzold, Werthemann*. Andere Lit. über Pericard- und Myocardaktinomykose bei *Kirch*.

IV. Echte Geschwülste.

Primäre Geschwülste des P. sind ganz selten. *Verf.* sah bei einem 35jährigen *Farbarbeiter* mit chron. Endocarditis verrucosa an der Innenfläche des mit 400 ccm serofibrinös-hämorrhagischen Exsudates gefüllten, fibrös verdickten Herzbeutels drei lappige, breitgestielte, ödematös-fibröse Polypen, zwei an der Hinterwand, wovon der eine plump-fingerartig verzweigt war; der dritte, von Apfelgröße, fußte vorn an der Umschlagsfalte (vgl. auch *Jarisch*). Ein epicardiales hühnereigroßes *Lymphangioma cysticum* beschrieb *Lenkeit*, Lit. (eine *Tracheobronchialcyste* im Pericard *Mathias*). Je ein Lipom erwähnen *McKechnie* und *Struppler*; s. auch *A. Costa*, Lit. (*Verf.* sah ein bohnengroßes, feinfädig gestieltes Lipom mit glattem, sehnig-weißem Überzug auf dem Wege zu einem Corpus liberum*), ferner ein kastaniengroßes, an der Hinterwand des l. Ventr. hängend, das sich in die Muskulatur bis in den Bereich der atrioventrikularen Insertion des hinteren Mitralsegels fortsetzte.) Sarcome s. *Drysdale, Kauk, Tobiesen* (Lit.), *Chajutin, Loos*. — *Dietrich* beschrieb ein papilläres *Carcinom*, das er von den Deckzellen ableitet; s. auch *Ceelen, Natali* (Lit.) sog. *Endothelkrebse* (vgl. bei Endotheliom der Pleura); diffuse *Fibroendotheliome* des P. (und Peritoneums), von Lymphgefäßendothelien und Bindegewebe abgeleitet, s. bei *Cavallaro* (Lit.).

Von **sekundären** kann man Carcinome und Sarcome sehen, fortgeleitet von der Nachbarschaft oder *metastatisch* von einem entfernten primären Geschwulstherd. Zuweilen versteckt sich ein Krebsinfiltrat des Epicards unter dem Bilde eines *Sehnenflecks*, und man findet es erst mikroskopisch. Tritt eine sehr reichliche Durchsetzung des Pericards in knotiger oder diffuser Form (panzerartiger, 5 mm dicker, weißer Über-

*) Ganz selten (*Klob*, Lit.) gibt ein bei Lipomatosis pericardii abgelöstes, gestieltes Fettläppchen den Kern für ein geschichtetes *Corpus liberum* (vgl. bei Peritoneum) ab. *Corpora libera* im Herzbeutel sind meist Fibrinklumpen, hyalin eingedickt und abgeglättet, oder organisierte Fibrinmassen, die abrissen; sehr selten verkalken sie.

zug, wie *Windholz* bei Lungenca. sah) auf, so kann eine Pts. (meist geringen Grades) damit verbunden sein (z. B. *carcinomatöse Pts.*).

Sarcome und besonders *Lymphosarcome*, die von Lymphdrüsen am Halse oder im Mediastinum ausgehen, können zuweilen eine sehr dicke, diffuse, bretharte Infiltration des Pericards, besonders des parietalen Blattes, sowie des auf den Vorhöfen

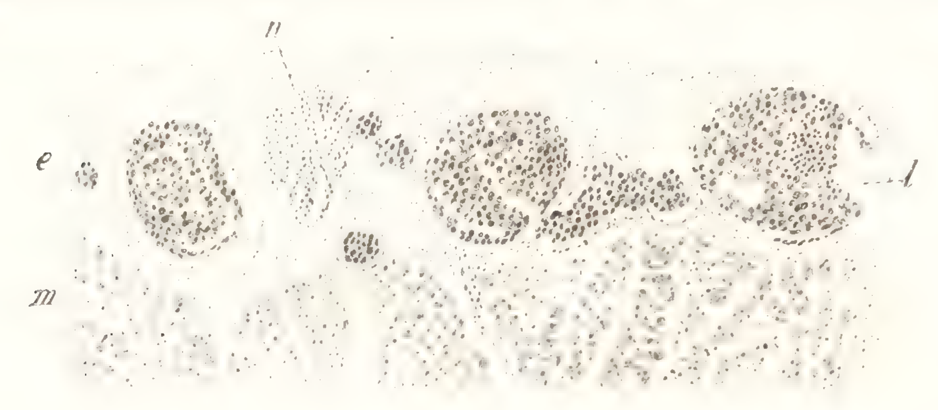


Fig. 4.
Krebsausbreitung in Lymphgefäßen des Epicards (bei Oesophaguskrebs).
m Myocard, *e* Epicard zellreich, *n* Nerv, *l* die mit Krebszapfen ausgefüllten Lymphgefäße. 56fache Vergrößerung.

gelegenen Teils des visceralen Blattes bewirken. *Carcinome* (z. B. des Oesophagus, Bronchus oder auch des Magens) können sich gelegentlich ähnlich verhalten; die Ausbreitung erfolgt in Lymphbahnen (s. Fig. 4).

V. Von **Parasiten** ist der gelegentliche Befund von *Cysticerken*, *Trichinen* und das seltene Auftreten von *Echinokokken* zu erwähnen.

VI. Veränderungen am pericardialen Fettgewebe.

Es kommen a) *hypertrophische und* b) *atrophische Zustände* vor.

a) Die Vermehrung des pericardialen Fettes (**Fettherz, Lipomatosis,** *Adipositas, Obesitas cordis, Polysarcia cordis*) kann, besonders bei fetten Individuen, einen hohen Grad erreichen und zu daumendicken, lappigen Auflagerungen führen. Bevorzugt sind der Rand des r. Ventrikels, die Gegend des Conus pulmonalis und der Rand des l. Ventrikels, vor allem auch die Herzspitze. Dadurch, daß das Fettgewebe sich gleichzeitig zwischen die Muskelbündel des Herzens hineindrängt (s. Fig. 15), kann der Zustand klinisch durch die folgende Muskelatrophie eine große Tragweite erlangen.

b) Sog. **schleimige,** besser **seröse oder gallertige Atrophie des Fettgewebes** findet sich nicht selten bei abgemagerten, kachektischen, senilen oder carcinomatösen oder häufig phthisischen Individuen. Das gelbe Fett wandelt sich dabei in eine sulzige, bräunliche Masse um. Es handelt sich um *Atrophie der Fettzellen und Oedem in den bei diesem Schwund entstehenden Gewebslücken.* Die Fettzellen wandeln sich unter Zerfall der Fetttropfen zu Kügelchen, in verschieden (rundlich, spindelig, sternförmig) gestaltete Bindegewebszellen zurück, welche, in ödematöser Grundsubstanz liegend, Fettkügelchen, oft von gelblich-bräunlicher Farbe enthalten und sich so verkleinern können, daß sie schließlich ordinären Bindegewebszellen entsprechen.

2. Endocard.

Das E. besteht aus einer dünnen, faserigen, mit elastischen und glatten Muskelfasern (am meisten im Conus arteriosus sin., vgl. *Nagayo*) gemischten Grundlamelle und einer endothelialen Deckschicht. Zwischen E. und Herzmuskel befindet sich das lockere, fibröse, subendocardiale Gewebe, das mit den intermuskulären Bindegewebssepten verbunden ist. Die Klappen sind reich an elastischen Fasern.

Verschiedene **Kategorien von Sehnenfäden** kann man mit *Browicz* unterscheiden: α) *valvuläre*, die konstant sind, β) *parietale*, inkonstante (falsche), die mit den Muskeltrabekeln zusammenhangen und den Wanden anliegen, γ) *intraventrikuläre* (falsche), die innerhalb der Kammerhöhle ausgespannt sind; letztere können nach *Huchard* Ursache von abnormen Geräuschen sein, wenn sie in tönende Vibrationen versetzt werden. Außer falschen Sehnenfäden der *Kammern* gibt es solche des rechten Vorhofs (s. bei Mißbild. d. Herzens), selten solche des linken (s. eben dort).

Gewisse sehnenfadenartige Gebilde der Kammern, dem Typus β und γ ähnlich, führen *Tawara* und *Magnus-Alsleben* auf Anomalien des *atrioventrikulären Muskelfasersystems* (Reizleitungssystems *Tawaras*) zurück. *Mönckeberg* akzeptiert die Erklärung *Tawaras* nur für einen Teil der sog. falschen Sehnenfäden, und zwar für solche, in welchen Bundelfasern (*Purkinje*sche Fasern, Nachweis mit Glykogenfärbung) enthalten sind, während andere nur gewöhnliche Herzmuskulatur oder gar keine enthalten (Lit. bei *Herxheimer* u. *Thorel*).

Das muskuläre resp. neuromuskuläre **Atrioventricularsystem** (A.V.-System), das von seinem Entdecker (*W. His jun.*, 1893) als einzige muskuläre Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern erkannte *His'sche Bündel*, oder, da ihm die Funktion der Reizüberleitung vom Vorhof zum Ventrikel (Papillarmuskelgebiet) obliegt, sog. **Reizleitungssystem** (R.) (*Tawara*) beginnt nach *T.* an der r. Seite der Vorhofsscheidewand in der Umgebung der Vena coron., bildet noch in dieser Scheidewand eine knotige Verdickung, den *Aschoff-Tawara*schen oder Atrioventricularknoten (histologisch keine Verschmelzung zweier Abschnitte, eines Vorhofs- und eines Ventrikelknotens mit ihren Ausläufern, sondern nach *Mönckeberg* ein durchaus einheitlich aufgebautes Gebilde), durchsetzt dann als *His'sches atrioventriculares Bündel* (das auch marklose Nervenfasern enthält – *Wilson, Engel, Oppenheimer* – und von zahlreichen Ganglienzellen umgeben wird) das Septum, erreicht unterhalb der Pars membranacea die Kuppe des Ventrikelseptums, wo sich der Stamm (Crus commune) in zwei Äste oder Schenkel teilt (der linke ist stärker), welche am Septum herunterziehen, erst durch die Trabekel zu den Papillarmuskeln gelangen, von wo sie sich in beiden Kammern als vorwiegend subendocardiales Netz ausbreiten, dessen Fäden, die den *Purkinje*schen Fäden der Huftiere analog sind und eine injizierbare, festere, isolierende Bindegewebsscheide besitzen (vgl. *Aagaard* u. *Hall*), und dessen Endausläufer schließlich unter allmählicher Preisgabe ihrer kabelartigen Isolierung (durch Bindegewebe, Fett und lymphatische Räume) und besonderen Struktur kontinuierlich mit den Kammermuskelfasern in Verbindung treten. Durch größeren Glykogen- und Sarcoplasmareichtum, Fibrillenarmut, Fehlen der Querstreifung, der treppenförmigen Abstufung und Anastomosen mit den Nachbarzellen sowie durch vielmaschigere netzförmige Anordnung unterscheiden sich die Fasern des R. von den übrigen Herzmuskelfasern. Für die besonders reichliche Blutversorgung des Systems (auch für die des Sinusknotens) spielt die r. Kranzarterie die Hauptrolle (*Haas*). An der Einmündung der Cava sup. in den rechten Vorhof (dem Venensinus der Kaltblüter entsprechend) liegt ein dem genannten Knoten ähnlicher, der *Keith-Flack*sche oder Sinusknoten (*Koch*). Nach *Thorel* hätte dieser eine Verbindung durch *Purkinje*sche Fäden mit dem Atrioventricularknoten; bei Tieren gelang *Külbs* der Nachweis einer solchen spezifischen Muskelverbindung. Sinusknoten und A.V.-System bilden zusammen das spezifische *neuro-muskuläre System* des Herzens, das der Reizbildung und der Reiz- oder Erregungsüberleitung dient.

Das A.V.-System, dessen Ursprung an der vorderen Umrandung der Coronarvenenmündung zu suchen ist (*Aschoff* u. s. Schüler), hat zwar auch die Qualität eines cardiomotorischen Centrums (*sekundäres Centrum*), doch ist ihm ein anderes System, der *Sinusknoten* (*primäres Centrum*) übergeordnet, von dem die Ursprungsreize für die Herzaktion ausgehen (*Rothberger* u. *Scharf*). Die Erregung geht weiter auf die Vorhofsfasern über, um sich dann (ohne daß eine dem *His*'schen Bündel analoge scharf begrenzte Leitungsbahn bestände) im *Atrioventrikularknoten* (der einzigen Brücke zur Kammer) zu sammeln, was eine gewisse Verzögerung bedingt, die in dem Intervall zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktion ihren Ausdruck findet, und wird dann im *His*'schen Bündel fortgeleitet bis zum Myokard (s. oben), wo sie eine Kontraktion auslöst.

N. vagus (der Moderator) und N. accelerans (Sympathicus), die zum Herzen tretenden Nerven, endigen zum großen Teil in Gruppen von Ganglienzellen, von welchen dann wieder Nervenfasern ausgehen, welche die Muskelfasern frei umspinnen. Während in den eigentlichen Kammerwandungen sowie im Septum ventr. Ganglienzellen in der Regel fehlen, sind sie u. a. gruppenweise im R., vor allem in den *Knoten* gelegen; dabei soll der l. Vagus die Automatie der Reizbildung im Atrioventricular-, der r. Vagus diejenige im Sinusknoten hemmend beeinflussen [vgl. *L. R. Müller*, *Glaser* und über den „N. depressor" (Ramus cardiacus sup. nervi vagi) s. *Moharrem*]. — Über *Denervierung* des Herzens, erstens den Einfluß der Sympathektomie und Beseitigung des N. accelerans (relative Unschädlichkeit), sowie zweitens den Einfluß der Entfernung sämtlicher Herznerven (in Ruhe keine Ausfälle, dagegen bei Belastungsproben, *Friedenthal*) s. die interessante Arbeit von *Enderlen-Bohnenkamp*, Lit.

Über die Anatomie und Physiologie des R. vgl. das ausführliche Referat von *Mönckeberg* mit *Lit.*, ferner bei *Tandler*. Entwicklungsgeschichte des R. und über sein Verhalten bei schweren Mißbildungen des Herzens vgl. *Mönckeberg*, Lit.

Normalerweise wird der **Rhythmus** (die rhythmische Herztätigkeit) durch den im Sinusknoten entstehenden (nomotope Automatie) Kontraktionsreiz beherrscht (dieser Rhythmus ist die normale Herzschlagfrequenz von 60—80 in der Minute). Es können aber auch vom sekundären Centrum (s. oben) sowie von beliebigen anderen Stellen (tertiären Centren) des Herzens (heterotope Automatie) Kontraktionsreize ausgehen, die aber nur Bedeutung gewinnen, wenn sie entweder den nomotopen Reiz übertönen (vgl. unten bei Kammerflimmern) oder wenn letzterer z. B. durch Unterbrechung der Bahnen nicht weitergeleitet werden kann. — Wenn, wie *Martini* und *Sekell am absterbenden Herzen* (Menschen!) zeigten, „meist" zuerst ein Erlahmen des Sinusknotens eintritt (absinkende Sinusfrequenz), so ersetzt ihn der A.V.-Knoten in der Führung, bis auch er versagt, worauf dann die Herztätigkeit sistiert; der A.V.-Knoten wäre also „meist" das *Ultimum moriens*. — Beim *Sekundenherztod*, wobei die Individuen, oft sind es Herzkranke (mit Aorteninsufficienz, Coronarembolie oder -sklerose, Herzruptur), aber auch z. B. bei kaltem Baden, elektrischen oder Narkoseunfällen, Lungenembolie, Luftembolie u. a. Betroffene, plötzlich unter den Zeichen höchster Atemnot und Herzangst in wenigen Augenblicken ad exitum kommen, handelt es sich nach *H. E. Hering* um „*Kammerflimmern*" (*Delirium cordis*), ein Wühlen und Wogen der Herzmuskulatur, bei der die arterielle Blutversorgung und Blutbeförderung fast momentan sistiert; es ist die Folge des Auftretens heterogener (heterotoper), d. h. außerhalb des R. in der Kammermuskulatur gebildeter abnormer Ursprungsreize (polytoper Reizbildung), die zum Tode führen, wenn die Kammer nicht sehr bald von der revolutionären Herrschaft dieser sehr niederen Automatie befreit und wieder, wie *Mönckeberg* sich ausdrückt, dem regelmäßigen Rhythmus, d. h. dem normalen Kontraktionsreiz, der centralisierten Automatie, unterworfen wird (s. auch *A. Weber*, *v. Hoesslin*, *E. Romberg*). — Beim **Adams-Stokesschen Symptomenkomplex** (A-SS.), der in eigenartiger Bradykardie infolge *Herzblock* (die Kammern schlagen wesentlich langsamer als die Vorhöfe, und bei völliger Dissociation [*Vorhofkammerblock*] schlagen Kammern und Vorhöfe ganz unabhängig voneinander in einem eigenen Rhythmus; die Kammerschlagfolge ist losgelöst vom Rhythmus der Vorhöfe, die Reizleitung von den Vorhöfen zu den Kammern wird „blockiert") in Verbindung mit Ohnmachtsanfällen besteht, fand man in einem Teil der Fälle eine Kontinuitätsunterbrechung des *His*schen Bündels durch Schwielen (auch luetische), Gummen, Kalkherde, Myomalacie, Abscesse u. a. (*Mönckeberg*, Lit., *Segre*, ferner *Staemmler-Wohlenberg*, Beob. a. d. Göttinger Institut); in solchen Fällen, wo also auch das sekundäre Centrum ausgeschaltet ist, kommen für den Kammerrhythmus eigene, normalerweise latent bleibende „tertiäre Centren" in Betracht. Unvollständige Dissociation ist aber auch bei intaktem R. möglich, z. B. bei schwieligen Prozessen der Muskulatur, die auf den sie treffenden Reiz dann nicht mehr reagiert (muskulärer Typus des A-SS. im Gegensatz zum Reizleitungstypus und dem neurogenen oder *Morgagni*schen Typus, bei dem die Ursache im peripheren [Vagus] oder centralen Teil [Medulla oblongata] des Herznervenapparates liegt, *Nagayo*; vgl. *Mönckeberg*).

Ob und inwieweit aber *diffuse* oder *circumscripte krankhafte Veränderungen*

in dem System (Adipositas, Glykogenschwund, fettige Degeneration, gewöhnliche oder sog. rheumatische knötchenförmige Infiltrate, Hämorrhagien) mit Fällen von *Herzschwäche* und *plötzlichem Herztod* in Beziehung zu bringen sind, wie das manche mehr oder weniger sicher annehmen, ist noch eine teilweise offene Frage, die, was den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Systems mit plötzlichem Herztod anbelangt, von *Löw* und *Sternberg* recht ablehnend beantwortet wurde. Demgegenüber hat *Mönckeberg* das Material nochmals genau geprüft, welches in obigem Sinne zu verwerten wäre (s. auch *Uehlinger*).

Auf viele die unregelmäßige Herztätigkeit betreffende Fragen, so diejenige der *Extrasystolen*, deren Auftreten durch erhöhte Reizbarkeit der Reizbildungscentren und des Reizleitungssystems begünstigt werden soll — und Unregelmäßigkeiten, welche teils auf Ausschaltung des *Sinusknotens*, teils auf erhöhte oder veränderte Reizbildungen in demselben bezogen werden (wie Fälle von *paroxysmaler Tachykardie*, ferner *Arrhythmia perpetua*, eine komplett unregelmäßige Aktion der Kammern [zu welcher auch das „*Vorhofsflimmern*" führen kann] u. a.), muß auf die kritische Darstellung von *Mönckeberg*, ferner Arbeiten der Physiologen und Kliniker verwiesen werden (s. z. B. Lehrbücher von *Matthes* und *Romberg* und besonders Arbeiten von *Wenckebach-Winterfeld*). — Über die wichtigen Aufklärungen, die das *Elektrokardiogramm* bei Analyse der Rhythmusstörungen u. a. auch des partiellen Sinusvorhofsblocks (vgl. *H. Straub*) erbrachte, s. die kritische Zusammenfassung bei *H. Straub*.

Viel beachtet sind häufige **subendocardiale Blutungen**, die oft allein das R., besonders dessen linken Schenkel, betreffen (*Mönckeberg* u. a.) und sich dadurch von den Erstickungsblutungen (*Tardieu*schen Flecken, *diapedetischer Entstehung*; das Gefäß bleibt dabei intakt), die meist zugleich Endocard, Pericard und andere seröse Häute betreffen, unterscheiden. Man findet sie teils bei Infektionskrankheiten (*Sternberg*), besonders bei Diphtherie und Masern (*Berblinger*, *Zum Winkel*), und spricht hier auch von diapedetischen, toxisch-dyskrasischen Bl., die sich auch zwischen den gewöhnlichen Muskelfasern finden. Man sieht sie ferner nach Darreichung gewisser Herzmittel, wie Strophantus, Digalen u. a. (*Aschoff*), ferner bei Tetanus, Eklampsie und anderen krampfartigen Zuständen (*Ribbert*; s. Lit. bei *Rothberger*), wobei Vagusreizungen von besonderer Bedeutung zu sein scheinen, indem sie entweder infolge neurotischer Lähmung oder, indem sie abnorme Kontraktionen des linken Ventrikels und Stauung in dem besonders reichen Gefäßsystem des Bündels hervorrufen, mechanisch zu capillaren (durch den mikroskopischen Nachweis der Rupturstelle zu identifizierenden, *A. Stübel*) *Rhexisblutungen* führen (*Berblinger*, Lit.); *Geringer* fand sie häufig bei Schädeltraumen und Verblutungstod. Über die pathologische Tragweite dieser Blutungen, in deren Bereich Fasern des Reizleitungssystems degeneriert gefunden wurden, vgl. *Rothberger*.

Die Tatsache, daß einerseits unter gewissen Umständen die pathologischen Veränderungen auf das R. beschränkt sind, anderseits Befunde von stärkeren anatomischen Veränderungen des Bündels vorliegen (*Mönckeberg*), ohne daß im Leben Erscheinungen darauf hinweisen, muß uns in der Anerkennung einer besonderen Pathologie des R. (*Aschoff*) und in der Erwartung einer auf Grund der Bündelforschungen „vielleicht neu erstehenden pathologischen Anatomie des Herzens" (s. *Mönckeberg*, *Wenckebach*) immer noch einige Reserve auferlegen. So hegt auch *Tendeloo* Zweifel, ob eine alleinige starke Veränderung des Bündels ohne weiteres zu Herzinsufficienz führt. [Andere **Lit.** im Anhang.]

Gefäße der Klappen: An den weichen, fleischigen Klappen des Foetus sind Gefäße vorhanden, und auch noch beim Neugeborenen reichen auf den Segel- (oder Zipfel-) Klappen Blutgefäße bis an den freien Klappenrand. Beim Erwachsenen haben die Segel- (oder Atrioventrikular-) Klappen nur noch in den basalen Abschnitten Gefäße. (Eine produktive Endocarditis kann die Neubildung reichlicher Gefäße veranlassen.)

Fensterung an dem zwischen Schließungsrand und freiem Rand der *Taschenklappen* gelegenen Teil der Klappe (dem sog. Luxusrand, den Lunulae) kommt angeboren oder infolge starker Verdünnung (atrophischem Gewebsschwund, Inaktivitätsatrophie) besonders im höheren Alter, aber, wie *Verf.* sah, auch schon bei kleinen Kindern und bei kräftigen jugendlichen Personen mit angeboren sehr zarten, großen Klappen

häufig vor (nach *Foxe* gar in 82%); *Beneke* spricht von atrophischer Fensterung. (Histologisches s. auch *Lauche*.) Die Ränder der ovalen bis schlitzförmigen multiplen Fenster sind zum Unterschied von Residuen ulceröser Vorgänge glatt, frei von Infiltration und fibröser Verdickung. Da die linearen Löcher oberhalb des Schließungsrandes, besonders in den seitlichen Teilen der Lunulae nahe dem Insertionswinkel der Klappe liegen, so bedingen sie keine Funktionsstörung. Gelegentlich kann man zugleich ganz extrem zarte Segelklappen sehen; traumatische Fensterung derselben s. *Lauche*.

I. Einfache degenerative Zustände am Endocard.

a) **Fettige Degeneration,** Verfettung, makroskopisch in Form weißer und gelbweißer Fleckchen, welche hauptsächlich auf der Kammerseite des vorderen Mitralsegels auftreten, kommt sehr häufig bei alten Leuten, gelegentlich aber auch infolge von Anämie, Intoxikationen, Infektionen selbst schon bei Kindern vor und ist oft mit Kalkablagerung kombiniert.

Mikroskopisch sieht man einen Teil der in den Spalten zwischen den Bindegewebsfasern gelegenen Zellen von feinsten Tröpfchen erfüllt. Die „weißen Flecken" an der Kammerseite des großen, vorderen Mitralsegels beruhen auf einer *Degeneration* des Bindegewebes, zu welcher Anhäufung von Fett und Kalk, eventuell auch reaktive Zellwucherung hinzukommen (*Beitzke*). Manche sprechen hier von Atherosklerose (*Sato*, Lit., *Anitschkow*). Ursächlich kommen zweifellos mechanische Momente (Abnutzung des Segels bei der Systole, s. S. 38), nach *Martius* (Lit.) vor allem Giftwirkungen bei Infektionen, sowie Ernährungsstörungen besonders bei Kindern in Betracht (s. Experimente von *Anitschkow*).

b) **Sklerose.** Das Endocard wird schwielig, weiß, glasig, *hyalin* verdickt (*hyaline Degeneration*). Oft ist eine ganze Klappe (bes. Zipfelklappe), manchmal nur ein Teil des freien Randes derselben ergriffen. Auch das Wandendocard am Vorhof und Ventrikel kann sehnige Flecken und Streifen zeigen; seltener ist eine diffuse Verdickung desselben.

Häufig ist hyal. Deg. an durch Bindegewebswucherung bereits veränderten Stellen.
Mikroskopisch sieht man breite, dicht aneinanderliegende Bindegewebsfasern, zwischen denen nur sehr spärlich Zellen vorhanden sind. Das sonst maschige Bindegewebe wird kompakt, glasig homogenisiert. Die Fasern quellen hyalin auf.
An den Aortenklappen kann die Sklerose am Ansatzrand, der Basis, beginnen und dann kontinuierlich auf die eigentliche Klappe übergreifen (*Mönckebergs aufsteigende Klappensklerose*); umgekehrt kann ein Übergehen von der Aorta aus auf die Klappe stattfinden (*absteigende Sklerose*, s. *Ribbert*). Mit ersterer stellt *Geerling* die Verkalkung des *Annulus fibrosus* (s. S. 36) auf eine Linie als *Sclerosis annularis valvularum* (*Dewitzky*).

c) **Schleimige Erweichung.** Umwandlung des starren, fibrösen zu einem gallertigen Gewebe, das aus einer schleimigen Grundsubstanz mit mehr oder weniger reichlichen eingelagerten, verästelten Zellen besteht.

d) **Verkalkung.** Ablagerung von Kalksalzen (*Petrifikation*) erfolgt meist auf dem Boden sklerotischer oder verfetteter Klappenteile.

Die Kalksalze werden als Krümel sichtbar, die sich mit Hämatoxylin stark blau färben. Der im Blut und den Gewebsflüssigkeiten durch die Eiweißkolloide und die Kohlensäure in Lösung gehaltene Kalk ist in dieser, die Zellen und Gewebe durchtränkenden Lösung dagegen mikroskopisch nicht sichtbar.

e) **Atheromatöse Entartung.** Diese besteht in einem nekrotischen, breiigen Zerfall von Klappengewebsteilen, wobei das Gewebe der Klappe zugleich die sub a—d geschilderten regressiven Veränderungen zeigen kann; besonders oft sieht man nekrotischen und fettigen Zerfall kombiniert (mikroskopisch körnig-fettiger Detritus mit Cholesterinkristallen).

f) **Amyloide Entartung** resp. Infiltration an bindegewebigen Teilen des Herzens ist in höheren Graden, bei denen *lokal* im Bindegewebe des Endo- wie auch des Myocards *makroskopische* Klumpen, Knötchen, Platten amyloider Substanz (sog. Amyloidtumoren) auftreten, selten (*Heschl*, *Ziegler*, *Wild*, *Beneke*, *Stumpf*, Lit., *Lubarsch*); in der Regel findet sich dann auch Amyloid in anderen Organen; sehr selten ist es auf den Herzmuskel beschränkt (*Landau*); mikroskopisch leichte Grade sind häufig (vgl. *Huebschmann*); s. auch SS. 36, 47. Die amyloide Substanz lagert sich auf und um die Fasern. *M. B. Schmidt* fand auch mit Amyloid ausgefüllte „Lymphgefäßnetze" in den *Herzklappen* und *Chordae*.

Alle sub a—e erwähnten *Veränderungen* treten besonders häufig als *degenerative*, meist im *höheren Alter*, auf, in bescheidenem Maß auch schon früher (*Mönckeberg*). Sie betreffen vor allem die Klappen — oft solche, die bereits infolge entzündlicher Prozesse und deren Folgen verändert sind, — können aber auch parietal in den Ventrikeln und Vorhöfen (bes. links) entstehen. Zuweilen sind besondere *mechanische Momente*, Reibungen durch den Blutstrom (nach *Zahn* bes. Insuffizienz der Aortenklappen), Zerrungen und Pressungen beim Klappenspiel für die Entstehung und Lokalisation der Veränderungen, besonders der sub a und b genannten maßgebend; in anderen Fällen handelt es sich um *Residuen* (bes. schwielige) von infektiöser Endocarditis, am häufigsten aber um meist senile, *einfache regressive Veränderungen*, Folgen der *Abnutzung*, welche bei ungewöhnlich hoher Inanspruchnahme der Klappen wohl auch als präsenile auftreten können. — Als Abnutzungserscheinung ist auch zuweilen eine *sehnige Umwandlung der Papillarmuskeln* (*Löwenstein*) oder einzelner Trabekel (s. *Rössle*) anzusehen, desgl. die S. 20 erwähnte Verkalkung des Annulus fibrosus.

Seltener sieht man *progressive Zustände*, **Knorpel-** und **Knochenbildung** in Herzklappen (vgl. *Rosenstein*, *Rohmer*, s. auch *Mebius*, Lit.).

Liegen degenerierte oder rauhe Stellen an der Oberfläche, sei es, daß nur die obersten Schichten betroffen werden, oder daß tiefer im Gewebe gelegene atheromatöse Herde sich nach oben eröffneten, so können sie zur Bildung **thrombotischer Niederschläge** aus dem Blut Anlaß geben. Diese können dann durch eine vom umliegenden Gewebe des Endocards ausgehende, wenn auch wenig lebhafte, *produktive Entzündung* mehr oder weniger vollständig *organisiert* werden. Wiederholt sich dieser Vorgang öfter, so resultieren *knotige* oder *diffuse schwielige Verdickungen*. Häufig gesellt sich *Verkalkung* hinzu.

Durch die *Sklerose* und *Atheromatose*, wozu Thrombose und Verkalkung (selten echte Verknöcherung) hinzukommen können, entstehen oft äußerst unregelmäßige Verdickungen und Formveränderungen (**Sklerose** und **Atherom** der **Klappen***)), und es können auch Klappenfehler (bes. Aortenstenose) resultieren, wie bei der im Gefolge einer infektiösen Endocarditis entstandenen Fibrose der Klappen. Mitunter kann die Entscheidung, ob es sich in einem Fall um eine infolge infektiöser Endocarditis oder um eine durch primäre Sklerose und Atheromatose veränderte Klappe handelt, nicht leicht sein. Besonders schwer ist mitunter die Unterscheidung, da die nach infektiöser E. chronisch veränderten fibrös-verdickten Klappen gern nachträglich noch regressive Gewebsveränderungen (von derselben Art wie bei a—e) erleiden.

Differentialdiagnostisch wäre folgendes zu bemerken: *Die primär regressiven Veränderungen* sind meist nicht so scharf begrenzt und besonders an den Segelklappen oft plattenartig, zuweilen über einen ganzen Zipfel flach ausgebreitet und verlieren sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung. Ferner bevorzugen sie durchaus nicht die typischen Prädilektionsstellen (Schließungsränder) der *Endocarditis*. So sehen wir oft an der *Aorta* gerade in der Tiefe der Taschen der sonst fast unveränderten Klappen oder an den Ansatzstellen der Klappenränder an der Aorta oder an der oberen Begrenzung der Sinus Valsalvae verkalkte Leisten oder zackige, knotige Auswüchse

*) Vgl. über diese „nicht entzündliche Endocarditis", von *Dewitzky* „Thrombosklerose" genannt, *Felsenreich* u. *von Wiesner* u. S. 37.

(Fig. 5) (das ist an Stellen, welche durch den Rückprall der Aortenblutsäule in der Diastole am meisten gespannt und gezerrt werden), während sich eine Endocarditis nicht dort, sondern gerade ventrikelwärts lokalisieren würde; an den *Segelklappen* werden gerade die freien Ränder und die angrenzenden Partien oft diffus verdickt. — Nicht seltene fallschirmartige Ausbuchtungen besonders des vorderen Tri- und des hinteren Bicuspidalsegels, die *Heine* „Schirmklappen" nennt, sind wohl eher fixierte systolische



Fig. 5.

Hochgradig sklerotische, verkalkte Aortenklappen (*Klappensklerose*) eines 85j. M. Kalkige, knotige Höcker tief im Innern und an der oberen Grenze der Sinus Valsalvae. Die Klappen sind starr und fast unbeweglich. Beob. aus Basel.

Vorwölbungen an senil-sklerotisch versteiften Klappen als, wie *H.* annimmt, Folgen einer schleichenden fibroplastischen Endocarditis. — Oft sehen wir ferner *Sklerose der Aortenklappen zusammen mit Sklerose der Aorta*; es geht der Prozeß hier quasi von der Aorta auf die Klappen über, ergreift besonders den Schließungsrand und zieht außen zur Klappenbasis (vgl. u. a. *Mönckeberg*, *Dewitzky*; vgl. auch Differentialdiagnostisches S. 36).

Anderes über normale und pathol. Histologie des Endocardium parietale s. bei *Nagayo* und auch S. 39.

II. Entzündung des Endocards (Endocarditis, E.).

Spricht man schlechthin von Endocarditis, so ist die infektiöse Entzündung der *Klappen*, *E. valvularis*, gemeint; es gibt aber auch eine *E. parietalis*, *Wandendocarditis*, welche, meist abhängig von einer E. valvularis, an der Innenfläche der Herzwand beliebig lokalisiert sein kann. (*E.* an einem Sehnenfaden kann man *E. chordalis* nennen.)

Die E. betrifft am häufigsten die *Klappen*; von 760 Fällen des Göttinger Instituts (s. I.-Diss. *Burgdorf*, Lit.) 748mal. Die E. betraf die Mitralis (allein) in 307 (40,4%), die Aorta (allein) in 165 (21,1%), Mitralis-Aorta in 185 (24,5%), Mitralis-Aorta-Tricuspidalis in 34, Mitralis-Tricuspidalis in 28, Tricuspidalis (allein) in 12 Fällen, Pulmonalis (allein) nur in 5 Fällen; die übrigen Fälle verteilen sich in verschiedener Weise; nur in *einem* Fall waren sämtliche Klappen ergriffen. — *Lossen* behauptet, daß sich neuerdings das Verhältnis so verschoben habe, daß die Aortenklappen bei der E. an erster Stelle ständen (vielleicht infolge Zunahme der Endocarditis lenta; vgl. S. 32).

Man hüte sich, die durch postmortale Blutimbibition (die Erythrocyten verlieren ihren Farbstoff an das Serum, das dadurch rot gefärbt wird und das Klappen-

gewebe durchtränkt) bedingte *Rötung der Klappen* (besonders in faulen Leichen) für Zeichen von Entzündung anzusehen!

Man unterscheidet verschiedene anatomische *Formen von Endocarditis*. Um das, was dieselben gemeinsam haben, zu verstehen, wollen wir zunächst kurz skizzieren, wie die Entzündung des Endocards zustande kommt, und wie die einzelnen Formen sich entwickeln. Dabei setzen wir in ätiologischer Hinsicht vorläufig als bekannt voraus, worauf wir später noch eingehen werden, daß die *Schädigungen des Endocards*, welche die unter Endocarditis zusammengefaßten verschiedenartigen Veränderungen am Klappengewebe im Gefolge haben, *nicht einheitlich* sind. Sie können vielmehr in allererster Linie durch *Bakterien* mit den ihnen anhaftenden Toxinen, das andere Mal vielleicht durch diese *Toxine allein*, welche bei Infektionskrankheiten gebildet werden, und drittens wohl auch ebenso durch irgendwelche *andere chemische Substanzen*, welche bei gewissen Krankheiten (Nephritis, Diabetes, Carcinom u. a.) im Körper entstehen können und das Blut verunreinigen, repräsentiert werden. — Betrachten wir den Fall, wo die Entzündung des Endocards durch im Blut circulierende Bakterien veranlaßt wird. Welcher Art sind die hier gesetzten Läsionen des Endocards, und welche reaktiven Erscheinungen zeigen sich? Wir nehmen an, die Bakterien seien in förmlichen Haufen vorhanden und bildeten auf dem Endocard einen feinen grauen, sandkörnerartigen Belag.*) Unter dem Belag verfallen das *Endothel* und eventuell *mehr oder weniger tiefe Schichten des Klappengewebes der Nekrose*. Je größer die Virulenz der Bakterien, um so intensiver ist dieser erste nekrotisierende Effekt; die toxischen Bakterienprodukte sind wesentlich dafür verantwortlich zu machen. Der vorbeisausende Blutstrom vermag die Bakterienhaufen eventuell wieder abzureißen. Wird das Endothel nicht direkt total abgetötet, so kann es Trübung und Schwellung zeigen und desquamieren.

Bei gewissen Infektionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Masern u. a. können die Endothelien, vielleicht durch ausschließliche Toxinwirkung, jedoch auch nur zu *lebhafter Proliferation* angeregt werden, der dann in den subendothelialen, und weiter auch in den tieferen Schichten des Klappengewebes intensive Zellvermehrung, Rundzelleninfiltration und Granulationsgewebsbildung folgen. Thromben fehlen in diesen erst mikroskopisch erkennbaren Fällen proliferativer Endocarditis gänzlich; vgl. *Baldassari*. — Es gibt auch sicher Fälle, wo nicht die Oberfläche der erste Angriffspunkt ist, sondern wo die Entzündung primär in der Tiefe des Klappengewebes beginnt (vgl. *Czirer*, *B. de Vecchi*, *Clawson-Bell-Hartzell*); noch jüngst hat *Holsti* (Lit.) diese „*tiefe Valvulitis*" schärfer gegenüber der *mit einer Oberflächen- (Endothel-) läsion beginnenden Valvulitis* präzisiert und ihre Häufigkeit (41%) unterstrichen, Untersuchungen, die gegenüber der vielleicht hier und da zu stark betonten bestimmenden Rolle der sensibilisierten Endothelien für die Keimhaftung bei der E. (s. S. 34) besonders der Beachtung wert sind.

An der auf die eine oder andere Art vom Endothel entblößten Stelle bildet sich alsbald eine *thrombotische Auflagerung* aus dem Blut, an deren Zusammensetzung sich vor allem Blutplättchen, dann aber auch etwas Fibrin und weiße, ferner spärlich rote Blutkörperchen beteiligen und die eventuell auch Bakterien

*) Diese locker sitzenden Massen kann man durch unnötiges und unvorsichtiges Manipulieren in den Ostien bei der Sektion leicht abwischen.

enthalten kann: diese Thromben*) können gleichfalls das Bild von aufgestreutem Sand gewähren.

Infolge der Zusammensetzung vorwiegend aus verklumpten Plättchen (zum Unterschied von den weißen Thromben in Venen, die fibrin- und leukocytenreich sind) sind diese *Thromben* glasig, derb und haften der gequollenen Unterlage fester an. Der Blutstrom vermag sie daher nicht so leicht abzureißen oder zu zerstückeln; daß die Thromben fibrinoid umgewandeltes Klappengewebe wären (*Hannemann*), ist, mit *Dreifuß*, abzulehnen.

Nun aber kommen wir zu der zweiten Phase des endocarditischen Prozesses. Um die Nekrose entsteht da, wo in den Klappen Gefäße sind, eine *reaktive Entzündung*; wo Gefäße fehlen, da vergrößern und vermehren sich sehr bald die fixen Bindegewebszellen im Klappengewebe lebhaft, und Leukocyten treten auf (produktive, proliferative Entzündung). Später wachsen dann auch die Gefäße hier hinein. Ist die Nekrose infolge Anwesenheit von sehr zahlreichen und mehr noch sehr giftreichen Bakterien, die immer weiter in dem Gewebe vordringen, sehr progredient und intensiv, so schmelzen gewissermaßen Stücke der Klappen schnell weg, oder werden durch lebhafte Eiterinfiltration, die sich in der auf das heftigste reagierenden Umgebung etabliert, aus dem Zusammenhang mit dieser gelöst, demarkiert, quasi abgeschmolzen; ist sie weniger intensiv und nicht so progredient, so ist Zeit zu einer warzigen oder flächenartigen *hyperplastischen Wucherung* des Klappengewebes; die E. nimmt dann einen subakuten bis chronischen Verlauf.

Der Grad dieser Bindegewebswucherung ist natürlich ebenso verschieden wie die Art des ursächlichen Momentes. Bei den *nicht bakteriellen* Endocarditiden ist die Reaktion geringer als bei den *infektiösen*.

Wir sehen also den endocarditischen Prozeß, wie jeden entzündlichen, zusammengesetzt aus Erscheinungen oder, wie *Krompecher* treffend sagt, Merkmalen a) der Gewebsalteration, die sich von einer Anregung zu lebhafter Endothelproliferation (s. oben S. 23) bis zur schwersten Schädigung resp. Veränderung, d. i. *Nekrose*, steigern kann, und dem Komplex der dadurch hervorgerufenen Reaktion (was andere allein als den Entzündungsvorgang bezeichnen, vgl. z. B. bei *Groß*, Lit.), b) der Exsudation, sowie c) der hyperplastischen, reparatorischen Wucherung (*Proliferation*). Die *Thrombenbildung* ist etwas Accessorisches, wird durch den besonderen Sitz der endocarditischen Veränderungen im Blutbett bedingt und speziell durch tiefere Endothel- bzw. Endocardschädigungen veranlaßt. Wie oben erwähnt, *fehlt sie* ganz bei gewissen Formen produktiver E. Die endocarditische *Thrombose* ist gering, wenn z. B. wie bei *Diphtherie*: Thrombopenie, wie bei *Typhus*: Leuko- und Fibrinopenie, wie bei *Influenza*: Thrombo-leuko-fibrinopenie besteht. Besonders mächtige Thromben s. dagegen z. B. bei fibrinöser Pneumonie (s. S. 30) und vgl. Erklärungen zu Figg. 8 u. 11.

Die schnell zur Zerstörung des Klappengewebes führende Entzündung heißt *Endocarditis ulcerosa* oder *maligna*, während die mit geringer Nekrose und

*) Thrombenbildung tritt zu E. hinzu, ist sekundärer Natur und man könnte wohl von *endocarditischer Thrombose* reden. Das von manchen beharrlich gebrauchte Compositum „Thromboendocarditis" (*Ziegler*) statt E. läßt, linguistisch betrachtet, das Verhältnis von Thr. zu E. unbestimmt, ist in doppeltem Sinne deutbar, entweder als zu einer Thr. hinzutretende E. oder als eine mit Thr. verbundene E. Wir vermeiden diese doppelsinnige Bezeichnung um so mehr, als die Thr., wie oben erwähnt, bei manchen hoch infektiösen, sowie bei gewissen proliferativ-entzündlichen Formen von E. fehlen kann. Auch die Tierversuche (gute Übersicht bei *B. de Vecchi*, Lit.) zwingen dazu, die Thrombose für etwas Sekundäres und Accidentelles zu erklären.

Bildung von warzigen Auswüchsen (Exkreszenzen) des wuchernden Klappengewebes einhergehende Form *E. verrucosa* genannt wird.

Die durch Schrumpfung des granulierenden Klappengewebes ausgezeichnete chronische Form ist die *chronische fibroplastische* sog. *fibröse E.* oder *E. retrahens*; oft ist sie nur die Fortsetzung der E. verrucosa.

Wir unterscheiden demnach folgende anatomische Formen:

1. E. verrucosa, productiva, simplex (rheumatica).
2. E. ulcerosa, maligna, nekrotisierende, akut oder subakut destruierende E. („bakterielle" E.).
3. E. chronica fibrosa s. fibroplastica, retrahens.

1 und 2 oder alle 3 Formen können kombiniert vorkommen.

Maligna und simplex werden hier nicht im klinischen, sondern im anatomischen Sinn verstanden, und die klinischen und anatomischen Begriffe decken sich da nicht. Klinisch ist das ätiologische Moment und der Verlauf der Krankheit für die Beurteilung maßgebend, während anatomisch eine bei einer tödlichen Infektionskrankheit gefundene E. sowohl verrucös (z. B. bei Pneumokokkensepsis), als auch ulcerös (malign) sein kann (vgl. *Litten*).

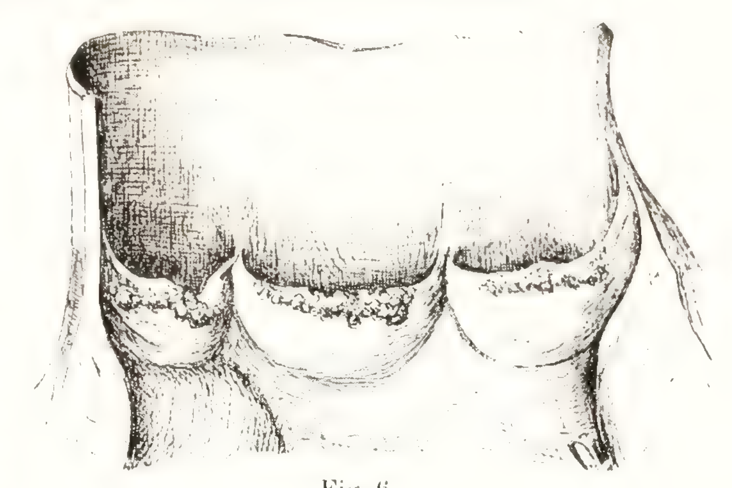


Fig. 6.
Endocarditis verrucosa der Aortenklappen, bei Gelenkrheumatismus.

1. Endocarditis verrucosa s. simplex (s. Fig. 6).

Es bilden sich eigenartige thrombotische Niederschläge aus dem Blut auf den oberflächlich geschädigten Klappen. Schließt sich die E. an infektiöse Erkrankungen an, deren Erreger bekannt sind, so findet man in frischen Stadien diese Bakterien in oberflächlichen, nekrotisch gewordenen Lagen der Klappen und teilweise unter den Auflagerungen, was darauf hinweist, daß die Bakterien gewöhnlich vom Blut her auf die Klappen gelangen. In der Umgebung der oberflächlich nekrotisch gewordenen, von Plättchenthromben bedeckten Stellen des Endocards entsteht eine meist nur mit leichter leukocytärer Infiltration verbundene produktive *Entzündung*. Das wuchernde Klappengewebe, dessen fixe Zellen alsbald vergrößert und vermehrt erscheinen, dringt in die Auflagerungen (s. Fig. 7) und ersetzt, *organisiert* dieselben von unten her. Dann sind meist keine Bakterien mehr nachzuweisen. Auch *neugebildete* Blutgefäße, die von der Ansatzstelle der Klappe in diese hineinwachsen, dringen in die Klappe vor und bilden dort capilläre Netze, welche Ausläufer in die in Organisation begriffenen Knötchen senden. Leukocyten können aus diesen Gefäßen emigrieren. Anfangs sind die endocarditischen Wärzchen transparent (*streusandähnlich*), blaßrot, gelatinös; je mehr sich aber das Granulationsgewebe zu Bindegewebe umwandelt, um so undurchsichtiger, grauer oder weißer und härter werden sie und haften um so fester. Zuweilen sehen sie auch infolge reichlicher fibrinöser thrombotischer Auflagerungen condylomartig, polypös oder hahnenkammartig aus.

Die ersten frischen Auflagerungen können bei der Sektion *flächenartig*, ähnlich wie an einer frisch mit Fibrin bedeckten Serosa erscheinen. Dann findet die Bezeichnung verrucöse (warzige) Endocarditis eigentlich noch nicht mit Recht Anwendung.

Verlauf: Ist der Prozeß nur *oberflächlich*, so findet nur an der Basis der Auflagerung Organisation statt, und alles bildet sich bis auf eine *narbenartige, umschriebene*, oft kaum erkennbare oder geringfügige (vgl. *Amster*) *Verdickung* zurück. Solche Veränderungen sind funktionell irrelevant oder können durch Anpassung (Dehnung) des übrigen Klappengewebes ausgeglichen werden. *Rokitansky, Heine.* (Vgl. auch *Felsenreich* u. *v. Wiesner.*) — *Tiefergreifende Schädigung* führt zu einem chronischen entzündlichen Wucherungsprozeß im Klappengewebe (**chronische fibröse,** besser **fibroplastische E.**), der oft mit *Verdickung* und *schwieliger Schrumpfung* der ganzen Klappe endet. (Das ist beim Gelenkrheumatismus häufig.)



Fig. 7.

Subakute Endocarditis verrucosa an der Mitralis, nach Gelenkrheumatismus.
a Blutgefäße, *b* zellreiches Granulationsgewebe, *c* thrombotische Massen, *d* Klappengewebe mit weiten Gefäßen. (Schwache Vergrößerung.)

E. recurrens. Darunter versteht man a) ein richtiges Rezidiv; an einer z. B. bei Rheumatismus älter veränderten Klappe treten wieder neue gleichartige Veränderungen von akutem Charakter auf. Das infektiöse Grundleiden bestand fort oder die Bakterien steckten noch in der altveränderten Klappe. (Abbild. dieser Veränderungen bei E. rheumatica s. bei *Clawson-Bell-Hartzell*). — b) auf eine durch frühere E. veränderte, ausgeheilte Klappe wird eine *neue* infektiöse E. aufgepfropft. Das ist eine Neuinfektion, oft von ulcerösem Charakter der E. Die bereits veränderten Gewebe sind der Bakterienansiedlung gegenüber widerstandsloser, auch wohl mechanisch disponierter. Besonders mögen aber (was auch für a mit in Betracht kommen kann) *Gefäße*, die von dem abgelaufenen Prozeß restieren, wie *Köster* betonte, eine Ansiedlung embolisch in sie hineingelangter Bakterien begünstigen (vgl. S. 33); *Ribbert* macht diese Gefäße auch als Exsudatquellen mit für den stark exsudativen Charakter der entstehenden E. ulcerosa verantwortlich. Der Vorgang b käme, wie man vielfach annimmt (wenn auch nicht unbestritten), bei der ulcerösen E. lenta (s. S. 32) häufiger in Betracht.

Man muß sich hüten, jede graurote Auflagerung auf einer veränderten Klappe für eine frisch aufgepfropfte „Endocarditis" zu halten. Es kann sich auch um eine einfache *thrombotische Auflagerung* handeln (vgl. S. 21).

Lokalisation der Exkreszenzen: Die Exkreszenzen bevorzugen bestimmte Stellen. An den *Segelklappen* sitzen sie gern nach dem Vorhof zu, auf den verdickten, meistens unebenen Randleisten oder etwas vom freien Rand entfernt, nicht selten in Gestalt von zierlichen Girlanden, an den *Taschenklappen* meist auf dem dem Ventrikel zugekehrten Schließungsrand, nächstdem oberhalb vom Schließungsrand. Es kann jedoch auch jede andere Stelle der Klappen, Sehnenfäden, der ganzen Auskleidung des Herzens Sitz einer Endocarditis werden. Am häufigsten werden Mitralis und Aortenklappen, oft beide gleichzeitig, nächstdem die Tricuspidalis betroffen. Die Mitralis erkrankt am allerhäufigsten. Im embryonalen Leben werden häufiger die Klappen des zu dieser Zeit stärker arbeitenden *rechten* Herzens betroffen, vor allem die Pulmonalklappen. Bei Erwachsenen ist isolierte E. pulmonalis ganz selten (*Stern*, Lit.); vgl. 5 Fälle in unseren Beobachtungen S. 22.

Mit E. verrucosa sind eventuell zu verwechseln die sog. **Noduli Albini**, die sich bei *Neugeborenen* am freien Rand der Zipfelklappen finden. Es sind das kleine, schleimig-bindegewebige Wärzchen, Reste des fötalen gallertigen Klappenwulstes, die später schwinden. Sehr häufig sind bei *Neugeborenen* und auch schon in den späteren Fötalmonaten namentlich an den *Segelklappen* (beiden Flächen), und zwar teils über die ganze Oberfläche verteilt, teils, was für das vordere Mitralsegel gilt, nur in der Nähe (oberhalb) des freien Randes, seltener an den *Taschenklappen*, kleinste, etwa mohnsamenkorngroße, dunkelrote bis schwarze, runde **Blutknötchen** oder **-säckchen** (Bluttaschen oder Blutsinus), meist 3—6 (selten mehr) auf einer Klappe, die vor allem an der Vorhofseite der Segelklappen mehr oder weniger stark vorspringen. Zuerst wurden sie (*Luschka*, *Parrot*) für Klappenhämatome, Blutergüsse in das weiche lockere Klappengewebe, angesprochen (*Odinzow*). (Daß gelegentlich ein traumatisches Hämatom so aussehen kann, sah *Verf.* bei einem 50jähr. Manne, der 15 m tief abgestürzt war: ein pfefferkorngroßes, histologisch als Einrißhämatom identifiziertes Blutsäckchen fand sich an der Aortenklappe, da, wo r. und l. Klappe zusammenstoßen.) Dann hielt man sie für Gefäßektasien (*Berti*, *Königer*, *Fahr*, *Hammes*, *Pepere*) oder gar für Angiome (*Nichols*). Dagegen zeigte *Meinhardt* (in einer gewissen Anlehnung an *Haushalter* und *Thiry*), daß es sich dabei um Ausweitung präformierter, durch einen engen Eingang mit der Herzhöhle kommunizierender, mit Endothel ausgekleideter kanälchenartiger Spalten in den Klappen handelt; auch *Wegelin* bestätigte diese Auffassung und *Jonsson* auch mittels Wachsplattenrekonstruktion. *Wegelin* unterscheidet dann in einer zweiten Arbeit a) Blutsäckchen oder -cysten, vor allem bei Kindern, selten bei Erwachsenen (s. auch *Bundschuh*, *Zurhelle*, *Wendel*), von Endothelkanälchen ausgehend, die aus der Fötalzeit persistieren — s. auch *Solti*, Lit., der von *endothelialen Lakunen* spricht —, b) Blutsäckchen, die in analoger Weise aus bei Endocarditis valvularis neugebildeten Endothelkanälchen hervorgehen, bei Erwachsenen vorkommen und eventuell mit Angiomen (vgl. bei *Wegelin*) verwechselt werden können. Diese Gebilde (*a*) schwinden innerhalb des 1. Jahres, indem das stagnierende Blut hyalin verbäckt und organisiert wird, wobei sich das Säckchen mehr und mehr verkleinert, zu einem braunen Pünktchen (Pigmentknötchen) wird und dann schwindet. Pigment kann im Klappengewebe liegen bleiben. Die Blutsäckchen vom Modus b) veröden später gleichfalls. Bei *kleinen Blutungen* (*Petechien*) *in den Herzklappen*, die in jedem Lebensalter vorkommen, kann es sich nach *Diethelm* um Einrisse in Buchten und Endothelkanälchen bei Blutdruckerhöhung handeln. Thrombenablagerungen können dann *eine E. vortäuschen* (allerdings ohne typische Lokalisation). Kommen dabei aber Bakterien zur Ansiedlung, so kann eine richtige E. entstehen.

2. Endocarditis ulcerosa,

septica, maligna, bacteritica, tief nekrotisierende, akut destruierende E.

Diese Form ist, wie oben erwähnt, nur graduell von der verrucosa verschieden und kommt daher nicht selten mit dieser zusammen vor. Die Bevorzugung der oben erwähnten Lieblingsstellen ist hier nicht so auffallend, und auch das rechte Herz wird häufiger befallen als bei der E. verrucosa. Die Mikroorganismen, welche bald in die Tiefe der Klappe



Fig. 8.

Schleichende ulceröse Endocarditis mit starker Thrombenbildung an der Mitralis, auf das Endocard des Vorhofs übergehend. Im Blut Staphylokokken; seit 5 Monaten Fieber und Gelenkschmerzen. 18j. Primaner. Nach einem von Prof. *Schultze*-Braunschweig geliehenen Präparat. $^5/_6$ nat. Gr.



Fig. 9.

Ulceröse Endocarditis der Aorta mit **akuten Klappenaneurysmen**, deren eines (an der hinteren oder mittleren Klappe) auf der Höhe perforiert ist, während die aneurysmatische rechte Klappe (r. Coronarart. im Sinus Valsalvae derselben) mitten durchgerissen ist; darunter ein großes parietales, endocarditisches Ulcus **(Wandgeschwür)**, nur leicht mit Thromben bedeckt. Die linke Klappe (mit dem Abgang der l. Coronararterie) ist durch den Schnitt halbiert.

eindringen, bewirken einen schnellen Zerfall im Klappengewebe und eine Ablösung von kleinsten oder auch größeren Klappenstücken, wobei das eine Mal mehr **Nekrose** (rein oder mit *fibrinösem Exsudat* durchsetzt), das andere Mal mehr **Eiterung** (und zwar als eitrige Infiltration, Schmelzung und eitrige Demarkation) vorherrscht. Während sich auf den entstehenden ulcerösen Defekten unregelmäßig gestaltete *thrombotische Massen* (als warziger Belag oder von globulöser oder polypöser Form), die häufig von Wolken und Zügen von *Bakterien* durchsetzt sind, oft in großer Mächtigkeit (s. Fig. 8 u. 11) niederschlagen (um später teils zu erweichen und fortgeschwemmt, teils auch organisiert zu werden), kann sich der destruierende Prozeß unter Vordringen der Bakterienhaufen mehr und mehr nach der Fläche und in die Tiefe des Klappengewebes ausbreiten. So kommt es leicht zur Durchlöcherung, oder es reißt z. B. eine Taschenklappe mitten entzwei. Ein anderes Mal werden die Ansätze der Taschenklappen gelöst, oder der Prozeß greift auf die Chordae tendineae und Papillarmuskeln über (*E. chordalis* und *papillaris*), und diese reißen durch. — Die Entzündung kann von der Klappe in continuo auf die Umgebung übergehen, sowohl auf den Anfangsteil der Aorta, selten der Pulmonalis, wie auf das Wand-

endocard (*E. parietalis*), wodurch letzteres, sowie das darunterliegende Myocard verschwären können **(Wandgeschwür)**: darauf können sich wieder Thromben etablieren (s. Fig. 9).

(*Isolierte Wandendocarditis*, wie sie z. B. *Leus* (Lit.) bei *Sepsis lenta* in beiden Ventrikeln sah, ist ganz selten; s. auch *M. Torres* u. Lit. S. 34).

Auch durch Anschlagen flottierender Klappenfetzen, denen peitschenartige Thromben aufsitzen können, ist selbst in weiter Entfernung von der Klappe, auch in den Atrien, die Möglichkeit der Entstehung von E. parietalis und **Wandgeschwüren** durch Aufpfropfen von Bakterien gegeben, wobei die thrombotischen Massen, wenn sie zum Teil verkalkt sind, die Wand selbst in großer Weise verletzen können. Diese Geschwüre können sich in die Herzwand so tief hineinfressen, daß der Blutdruck diese ausgehöhlte Stelle aneurysmatisch ausbuchtet **(ulceröses Parietalaneurysma** oder *akutes ulceröses Herzaneurysma*). Die ulceröse E. parietalis gefährdet besonders die Gegend des Septum membranaceum. Entsteht hier ein ulceröses Aneurysma, so wölbt es sich nach dem rechten Vorhof oder Ventrikel oder nach der Pulmonalis vor, kann daselbst zur Thrombenbildung Veranlassung geben, oder aber perforieren, so daß ein Septumdefekt resultiert.

Sehr charakteristisch sind *akute* und *chronische Valvularaneurysmen*.

Wird eine Lamelle des Klappenendocards durch fortschreitende Ulceration zerstört, so wird diese schwache Stelle durch den Blutdruck als **Klappenaneurysma** ausgebuchtet; nach *von Arx* sollen Thrombenmassen, eventuell zugleich mit nekrotischen Klappenteilen, sogar den wesentlichen Anteil an der Aneurysmenwand abgeben, indem der Blutdruck sie *akut* zu dem Säckchen ausweite, und *Ribbert* spricht direkt von Thrombenaneurysma. An den *Taschenklappen* (Fig. 9) erfolgt die Ausbuchtung



Fig. 10.

Aneurysma chron. am Aortenzipfel der Mitralis, an einer divertikelartig vortretenden Stelle **perforiert.** Oben der eröffnete l. Vorhof, unten Teil des l. Ventrikels unter der aufgeschnittenen Mitralis. 30j. M. Samml. Göttingen. ⁴⁄₅ nat. Gr.

nach dem Ventrikel, an den *Segelklappen* — wenn eine ulceröse E. aortica, was häufiger geschieht, auf das Aortensegel der Mitralis übergriff — in das Innere des Trichters hinein, resp. nach dem Vorhof zu, wo wir bis bohnengroße Säcke sahen; äußere thrombotische Auflagerungen können das Säckchen noch verdicken. Häufig folgt **Perforation** mit zerfetzter, allmählich sich vergrößernder Öffnung. In anderen Fällen dehnt sich das aneurysmatische Säckchen in *chronischer* Weise mehr und mehr (am großen Segel der Mitralis bis zu Walnußgröße) aus und kann Thromben oder flüssiges Blut enthalten. Auch hier kann **Perforation** folgen (s. Fig. 10). — Ganz selten entsteht ein *dissecierendes* (interparietales) *Aneurysma* (*Pepere*).

Primär mißbildete, zweitaschige Klappen sind als Locus minoris resistentiae häufig Sitz einer ulcerösen E., auch einer *E. lenta* (*Lewis* u. *Grant*, *Welte*, *Verf.* sah das auch); die starke Reibung der Klappenränder der Aorta in der Diastole begünstigt wohl, besonders bei plötzlicher Überanstrengung (wie man bei Kriegsteilnehmern öfter beobachtete), das Haften von (z. B. bei Angina) im Blut kreisenden Bakterien; vgl. *Kurz* u. *Bauer*, *Kaboth*, *Beneke*. *Verf.* sah bei einem 27 jähr. Soldaten mit nur 2 Aortenklappen 2 symmetrisch gelegene perforierte An. an der großen *Doppelklappe* (die die rechte und die hintere vertrat und in der Tiefe der Tasche eine kurze mediane Leiste zeigte, sog. zweitaschige Klappe); Tricuspidalis extrem zart, Papillarmuskeln fehlen, Chordae inserieren direkt an der Wand; die sehr zarten Pulmonalklappen gefenstert.

Ulceröse Aneurysmen der Sinus Valsalvae oder im Anfangsteil der *Aorta*, die durch Fortschreiten einer E. der Klappen, eventuell auch durch Aufpfropfen von Bakterien vermittelst flottierender Klappenanhängsel entstehen, vgl. bei Arterien.

Heilt eine Endocarditis ulcerosa mit Narbengewebe aus, so entstehen an den Klappen die bei der chronischen E. zu besprechenden Deformierungen.

Die *parietale E.*, die man nicht selten im l. Vorhof und Ventrikel sieht, hinterläßt oberflächliche oder tiefere *sehnige Narben*. — *Chordae*, die mit Thrombenmassen stark bedeckt wurden, können partielle oder diffus-kolbige Verdickungen behalten, die fibrös und glatt, oder rauh und verkalkt sind; die Enden zerrissener Fäden sind oft kolbig verdickt.

Als **E. mycotica maligna** kann man eine an Mikroorganismen enorm reiche, im Anschluß an *schwere septische Krankheiten* auftretende und rasch tödlich endende, nekrotisierende Form der E. ulcerosa bezeichnen. Die Klappen werden mißfarben, gelbgrau, sind schmierig belegt. Üppigere Thrombenauflagerungen fehlen meist. Auch hier entstehen bisweilen Defekte, indem das Klappengewebe gewissermaßen zerfließt. Öfter aber führt die Allgemeinerkrankung (Sepsis streptococcica) bereits vorher zum Tode.

Bei der als **E. lenta** bezeichneten Form der ulcerösen E., die meist durch den Streptococcus mitior s. viridans (s. S. 32) hervorgerufen wird, kann man unter den Rasen von Bakterien oft massenhafte phagocytierende Riesenzellen sehen (vgl. *Orth*). Die Thrombenauflagerungen können, wie *Verf.* sah, in solchen E. lenta-Fällen zuweilen sehr stark, in anderen nur mäßig, wie bei einer E. verrucosa sein; mitunter sind sie auch ganz gering, und dann können nekrotisierende Vorgänge gegenüber exsudativen Abwehrprozessen histologisch im Vordergrund stehen.

Besonders starke globulöse Auflagerungen kann die *E. pneumococcica* zeigen, die sich dann, abgesehen davon, daß bei ihr die *Tricuspidalis* häufiger erkrankt als bei anderen Endocarditiden, durch Mächtigkeit der *gelbgrünlichen* (fibrinös-eitrigen), breitbasigen, oberflächlich glatten, *globulösen* Thromben auf den ulcerierten Klappen auszeichnet (*Netter*, *Weichselbaum*, *Kerschensteiner*, *Fiessinger-Rondowski*, über die grüne Farbe vgl. *Schnabel*). *Verf.* sah in Fällen von Pneumonie solche Thromben der Tricuspidalis von 5 cm Durchmesser (mitgeteilt von *Wandel*). Davon ausgehende Embolien sind teils bland (öfter), teils infektiös. In den Klappenvegetationen wie in den Organen, besonders in der oft erheblich vergrößerten Milz (in einem unserer Fälle 558 g), sowie in den Lungeninfarkten oder -abscessen, in den oft betroffenen Meningen, mitunter auch im Blut findet man Pneumokokken (Pneumokokkämie oder Pneumokokkensepsis). S. auch *Falci*. In anderen Fällen erscheint die E. pneumococcica unter dem Bild einer gewöhnlichen E. verrucosa oder ulcerosa (vgl. *Henke*). — Mächtige globulöse Vegetationen, meist

besonders weich, graurot (wenig Fibrin, meist Plättchen und Leukocyten, vgl. *Huebschmann*), kommen ohne stärkere ulceröse Zerstörung der Klappe, mitunter auch bei **E. gonorrhoica** vor (s. Fig. 11), bei welcher man im übrigen auch leichte Formen antrifft, meist aber ein schwerer verrucös-ulceröser Prozeß, bes. an der Aorta, nächstdem an



Fig. 11.

Endocarditis globulosa (gonorrhoica): mächtige polypöse, globulöse Auflagerungen auf der Mitralis. 19j. Jüngling, gestorben $2^1/_2$ Woche nach dem infektiösen Coitus (infiziert in einem Bordell). Hatte auch gonorrhoische Myelitis. Nach einem von Prof. *Schultze*-Braunschweig geliehenen Präparat. $^5/_6$ nat. Gr.

der Mitralis vorherrscht (s. *Schlagenhaufer*, Lit., *Thayer*, Lit., *Haase*, Lit.). — *Beitzke* möchte die polypöse E. von der verrucösen und ulcerösen als besondere Form trennen (s. auch *Krischner*). *Verf.* hält das nicht für nötig (ebenso *Ribbert*) und sah verrucöse und polypöse E. an derselben Mitralis.

Ätiologie der Endocarditis acuta. Historisches. Experimentelles.

Die E. ist entweder eine *Sekundäraffektion*, d. h. es besteht bereits irgendwo im Körper ein infektiöser Herd (bei Puerperalfieber, chirurgischen Wundinfektionen, Angina, Osteomyelitis, anderen akuten Infektionskrankheiten, dann bei Urethralgonorrhöe u. a.), von welchem Bakterien ins Blut gelangen; weit seltener stellt die E. die *primäre Lokalisation* von Entzündungserregern dar, welche an ihrer Eingangspforte in den Körper keine nachweisbaren Spuren hinterließen.

Die Hauptformen der akuten E., die *verrucosa* und die *ulcerosa*, stellen nur *graduelle Unterschiede* einer Affektion dar, welche wesentlich auf dieselben Ursachen — *infektiöse* resp. infektiös-toxische, vom Blutstrom aus einwirkende *Einflüsse* — zurückzuführen ist. Während es bei der *E. verrucosa* jedoch nur zu einer oberflächlichen Schädigung der Klappe, manchmal selbst nur des Endothels, und hauptsächlich zu einer Thrombose auf der lädierten Klappe und einer aus dem Boden der Klappe hervordringenden, reaktiven Granulationsbildung kommt, findet bei der *E. ulcerosa* unter raschem Vordringen der Bakterien ein schwerer nekrotisch-eitriger Zerfall der betroffenen Teile statt.

Bei der **ulcerösen** (septischen) Form ist der Nachweis pathogener Mikroben meist nicht schwierig. Bereits im Jahre 1872 gelang *Heiberg* und dann *Eberth* der Nachweis von Kokken. Es handelte sich dabei wohl um *Staphylococcus* und *Streptococcus pyogenes*, welche sich bei schweren *pyämischen* und *septikämischen Infektionskrankheiten* finden.

Bei der **verrucösen E.**, auf deren mykotische Natur zuerst *Köster* und *Klebs* hinwiesen, und deren Hauptkontingent der *Gelenkrheumatismus* liefert (s. auch S. 13), der aber auch andere Infektionskrankheiten wie *Masern*, *Scharlach*, *Pneumonie*, *Typhus* zugrunde liegen können, ist der Befund um so weniger sicher, je älter die Affektion ist, weil (wie *Bartel* betont) dann die Bakterien verschwunden sein können. Zum Teil, bes. beim *Gelenkrheumatismus*, fehlt überhaupt noch der sichere Nachweis der Erreger (s. *Libman*; vielleicht ein rasch untergehender und dann nicht mehr färbbarer, aber durch seine *Toxine* wirksamer Diplostreptococcus, vgl. Lit. bei *de Vecchi* und s. S. 56). *Königer* versuchte amikrobische einfache Endocarditiden durch die mutmaßliche Wirkung von Bakterientoxinen bei Infektionskrankheiten zu erklären (E. toxica simplex), s. auch *Czirer* und vgl. S. 20.

Von **Infektionserregern** kommen bei der E. in Betracht: in erster Linie *Staphylococcus pyogenes* und *Streptokokken*.

In der Gruppe der Streptokokken (Str. pyogenes haemolyticus, Str. viridans, Str. mucosus u. a., vgl. bei *W. Lehmann*) kommt dem *Str. viridans* s. *mitior* (*Schottmüller*) vielleicht die wichtigste, jedenfalls die häufigste Rolle zu; er gilt als der häufigste, wenn auch nicht ausschließliche Erreger der *E. ulcerosa lenta*; *Reye* hält ihn häufiger für den Erreger einer E. verruca; nach *Libman* soll er 95% aller subakuten Endocarditiden hervorrufen. (Seine Stellung im „System" wird übrigens noch umstritten; s. a. u. *Lossen*, Lit.).

Die **E. ulcerosa lenta**, die besonders seit dem Kriege immer häufiger beobachtet wurde (s. **Lit.** im Anhang), erscheint, wie *Matthes* sich ausdrückt, im Schulbild als eine auf einen alten Herzfehler (meist nach weit zurückliegendem Gelenkrheumatismus) aufgepfropfte *neue* Infektion der Klappe und wird dann zum *Sepsisherd*, dem Ausgangspunkt einer schleichenden Allgemeininfektion, einer **Sepsis lenta**. In anderen Fällen fehlen aber ältere Veränderungen der Klappe. Man nimmt daher umgekehrt an (und verallgemeinert das), die E. lenta sei nur Teilerscheinung einer Allgemeininfektion (mit unbekannter Eingangspforte, Angina ?). Als häufigster Erreger der Sepsis lenta wird von den meisten der *Streptococcus viridans* s. *mitior* (*Schottmüller*) angesehen, so genannt im Gegensatz zum Streptococcus pyogenes haemolyticus, der in der Regel zu *rasch* tödlicher schwerster Sepsis führt. Bei der *Sepsis lenta* ist der *Verlauf* dagegen selten akut, meist chronisch, aber progressiv und fast stets, in meist ca. 1/2 Jahr (*Matthes*, manchmal auch erst nach Jahren, vgl. z. B. *de Vecchi*), *letal*. Ausnahme ist Heilung, wonach Klappenfehler zurückbleibt. *Fieber*, oft mit langen Remissionen, ist meist nicht sehr hoch; allgemeine septische Erscheinungen mit Schüttelfrösten treten erst spät auf. Zur Zeit des Fieberanstiegs fand man den Str. v. im *Blut*, in welchem sich oft auch abgestoßene Gefäßendothelien finden (*Bittorf*, *Schilling*, *Hess*, *J. Seyderhelm*). Die Erkrankung führt zu sekundärer schwerer *Anämie*. Früh werden die *Nieren* beteiligt (Eiweiß und Blut im Harn), meist in Form der *Löhlein*schen embolischen Herdnephritis. Oft besteht ein sehr erheblicher *Milztumor* (*Verf.* sah Gewichte bis 880 g). Häufig entstehen *embolische Aneurysmen* an Extremitäten u. a., sowie in inneren Organen, auch im Gehirn (sowie auch häufig Encephalitis, s. *Kimmelstiel*); ferner *embolische*, fast stets blande *Infarkte* in Milz, Nieren. **Lit.** im Anhang.

Außer *Staphylococcus* und *Streptococcus* sind verschiedene andere Bakterienarten, so öfter der *Diplococcus pneumoniae* (unter 43 Fällen infektiöser Endocarditis von *Harbitz* 5mal), ferner der *Gonococcus* (selbst in örtlich leichten Fällen von Harnröhrentripper und gelegentlich als einzige entfernte Metastase), sowie *Influenza-*, *Coli-*, selten *Diphtherie-*, *Typhus-*, *Paratyphusbacillen*, *Meningokokken* (*Rhoads*, Lit.), *Aktinomyces* u. a. gefunden worden. **Lit.** im Anhang. — *Tuberkelbacillen* kommen meist wohl nur als sekundäre Ansiedler in Exkreszenzen vor; sehr selten ist dagegen eine verrucöse oder polypöse oder diffus verkäsende Tuberkulose der Klappen (vgl. *Fromberg*, *Dressler*) oder auch des parietalen Endocards (*W. H. Schultze*, Lit.). Tbb. allein oder zugleich mit anderen Bakterien sind dabei wirksam (*Paoli*, Lit.). *Michaelis* und *Blum* gaben an, durch Verletzung der Aortenklappen und intravenöse Injektion von Tbb. durch richtige Tuberkel charakterisierte E. erzeugt zu haben; *de Vecchi* sowie *Bernard* u. *Salomon* sahen dabei aber nur einfache Entzündungserscheinungen (Nekrose,

Fibrin, Granulationsgewebe). Diese scheinbaren Gegensätze ließen sich m. E. wohl verstehen als verschiedene Effekte, vielleicht auch Stadien der Tbb.-Wirkung; Knötchenbildung wäre das spätere (vgl. auch *Huebschmann*, Lit.). (S. auch *Fulci*.)

Die *organisierten Erreger* der E. sind also sehr *verschiedenartig*, und auch die Wirkung desselben Erregers, der Grad seiner Virulenz, ist wechselnd.

Es begreift sich daher, daß die Fälle von E. sich nicht stets genau in die Grenzen der typischen verrucösen und ulcerösen Form fügen, sondern oft genug *Übergangsformen* zeigen können; schon oben wurde auf eine *Mittelform*, wie sie mitunter durch Pneumokokken bedingt sein kann, hingewiesen; ferner gibt es seltene Formen, in welchen Eiterung, ja *Pustelbildung* das Bild beherrschen **(E. pustulosa)**, während ein andermal nur der früher (S. 30) beschriebene, mißfarbene, schmierige Bakterienbelag vorkommt **(maligne E.)**.

Während *Köster* die Entstehung der E. durch *Embolie* (in die von ihm nachgewiesenen Gefäße der Klappen) als die Regel aufstellte (neuerdings spielen capilläre Klappenembolien auch in den Tierversuchen *Rosenows* mit „modifizierten und abgeschwächten Pneumokokken" wieder die Hauptrolle), hatten andere, vor allem *Rühle*, die Ansicht, die ins Blut gelangten Mikroorganismen schlügen sich auf den Klappen nieder oder würden an denselben angeklebt und säßen dort fest „*wie Austern auf den Austernbänken, trotz der Brandung der Wogen*", eine Vorstellung, welche dann später durch experimentelle Untersuchungen bestätigt worden ist.

Man hat die **experimentelle Lösung** der Endocarditis-Frage zuerst so angefaßt, daß man die Klappen bei einem Tiere nach dem *O. Rosenbach*schen Verfahren mechanisch verletzte oder aber chemisch schädigte und dann Bakterien (Staphylo- oder Streptococcus pyogenes) ins Blut injicierte (*Orth*, *Wyssokowitsch*, *Weichselbaum* u. a.). Es entwickelten sich eine Endocarditis und metastatische Eiterherde.

Ribbert gelang es, E. zu erzielen, indem er Staphylokokkenkulturen auf Kartoffeln *in einer Emulsion* in die Venen injicierte, *ohne eine grobe Klappenläsion* zu setzen. Besonders begünstigte das Vorhandensein gröberer (wohl mechanisch das zarte Endocard schädigender) Bröckel das Haften der Bakterien. Die Lokalisation zeigte zwar auffallende Unterschiede gegenüber der E. des Menschen, aber *Ribbert* konnte die einzelnen Phasen des Prozesses, das Ansiedeln der Kokken auf dem Endothel, den Schwund desselben, das Eindringen der Bakterien in das Klappengewebe und die Schicksale des letzteren verfolgen. Übrigens ist es auch einer großen Zahl von Autoren, freilich nur in einem Bruchteil der Versuche, gelungen, eine E. zum Teil mit für den Menschen typischer Lokalisation durch *ausschließliche Bakterieninjektionen* zu erzeugen (vgl. *Lissauer*, *Rosenow*, *Saltykow*, Lit.).

Es ist danach wohl anzunehmen, daß beim Menschen die E. in analoger Weise zustande kommen kann, indem zunächst Mikroorganismenhaufen an die Klappen angepreßt werden (daher der Schließungsrand bevorzugt) und dann entweder tiefer in dieselben eindringen, oder nur eine oberflächliche, von Thrombenbildung und Gewebsproduktion gefolgte Läsion hervorrufen. Zur Illustration dieser Anschauung hat man auch die Tatsache herangezogen, daß die E. sich mit Vorliebe in dem am stärksten arbeitenden Teil des Herzens etabliert, d. h. im extrauterinen Leben im linken Ventrikel, während im foetalen Leben der rechte Ventrikel bevorzugt wird (*Rokitansky*, *Rauchfuss*, Lit. bei *Thorel*). Daß aber auch *toxische* Insulte des Klappengewebes E. erzeugen können, dürfte *B. de Vecchi* experimentell sicher nachgewiesen haben, der mit stark wirkenden Bakteriengiften (besonders wenn zugleich blutdrucksteigernde Substanzen angewandt wurden) zuweilen primär *nekrobiotische Prozesse* des Endocardgewebes erzielte, *auf welche unmittelbar die reaktiven Entzündungserscheinungen folgten*. Sekundär können fibrinöse Thromben hinzukommen. Je nachdem der eine oder der andere Faktor vorherrscht, entstehen ulceröse oder proliferierende Formen. (Vgl. dagegen negative Resultate von *Vanzetti* und *Fulci* und anderseits positive von *Porrini* und **Lit.** im Anhang.) Das Experiment hat also die Berechtigung dargetan, eine **infektiöse** (eigentlich **infektiös-toxische**) und auch eine **rein toxische** E. aufzustellen, was dann wohl auch den Schluß rechtfertigen dürfte, daß andere *chemische Noxen* (bei Diabetes, Nephritis, Carcinom u. a.) in ähnlicher Weise eine

toxische E. simplex (*Königer*) hervorrufen können. Ein ganz abschließendes Urteil ist hierüber aber zurzeit noch nicht möglich. [Vgl. *Panichi* u. *Guelfi* u. *Panichi* u. *Varni*, die über Endocardveränderungen (Thromben, Blutungen) durch Infuse und Suspensionen von Krebsmaterial berichten, während *Falci* (Lit.) und dann auch *Panichi* selbst betonen, daß hierdurch zwar Läsionen, aber keine wahre E. hervorgerufen werden konnten.]

In interessanten Versuchen der *Endocarditiserzeugung* gelang es *A. Dietrich*, bei Kaninchen nach verschiedenartiger Vorbehandlung (Immunisierung) mit Staphylokokken durch folgende intravenöse Einspritzungen von Staphylokokken in der Hälfte der Fälle eine E., zumeist an der Mitralis, hervorzurufen; das weist, nach *D.*, auf einen durch die Vorbehandlung erworbenen Reaktionszustand des Endocards, genauer dessen Endothels hin, eine Reaktionsbereitschaft desselben, durch welche die im Blut kreisenden Bakterien zum Haften gebracht werden. Je nachdem die sensibilisierten Endothelien vor allem der Klappen nun die Bakterien rasch oder langsamer oder mehr oder weniger vollständig oder nur ganz mangelhaft zu vernichten vermögen, entsteht eine nur rasch vergängliche endocardiale (Abwehr-) Reaktion (*Siegmunds* resorptiver endothelialer Knötchenbildung in Venen vergleichbar) oder stärkere Zellneubildung, Thrombenbildung und Organisation (E. verrucosa), oder aber es entwickeln sich größere Keimsiedlungen (+ Toxinen) und weitgehende Reaktionen des Klappengewebes (E. ulcerosa und polyposa); auch die E. lenta stellt sich hiernach nur als Ausdruck einer chronischen Allgemeininfektion bei wechselnder Intensität der Endothelreaktion dar. (Im Gegensatz zu dieser Auffassung weist *Pfuhl* wieder den Histiocyten des Bindegewebes der Klappen die Hauptrolle zu, bestreitet dagegen eine bedeutsame Rolle der Klappenendothelien sowie auch deren Zugehörigkeit zum sog. reticulo-endothelialen System.) Bei einer beim Menschen zustande kommenden E. wäre die Verstärkung *der Endothelreaktion* Folge einer chronisch verlaufenden Infektionskrankheit oder einer wiederholten Infektion (im nicht derart sensibilisierten resp. vorbehandelten Organismus sind es bestimmte Zellen des sog. reticulo-endothelialen Systems — s. bei Milz —, welche im Blut kreisende Stoffe aufnehmen und verarbeiten). Auch *Semsroth* u. *R. Koch* erzeugten E. durch Infektion bei auf verschiedene Art vorher sensibilisierten Tieren. — *Traumatische* E., s. S. 37.

3. Endocarditis chronica fibrosa (besser fibroplastica).

Sie ist ein *aus der akuten*, und zwar meist aus der *rheumatischen E. hervorgehender* mehr oder weniger chronischer Prozeß, in dessen Verlauf die zellreicheren Gewebswucherungen in Bindegewebe übergehen, das schließlich den Charakter von Narbengewebe zeigt und zu Retraktion (*E. retrahens*) führt. Das stellt dann „*Ausheilung*" dar. Die dabei resultierenden Veränderungen sind also im wesentlichen eine Folgeerscheinung der akuten E. An den Klappen führt der Vorgang zu Verdickung, Verwachsung, Schrumpfung, am Wandendocard zu schwieligen Verdickungen oder oberflächlichen oder tieferen sehnigen Narben (*Wandendocardfibrose*).

Regelmäßig entsteht hierbei von der Basis der Klappe aus eine *Neubildung von Gefäßen*, was *Ribbert* auch durch Injektion nachwies (s. auch Abbild. bei *v. Langer*).

Selten ist eine diffuse, chron.-fibröse, Wandendocarditis, eine schwielige Umwandlung der Innenfläche, bes. des linken Ventrikels, ohne Klappenveränderungen mit Dilatation und Thrombenbildung (*Bäumler*, *M. Torres*, Lit.). (Häufiger sieht man eine wohl funktionell bedingte Verdickung des parietalen Endocards, eine sog. funktionell-elastische Wandendocardfibrose, so infolge Blutdruckerhöhung bei Schrumpfniere, vgl. *Hertel*; s. auch S. 40, vgl. S. 59 und thrombogene *Wandfibrose* bei Kap. Thromben.)

Ist eine *verrucöse E.* nur oberflächlich, so kann sie fast spurlos ausheilen (vgl. S. 26). Griff die Entzündung aber tiefer und occupierte sie größere Gebiete, so schließt

sich stärkere Bindegewebswucherung an, indem nekrotische Teile und thrombotische Ablagerungen, als chronische Reize, den Wucherungsprozeß länger unterhalten. *Heilt eine ulceröse* („bakterielle") *E.*, so kann dies — entsprechend der Mächtigkeit der nekrotischen und geschwürigen Veränderungen und oft auch der thrombotischen Auflagerungen — nur durch eine lebhafte, längere Zeit dauernde Bindegewebswucherung geschehen. Diese kann zu Verdickung, Schrumpfung, Verwachsung, zu vollständiger oder nur teilweiser fibröser Organisation thrombotischer Auflagerungen, kurz zu Deformierung der Klappen (zuweilen nur einer einzelnen Tasche) bis zur Unkenntlichkeit führen. Gerade hierbei werden fibrös verdickte Teile häufig gelb und steinhart durch *Petrifikation* (s. S. 20) von Gewebe und Thromben, zum Teil auch durch wahre *Verknöcherung*.

Auch können zwei Klappen zu einer verschmelzen (man hüte sich vor Verwechslung mit einer angeborenen Doppelklappe, besonders wenn diese entzündlich erkrankt ist, vgl. S. 30 u. 86).

Treten im Verlauf einer chronischen E. einmal oder öfter neue akute infektiöse Prozesse auf, so spricht man von **rekurrierender E.**: hier begünstigen die bestehende Alteration, als locus minoris resistentiae, und wohl auch neugebildete Gefäße (in dem einen Fall superficielle, im anderen intravasculäre, s. auch *Krischner*) eine neue Bakterienansiedlung.



Fig. 12.
Stenose und Insufficienz der *Mitralis* infolge von Endocarditis. Mitralsegel verdickt; schwimmhautartige Verwachsung der verdickten Sehnenfäden. Fibröse Umwandlung der Spitzen der Papillarmuskeln. Retraktion durch fibröse Endocarditis an den *Aortenklappen*. Insufficienz der Aortenklappen. Dilatation des linken Ventrikels. Ausweitung der Spitze. Abplattung der Trabekel. Heraufrücken der Papillarmuskeln. Das plumpe linke Herzrohr ist mit Thromben ausgefüllt.

Sitz der chronischen E. valvularis sind am häufigsten Mitral- und Aortenklappen, seltener die Tricuspidalis und Pulmonalklappen, eventuell alle Klappen zugleich.

Der **Form** nach bestehen die Veränderungen in *Verwachsung* der fibrös verdickten Segel, oder in *Retraktion* und Verkürzung der Klappen. An den *Zipfelklappen* überwiegt die *Verwachsung*. Hierbei wandelt sich die *Mitralis* (Fig. 12) in einen kurzen, dickwandigen, steifen Trichter mit spalt- oder sichelförmiger Öffnung um. Das Ostium wird stenosiert, die Klappe insufficient. An den *Taschenklappen* dominiert die *Retraktion*. Die *Aortenklappen* werden dadurch verkürzt, eingerollt (Fig. 12), gewulstet, verdickt, versteift, insufficient, oder das Ostium wird stenosiert; sie können aber auch, vor allem an den *Winkelstellen*, *miteinander* oder mit der *Aortenwand verwachsen*. Sehr häufig ist eine zylindrische oder kolbige oder spindelige Verdickung sowie Verwachsung von *Sehnenfäden*. Sehr selten ist eine entzündliche links- oder rechtsseitige *Conusstenose* die Folge (Lit. bei *Lilg*). — Über durch Anpassung noch ausgleichbare Veränderungen s. S. 26.

Zum Verständnis der schließlich ganz diffusen schwieligen Veränderung, vor allem der Mitralis nach rheumatischer E., ist darauf hinzuweisen, daß ein guter Teil dieser Klappenfibrose *sekundär* ist, und zwar sowohl durch die *Funktion* der veränderten Klappe als auch durch den erhöhten Blutdruck bei dem Klappenfehler hervorgerufen wird (*Adami*; vgl. auch *Beneke*). Auch sekundäre *Wandendocardfibrose* und *Papillarmuskelfibrose* kann man unter diesen Verhältnissen sehen; s. S. 40.

Sehr oft entstehen an den fibrösen Klappenverdickungen (endocarditischen wie sekundären Ursprungs) später die früher (S. 20 u. ff.) besprochenen **regressiven Veränderungen**, deren Gesamtheit der **Sklerose** und **Atheromatose** an den Arterien ähnlich ist. Auch *Verknöcherung* kommt vor (vgl. *Rohmer*).

Auch hier können sich, wie bereits oben erwähnt, *thrombotische Massen* niederschlagen, wodurch das Bild einer E. recurrens vorgetäuscht werden kann und andererseits eine leicht irreführende Ähnlichkeit mit primären, einfach degenerativen Veränderungen am Klappengewebe und ihren Begleit- und Folgeerscheinungen entsteht.

Es sei hier nochmals auf die S. 21 erwähnten *Schwierigkeiten* hingewiesen, welche die Unterscheidung *älterer primär-degenerativer Veränderungen* von einer mit Bindegewebsverdickung *ausgeheilten E. valvularis* bieten kann. Das kommt daher, weil sich an jene degenerativen Veränderungen häufig reaktive Wucherungsvorgänge anschließen, besonders wenn sich Thromben auf den veränderten Stellen etablierten und organisiert wurden; so kommt es zu einer Sklerose und höckerigen Verdickung, was eventuell auch *Funktionsstörungen* (*Klappenfehler*) bedingen kann. Andererseits kommen, wie erwähnt, am Bindegewebe einer Klappe, welche durch eine abgelaufene E. verdickt ist, nachträglich oft regressive Veränderungen vor. Je freier von degenerativen Veränderungen das Bindegewebe ist, um so eher ist seine Entstehung durch eine chronische E. anzunehmen [histologische Kriterien entzündlicher Klappenverdickungen s. bei *Felsenreich* und *v. Wiesner*, Lit.; s. auch *Czirer*; s. ferner *Felsenreich* u. *v. Wiesner* über histologische eigenartige Degenerationsbilder (Knäuel- und Schlingenbildung an Herzklappen bei chronischer Endocarditis), ferner *Clawson, Bell, Hartzell*. — Für die Entstehung der sog. *Lambl'schen Exkreszenzen*, funktionell irrelevanter Verdickungen mit kleinen kammartig-zottigen Anhängseln am Schließungsrand auf den Noduli Arantii, vor allem der *Aortenklappen* älterer Leute, reklamiert man entweder vorausgegangene degenerative oder entzündliche Prozesse (schleichende, rezidivierende E., *Krischner*, Lit.), wobei nach *Ribbert* u. a. Thrombenorganisation eine formbestimmende Rolle spiele, was *Krischner* aber bestreitet. (Über die strittige Stellung dieser zottigen Wucherungen zu echten Geschwülsten s. bei letzteren.)]

Verkalkung kommt an dem **Annulus fibrosus**, welcher das Aorten- sowie das *Mitralostium* umgibt, unabhängig von E. (s. S. 20) relativ selten in so hohem Grade vor, daß ein selbst fingerdicker, teilweise auch in die Muskulatur reichender, höckeriger, einheitlicher oder gegliederter *Kalkring* entsteht. Derselbe kann auch *knöchern* werden (*Herzknochen*). *Verf.* sah einen solchen Fall, wo ein breiter Fortsatz mehrere Centimeter weit in die Muskulatur vordrang und sich sogar höckerig unter dem Epicard an der Hinterwand des l. Ventrikels vorwölbte.

Über amyloide E. vgl. *Goldzieher*; s. auch SS. 21 u. 47.

Die Folgen der Endocarditis.

Die wichtigsten Folgen der E. sind 1. *Embolien*, 2. *Klappenfehler*.

1. Embolien.

Es kann sich hierbei a) um **infektiöse Emboli** handeln, welche bei der ulcerösen Endocarditis von den Klappen abgeschwemmt werden und welche von den Klappen des rechten Herzens in die Lungen, von denen des linken in den großen Kreislauf gelangen und in die verschiedensten Organe (Herzmuskel, Pericard, Milz, Nieren, Auge — metastatische herdförmige Chorioiditis bzw. Chorioretinitis — wo *Verf.* bei der Sektion makroskopisch sichtbare Eiterherdchen sah —, selten Verschluß der A. centralis, Lit. *Kober* — Arterien der Beine, Haut u. a.) einfahren können, *wo sie metastatische*

Abscesse erzeugen (*Embolische Septico-Pyämie*). Jedes Organ kann betroffen werden. Häufig sind die Emboli klein (capillar), bestehen nur aus Mikrokokken (*Kokkenemboli*) und überschwemmen förmlich die Organe. (Besonders leicht sind sie in den *Glomeruli* der Nieren nachzuweisen.) Bei ulceröser E. auftretende, oft zahllose, oft punktförmige *Blutungen* in der *Haut* (hämorrhagische Exantheme), aber auch in inneren Organen (serösen Häuten, Nieren, Gehirn, Retina) werden zum Teil auch auf toxische Einflüsse bezogen; man sieht das besonders bei Staphylokokkenseptieämie. — Hirnblutungen infolge embolischer Aneurysmen beschrieb u. a. *Simmonds*, s. auch *Lemcke* u. vgl. bei E. lenta, S. 32.

b) **Blande Emboli** entstehen meist bei E. verrucosa durch Ablösung blander Thromben und ziehen die mechanischen Folgen des einfachen Gefäßverschlusses (ischämische *Nekrose*, *Infarkt*) nach sich. S. Fig. 47a. (Ausdrücklich sei bemerkt, daß blande Infarkte auch bei ulceröser E. vorkommen; vgl. E. lenta S. 32 u. s. *Lenhartz*.)

Die Emboli sind häufig sehr grob, so daß sie große Gefäße verlegen. Dasselbe gilt gelegentlich von losgelösten Fetzen bei Endocarditis ulcerosa.

Eine besondere Läsion können losgerissene Stücke verkalkter Thromben hervorrufen, wenn sie als Emboli in ein Gefäß einfahren (s. **embolische Aneurysmen**).

2. Klappenfehler (Herzfehler, Vitium cordis).

Aus der Gesamtheit der akut oder chronisch entstehenden, durch Endocarditis (infektiöse und nichtinfektiöse), nicht so selten auch durch rein degenerative skler-atheromatöse Prozesse (s. S. 21) hervorgerufenen Klappenveränderungen resultieren die als *organische Klappenfehler* bezeichneten funktionellen Störungen (*Stenose* und *Insufficienz*) des Klappenapparates.

Von anderen Entstehungsursachen sei neben den *angeborenen Klappenfehlern* (Kap. VIII) auf die sehr seltene *Zerreißung* oder das *Abreißen* von *Klappen* und Muskeln infolge höchster körperlicher Anstrengung oder eines **Traumas**, Stoß, Fall, Kompression etc. (Lit. bei *Stern*, *Rimbaud*, *Külbs*, *Steinitz*, *Schwartz*, *Beckhaus*, *Berblinger*, *B. Fischer*, Lit., *Lauche*, *Adam*, Lit.) und auf Funktionsstörungen hingewiesen, die in seltenen Fällen durch *Geschwülste* bewirkt werden. *Traumatische Endocarditis* s. *Diethelm*.

a) **Stenose** entsteht in *chronischer* Art durch *Verwachsung* der Ränder, *Verhärtung*, indem Thromben sich fibrös-kalkig umwandeln, *Verkürzung* der Klappen. Stenose entsteht seltener in *akuter Weise*, wenn sich Exkreszenzen und Thromben sehr reichlich auflagern und das Lumen der Klappe teilweise verlegen.

b) **Insufficienz**, valvuläre Insufficienz, auch Inkontinenz, Schlußunfähigkeit. Sie kann in *akuter* oder *chronischer* Weise entstehen:

akut durch *Zerreißung von Sehnenfäden*, selten eines *Papillarmuskels*, und durch *Klappenperforation*;

chronisch infolge von narbiger *Retraktion* (Verkürzung, Einrollen der Klappe), fibröser *Induration* (die Klappe wird starr), Verwachsung der Klappe mit der Wand (Ventrikel- oder Gefäßwand). Ferner können *Auflagerungen* und Anhängsel, akut oder chronisch entstanden, den Schluß einer Klappe unmöglich machen.

(Bei einem seichten *klappennahen Querriß der Aorta* kann das in der Diastole eindringende Blut den unteren Rand des Risses ausbeuteln und mitsamt den Klappen herzwärts so verschieben, daß *Aorteninsufficienz* eintritt; s. *Maresch*, dort Lit.).

c) **Stenose und Insufficienz** kombinieren sich sehr häufig, besonders bei chronischen Klappenfehlern, da dieselben Momente sowohl ein genügendes Auseinanderweichen beim Öffnen, wie ein Zusammenlegen beim Schluß zu verhindern vermögen.

Bei der **relativen Insufficienz** einer Klappe besteht keine anatomische Veränderung an derselben selbst (oder ist wenigstens nicht nötig); die Folgen sind aber dieselben wie bei der organischen Insufficienz. Die Insufficienz kommt dabei durch Ausweitung des Klappenostiums zustande, während die Klappen ihre alte Größe behalten und nur zu

kurz werden, um das erweiterte Lumen zu schließen. Sie ist am häufigsten an der *Tricuspidalis* (normal knapp für 3 Finger durchgängig), demnächst an der *Aorta*.

Mangelhafte Kontraktion des Ventrikels oder der Papillarmuskeln, z. B. infolge von fettiger Degeneration, einer die E. begleitenden Myocarditis oder von Schwielenbildung in der Muskulatur, oder infolge ungenügender Ernährung bei Chlorose und Anämie, bedingt häufig Insufficienz einer Klappe **(muskuläre Insufficienz)**, was vor allem die venösen Ostien, seltener die Aorta betrifft.

Es sind das jene Fälle, wo im Leben hörbare Geräusche, z. B. die Annahme einer Mitralveränderung vermuten lassen, die sich dann aber bei der Sektion nicht findet. Auch das Umgekehrte kommt vor: schwerste Klappenveränderung, z. B. üppigste Vegetationen an denselben, oder typische alte Klappenveränderungen (man denkt an funktionell geheilte Endocarditis — *Amsler*) ohne die geringsten Geräusche. [Geräusche können übrigens auch bei ulceröser, *akut* letal *verlaufender E.* (*Schottmüller* betont das für E. bei Staphylokokkensepsis) fehlen.]

Köster nahm an, daß viel mehr die Muskulatur den Abschluß der Segelklappen bewirke, als letztere selbst; denn diese bildeten einen in Längsfalten gelegten, engen Trichter, der nicht als Segel, sondern als Schlauchventil wirke. Nach *Hesse* und *Krehl* machen dagegen die Klappensegel in der Systole einen *Knick*, wölben sich so mit dem oberen Teil in den Vorhof, diesen abschließend, hinein, während sie sich in ihrem unteren Teil flächenartig aneinanderpressen. Nach *Magnus-Alsleben* stellt sich das große vordere Mitralsegel dabei zugleich so ein, daß es im Verein mit der ihm fast parallel gegenüberliegenden Septumwand quasi als *Ausflußrohr* oder Verbindungsstück zwischen Kammer und Aorta wirkt. Nach *Nußbaum* erfolgt der Schluß der Mitralis (Formolfixierung in Systole) durch taschenartige Vorbuchtungen zwischen den Sehnenfäden; die sog. Altersverdickungen bestehen in einer Fixierung dieser systolischen Vorwölbung. Vgl. auch sog. Schirmklappen, S. 22.

An den **Aortenklappen** kommt relative Insufficienz vor infolge von arteriosklerotischer Erschlaffung und Erweiterung (Aneurysma) der Aorta, sowie nicht selten infolge von sog. idiopathischer (aber meist nephrogener) Herzhypertrophie.

Relative und muskuläre Insufficienz können wieder zurückgehen, wenn die Muskulatur sich zu erholen vermag.

Das anatomische Bild der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler.

a) **Mitralstenose** (Fig. 12). Das l. Ostium atrioventriculare (für gewöhnlich beim Erwachsenen für 2 Finger gut durchgängig — Umfang 10 cm) ist verengt, der Durchtritt des Blutes aus dem l. Vorhof in den l. Ventrikel also erschwert (*diastolisches Geräusch* von sehr wechselnder Intensität). — Das Blut staut sich im Vorhof, dieser wird ausgedehnt und pflegt häufig kompensatorisch zu hypertrophieren. Die Ausdehnung kann enorm werden.

Verf. fand den *linken Vorhof* so erweitert, daß er hinter dem r. Vorhof herumreichte und die r. Lunge vom Hilus aus nach außen drängte; querer Durchschnitt 20, sagittaler 14 cm. Im Falle von *Goedel* enthielt er bei einem mittleren Durchmesser von 20 cm 2, in dem von *G. Müller* 2,5, in *Minkowskis* Fall gar 3 Liter Blut. Der *l. Recurrens* kann gedrückt und gelähmt, paretisch werden (*Alexander*, *Stórk*, *Schaberth* u. a.). Stenokardie durch Kompression der *l. Kranzarterie* sah *Sternberg*. Verhalten des *Oesophagus* s. dort. Verwechslung mit Pericardialexsudat s. *Schott*.

Die Stauung pflanzt sich aus dem l. Vorhof durch die klappenlosen Lungenvenen, die Lungencapillaren (die sich bei starker Füllung schlängeln; bei längerer Dauer entsteht rote Induration der Lunge), die Pulmonalarterien auf den r. Ventrikel fort. Der r. Ventrikel wird dilatiert und versucht Kompensation durch oft sehr starke Hypertrophie. Das Unvermögen, sich ganz zu entleeren, pflanzt sich vom r. Ventrikel auf den r. Vorhof fort, wobei die weit auseinandergezerrte *Tricuspidalis* relativ *in-*

sufficient werden kann; bei der Systole des Ventrikels fließt das Blut dann zum Teil in den Vorhof zurück. Vom r. Vorhof kann sich die Stauung bis in die entferntesten Körpervenengebiete fortsetzen (*Cyanose der Fingerspitzen*).

Die Füllung des l. Ventrikels leidet bei *geringeren* Graden der Stenose nicht, solange der *r. Ventrikel* durch *kompensatorische Hypertrophie* die Widerstände überwindet. So kann die Mitralstenose selbst viele Jahre ohne große Störungen ertragen werden. Bei *hochgradiger* Stenose aber, sowie bei ungenügender, erlahmender kompensierender Kraft des r. Ventrikels leidet die Füllung des l. Ventrikels, der dann durch das enge Loch weniger Blut aus dem Vorhof erhält, wodurch seine Arbeit sinkt, seine Muskulatur atrophiert; der *l. Ventrikel* wird in reinen, von Komplikationen an der Aorta freien Fällen (s. auch *A. Barth*) kleiner (*Bamberger*; nach *Wideroe* atrophiere er nicht; dieser Punkt ist strittig — s. *Lenhartz*, *Baumbach*, *Östreich* u. Lit. bei *Thorel*; nach *Kirch* käme eine geringe, aber einwandfreie, isolierte Atrophie der *Einflußbahn* — Rückwand des Ventrikels vom Mitralostium bis zur Ventrikelspitze — zustande. Die *Ausflußbahn* wird gebildet von der Ventrikelvorderwand u. vorderem Teil des Septums von der Ventrikelspitze bis zum Aortenostium).

b) **Insufficienz der Mitralis.** Bei der systolischen Kontraktion des l. Ventrikels fließt Blut durch die insufficiente Klappe in den l. Vorhof zurück (*blasendes systolisches Geräusch*, am lautesten über der Herzspitze); dieser erhält dadurch mehr Blut als gewöhnlich und wird stark ausgedehnt. Nach rückwärts, also *vor* dem Klappenfehler, herrscht demnach Stauung mit den Konsequenzen (Dilatation und mäßige Hypertrophie des rechten Ventrikels) ähnlich wie bei der Stenose. — Der *l. Ventrikel* verhält sich aber ganz anders. Er erhält bei jeder Diastole ungehindert das im stark gefüllten Vorhof angestaute Blut, wird *ausgedehnt* und *hypertrophiert* (starke Spannungsverluste in der l. Kammer führen aber leicht zu einer Erschöpfung der Reservekraft und zu Herzerweiterung; vgl. *H. Straub*). Vgl. *Schabert* (s. dort auch *Schließprobe*: l. Ventrikel an der Spitze eröffnen, Wasserrohr einführen, Aorta komprimieren, Mitralsegel vom eröffneten Vorhof aus betrachten).

Alle Teile des Herzens können hier also erweitert und hypertrophisch werden.

c) **Stenose und Insufficienz** treten an der Mitralis überaus häufig zusammen auf, und zwar sind dann meist chronische Veränderungen der Klappen vorhanden. *Verf.* sah Fälle (33jähr. und 36jähr. Mann, Herz 550 und 580 g) wo Geräusche fehlten, der schwere Klappenfehler nicht diagnostizierbar war.

Aortenklappenfehler. (Normale Weite des Ostiums 7 cm.)

a) **Stenose** (selten rein). Die Arbeit für den l. Ventrikel, welcher systolisch das Blut durch das verengte Ostium pressen muß (*systolisches lautes Geräusch*), ist vermehrt. Das Blut staut sich vor dem engen Ostium. Der l. Ventrikel hypertrophiert entweder nur (wenn die Muskulatur kräftig ist), wird dabei länglich eiförmig, wölbt sich in den platten, anhangartigen rechten Ventrikel vor, oder er wird zugleich erweitert.

Auch hier findet alsbald eine Anhäufung des Blutes im l. Vorhof und im *kleinen Kreislauf* statt. Der *große Kreislauf* wird dagegen mit weniger arteriellem Blut versorgt als normal (*Hirnanämie*). Klin. Bedeutung erlangt die Stenose nur, wenn das Ostium hochgradig verengt ist (vgl. *H. Straub*). Man sieht Fälle, wo das *Ostium* nur noch einen *feinen*, leicht gebogenen oder auch winkligen, starren, oft von Kalkhöckern umgebenen *Schlitz* darstellt.

[Unter subvalvulärer Aortenstenose versteht man die Bildung eines fibrösen stenosierenden Ringes etwa 2 cm unterhalb der Klappen, der auf eine fötale Endocardverdickung zurückgeführt wird. *Jagé* u. *Schlagenhaufer*, Lit.]

b) **Insufficienz** (Fig. 12). Bei der Diastole strömt durch das insufficiente Aortenostium Blut in den l. Ventrikel zurück (*diastolisches blasendes Geräusch*); dieser wird dilatiert und hypertrophiert kompensatorisch; dgl. die Aorta, welche ja in der Systole ein größeres Blutvolumen erhält. Es kann die stärkste Herzvergrößerung (*Cor bovinum*) entstehen.

Am *Endocard des Conus arteriosus des l. Ventrikels* können entweder, wie

man annimmt, als Residuen entzündlicher Prozesse (*Krasso*) oder aber rein mechanisch infolge des verstärkten Druckes bei der Systole (bei Aortenklappen-Stenose) oder, was in allererster Linie zutrifft, des mächtigen Anpralls des regurgitierenden Blutstroms bei *Insufficienz der Aortenklappen* (auch bei traumatischer, s. *Steinitz*) leisten- oder falten- oder halbmondförmige *schwielige Verdickungen* entstehen, die zu kleinen, Taschenklappen entfernt ähnlichen **Taschen** (*Zahn*, *Schmincke*) geformt, „ausgestanzt" werden; von einer funktionellen Anpassung resp. Bedeutung dieser in der Regel kleinen, engen, schmalen, wenig tiefen, flach („schwalbennestartig", *Kaewel*) aufliegenden, d. h. nur wenig konkav vorspringenden, unregelmäßigen *pseudovalvulären Gebilde* dürfte wohl keine Rede sein (*Wilke*, *Steinitz*, *Rosenbusch*, Lit.). *Sotti* hält diese Bildungen z. Teil für kongenitalen Ursprungs (ebenso *Vigi*) und auch *Stoehr* jun. lehnt eine rein mechanische Erklärung ab. Man wird verschiedene Möglichkeiten zugeben müssen. — Meist sind die Taschen nach oben (aortenwärts) offen, seltener nach unten (ventrikel- oder herzspitzenwärts), vgl. *Sotti*, *Krasso*. *Verf.* sah u. a. bei einer 36jähr. Frau (Aorteninsufficienz u. Mitralstenose, Herzgewicht 370 g) auf dem Aortensegel der Mitralis 3 Taschen, 2 obere, nach oben offen und 1 untere, nach unten offen. Je nachdem der Rückstrom des Blutes gemäß der jeweiligen Konfiguration der insuffizienten Aortenklappe vornehmlich in die eine oder die andere Richtung dirigiert wird, bilden sich die Taschen *am Septum ventriculorum* oder an der *Ventrikelfläche des Aortensegels der Mitralis*.

Insufficienz der Aortenklappen (sog. Aorteninsufficienz) begleitet oft die syphilitische Aortitis (s. dort); man kann die Klappen *entweder* schwer verändert sehen, durch Wulstung, Verkürzung, Verdickung, Versteifung, *oder* sie sind nur relativ insufficient infolge starker Erweiterung der Aorta. Nach *Adlmüller* (Lit.) wären $^3/_4$ der Fälle von Aorteninsufficienz luetischen Ursprungs; das bestätigen u. a. *Wittgenstein* u. *Brodnitz*. Ein wichtiger Anteil kommt auch auf Nephrosklerosen. — *Plötzlicher Herztod* (s. Sekundenherztod S. 18) ist bei Aorteninsufficienz häufig.

Tricuspidalisfehler. (Normale Weite des Ostiums 12 cm.)

Organische Veränderungen, Stenose oder Insufficienz, sind verschwindend selten im Vergleich zur relativen Insufficienz (s. bei dieser S. 37); selten ist die *Stenose* hochgradig (*Brieger*, Lit.; *Dressler* u. *R. Fischer*, Lit.). Anatomische Kriterien der *Insufficienz* s. bei *Zahn*.

Pulmonalklappenfehler. (Normale Weite des Ostiums 8 cm.)

Stenose und Insufficienz kommen meistens *angeboren* vor; Stenose ist weit häufiger.

Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler, und zwar die Insufficienz, stehen obenan (fast $^2/_3$ aller Klappenfehler), dann folgen die der *Aortenklappen* (Insufficienz obenan), sodann kombinierte Fehler dieser beiden Klappen, eventuell auch noch der anderen Klappen. Alle anderen Herzfehler sind hiergegen verschwindend an Zahl. Verhältnismäßig am häufigsten ist von diesen die relative Insufficienz der Tricuspidalis im Gefolge von Mitralfehlern. — Mitralfehler sind vielleicht bei Frauen, Aortenklappenfehler (die sich länger als erstere hinziehen) sicher bei Männern häufiger.

Angeborene Herzfehler (Hauptsymptom: Cyanosis congenita; s. S. 80 u. ff.) sind ziemlich selten. Die häufigsten sind Stenose oder Atresie der Pulmonalarterie und Fehler der Lage und der Scheidewand der großen Gefäße.

Verhältnis der Herzklappenfehler zur Tuberkulose der Lungen. Angeborene *Stenose der Pulmonalarterie* schafft eine Prädisposition für Lungentuberkulose. — Fehler des l. Herzens (die mit venöser *Stauung in den Lungen* einhergehen) bedingen eine *relative Immunität* der Lungen gegen *Phthise* (Näheres bei Lunge).

Die Folgen der Klappenfehler.

1. **Folgen für die Blutverteilung, die Herzhöhlen und -wände:**

a) **Abnorme Blutverteilung,** und zwar *Stauung* (ein Plus an Blut) *vor* (im Sinne der Richtung des Blutstromes) der *erkrankten Klappe*; bei der *Stenose* darum, weil das Blut sich nicht in der nötigen Menge durch das enge Loch entleeren kann, bei der *Insufficienz*, weil Blut zurückströmt.

Die Stauung pflanzt sich nach rückwärts so weit fort, bis sie von einer Klappe behindert wird (also aus dem linken Vorhof durch die Lunge zum rechten Ventrikel). *Hinter* der erkrankten Klappe besteht *Anämie*, die sich ins arterielle System fort pflanzt, während im venösen System Hyperämie herrscht.

Der Unterschied zwischen Fehlern *rechts* und *links* besteht darin, daß sich bei jenen Anämie von der Pulmonalarterie ab vorwärts ins Aortensystem fortsetzt, während sie bei diesen nur im Aortensystem besteht; bei jenen erfolgt Stauung nur im Gebiet der Venae cavae, bei diesen in dem der Cavae und zugleich in den Lungen.

b) **Veränderungen der Weite der Höhlen.** Die Stauung bewirkt eine Dilatation *vor* dem Klappenfehler, während der hinter der Klappe liegende Teil durch ein zu enges Zuflußloch ungenügend gefüllt wird. (Eventuell Verkleinerung des Lumens.)

In den erweiterten Höhlen entstehen bei erlahmender Herzenergie nicht selten wandständige **Thromben** (vgl. Kap. IV bei Myocard).

c) **Veränderungen der Dicke der Wand,** bestehend

aa) in *Verdünnung* durch Dehnung bei Überfüllung, oder infolge von Atrophie bei dauernder geringer Füllung (s. den l. Ventrikel bei Mitralstenose; strittig).

bb) in *Verdickung* — *kompensatorischer Hypertrophie* — bei erschwerter Entleerung der überfüllten Höhlen und kompensationsfähigem Muskel. Die abnorme Blutverteilung schwindet bei Ausbildung der Kompensation.

2. **Folgen für den Gesamtorganismus.** Diese entstehen, sobald Kompensationsstörungen eintreten.

Die auffallendste Veränderung dabei ist die *Stauung* (*Cyanose*). Diese betrifft:

a) Das Gebiet des kleinen Kreislaufs (rote Induration der Lunge, Herzfehlerzellen im Sputum, hämorrhagischer Infarkt, Bronchialkatarrh, Lungenödem).

Herzkranke sterben sehr oft unter den Erscheinungen von *Lungenödem*.

b) Das Gebiet des großen Kreislaufs (allgemeine Cyanose, cyanotische Atrophie der Leber, cyanotische Induration und später Atrophie der Milz und Nieren (eiweißhaltiger Stauungsharn!), schließlich Höhlenhydrops und Ödem, bes. der Beine.

c) Das Pfortadersystem (Ascites, Magen-, Darmkatarrh).

Der höchste Grad von Carbonisation des Blutes (*Blausucht*, *Cyanose*) findet sich bei angeborenen rechtsseitigen Herzfehlern.

Embolische Vorgänge können in inneren Organen, Nieren, Gehirn, Lungen, Milz etc. sowie in den peripheren Teilen auftreten (vgl. S. 32).

3. Myocard.

Anatomie: Das Protoplasma der ein zusammenhängendes Geflecht oder Netzwerk (Syncytium) bildenden Herzmuskelfasern ist zum Teil zu quergestreiften Fäserchen (Fibrillen) differenziert, während ein ansehnlicher Teil, der hauptsächlich in der Faserachse liegt, undifferenziert bleibt und Sarcoplasma heißt; in diesem liegt der Kern, dessen Größe, Chromatinreichtum sehr schwanken und dessen plattcylindrische, gewellte Form bei der Systole und Diastole wechselt. (**Lit.** im Anhang.)

Fortsätze, welche von dem Sarcoplasma zwischen die Fibrillenbündel ausstrahlen, bedingen eine Längsstreifung der Muskelfaser. Nach *Hoche*, *M. Heidenhain* u. a. ist auch ein außerordentlich zartes, färberisch schwer sichtbar zu machendes Sarcolemm vorhanden; *v. Ebner* leugnet dasselbe; *Schaffer* spricht aber von einem zwischen den Fasern durchgehenden zarten Häutchenwerk. (Färbung des Sarcolemms s. auch *Gutstein*). Die Muskelfasern zeigen gerade oder treppenförmig abgestufte, wesentlich quere Linien, wodurch sie wie in sog. „Segmente“ geteilt erscheinen. Früher herrschte die Ansicht,

es handle sich um reelle „Kittlinien" von Muskelzellen (vgl. auch *Ehrenfried Albrecht*). Dann sprach man von Kunstprodukten oder postmortalen „Schrumpfkontraktionen" (*v. Ebner, Stamer, Aschoff, Sapegno*), während *M. Heidenhain* sie als Schaltstücke betrachtete, die dem Längenwachstum dienen. Nach *Dietrich* (Lit.) wären die Querlinien eine Art von Verstärkung, Zusammenraffung der Fibrillen im Sinne gleicher Zugwirkung; *Ogata* teilt diese Ansicht und fand die Querlinien auch an den Fasern des *His*schen Bündels. *v. Ebner* erklärte die „Glanzstreifen", unter Preisgabe seiner älteren Ansicht, später für besonders differenzierte Faserabschnitte, die in der erschlafften Faser einer besonders starken Zwischenscheibe, in der kontrahierten einem ungewöhnlich dicken Kontraktionsstreifen entsprächen und sich im Lauf des extrauterinen Lebens als eine für die geordnete Zusammenziehung der Muskelfasernetze bedeutungsvolle funktionelle Anpassung ausbildeten. Sie fehlen dem Herzen Neugeborener.

Charakteristisch für den Herzmuskel im Vergleich zu anderen quergestreiften Muskeln sind kurze, schiefe oder quere Anastomosen der Muskelfasern, die axiale Kernlagerung, die feinere Querstreifung und nicht zuletzt die Querlinien (sog. Kittlinien) und entsprechende „Segmente" (über deren Auffassung als gewisse selbständige Stoffwechselterritorien sich *Nieuwenhuijse* letzthin äußerte).

Näheres über Unterschiede der Muskelfasern der Vorhöfe (weniger deutliche Streifung, mehr Sarcoplasma, größere Kerne, weniger Pigment und größerer Reichtum an Bindegewebe) s. bei *Aschoff-Tawara, v. Palczewska.* — Über *elastische Sehnen* des Herzmuskels im Gebiet der Venentrichter und angrenzenden Vorhofsteile, die in die elastische Venenmedia bzw. in das Endocard ausstrahlen und über ihre vermutliche funktionelle Bedeutung vgl. *Benninghoff.*

Über das Glykogen im Herzen, sein Vorkommen und seine Verteilung s. *Berblinger*, Lit.; s. auch *Valdes.* — Über das **Lymphgefäßsystem** des Herzens s. *Rainer.* — *Makroskopische Anatomie* des Herzmuskels mit neuer Unterscheidung bestimmter Muskelgruppen in der Kammermuskulatur u. a. s. *Schweizer-Vijie.*

Erkrankungen des Myocards s. Lit. bei *Mönckeberg* im Handb. Henke-Lubarsch 2. 1924 und bei *Kirch.*

I. Parenchymatöse (muskuläre) Erkrankungen des Herzens.

a) Atrophie des Herzmuskels.

Man unterscheidet *einfache* Atrophie, eine regressive Ernährungsstörung, bei der die Muskelfasern sich verschmälern und das Herz im ganzen eine Verkleinerung erfährt, und *braune* Atrophie, bei welcher die verschmälerten Fasern stark pigmentiert sind, so daß der Muskel makroskopisch braun aussieht.

Beide Veränderungen findet man bei Inanition*) (auch Kernverkleinerung, vgl. *Heitz*), bei Kachexien verschiedener Art (z. B. bei Tumoren, und zwar besonders Carcinomen, so des Oesophagus, Magens, und bei Phthise); die braune Atrophie sieht man vor allem bei senilem Marasmus.

Verf. sah bei einem 18jähr. phthisischen Mädchen mit schwerster stenosierender fistulöser Darmtuberkulose ein Herzgewicht von nur 100 g, von 110 g bei der in Fig. 185a abgebildeten 48jähr. Phthisica, von 120 g bei 23jähr. Frau mit cavernöscirrhotischer Lungenphthise und enormer ulceröser Darmtuberkulose, von 125 g bei einem 22jähr., hochgradig abgemagerten Frl. mit krebsigem Feldflaschenmagen.

Dunkle Beziehung brauner A. zu plötzlichen Todesfällen s. *Fahr.*

Nach *Wideröe* werden die übrigen Körpergewebe, Muskulatur, innere Organe in höherem Grad von der *senilen* Atrophie betroffen als das Herz.

*) Verhungern, Hungeratrophie im engeren und weiteren Sinn; entweder fällt die genügende Nahrungszufuhr aus (z. B. bei stenosierendem Ösophaguskrebs), oder die reichlich zugeführte Nahrung vermag die Stoffwechselausgaben des Körpers nicht zu ersetzen.

Das Pigment, *mikroskopisch* gelblich-braun, liegt in Form von Körnchen an den Polen der Muskelkerne (im Sarcoplasma); durch Ablagerung spitz auslaufender Pigmenthaufen an den Polen entstehen spindelförmige Figuren um die Kerne (Fig. 13). Das Pigment gibt keine Eisenreaktion.

Man rechnet es zu den sog. Abnutzungs- (*Lubarsch*) oder *Abbaupigmenten* (*Hueck*). Nach *Ribbert* wären es Schlacken der Verbrennungsprozesse des Protoplasmas. *Schmidtmann* hält es für S-haltiges, von Eiweiß abstammendes Melanin; der Fettgehalt der Körner (Fettfärbung derselben) sei lediglich eine Beimengung, es handle sich demnach nicht um Lipofuscin (nach *Hueck* durch Abbau von Fettstoffen gebildet), sondern um *Abnutzungsmelanin*, *Brahn* u. *Schmidtmann* (dasselbe gelte für das Pigment der braunatrophischen Leber); *Lubarsch* hält Lipofuscin und Melanin für proteinogene Pigmente, und *Kutschera-Aichberger* spricht von Melanin und Lipomelanin (Fettkörper- und Melaningemisch) als Unterabteilungen des autogenen Melanins. Farbemethode s. *Lasnier*.

Eisenhaltiges Pigment in Muskelfasern und interstitiellem Gewebe — s. *J. D. Preiswerk* — kommt bei Hämochromatose (vgl. Pigmentcirrhose der Leber) vor.

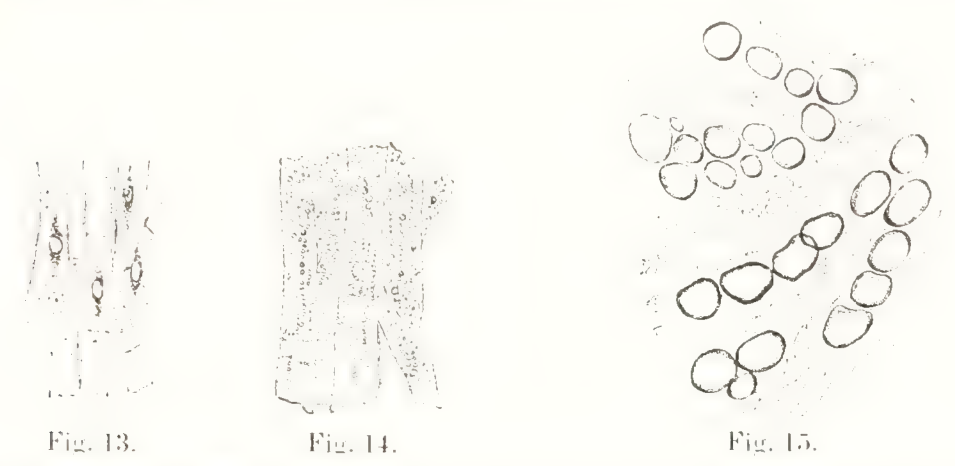


Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15.

Fig. 13. **Braune Atrophie** des Herzens. Pigmentanhäufung an den Polen der Kerne; einzelne Pigmentkörnchen in den Fasern verstreut. (Mittlere Vergrößerung.)
Fig. 14. **Fettige Degeneration** des Herzens. (Mittlere Vergrößerung.)
Fig. 15. **Fettinfiltration** zwischen den Herzmuskelfasern, welche auseinander gedrängt und atrophisch sind. Frisch, ungefärbt. (Schwache Vergrößerung.)

Braune Pigmentierung findet man in geringem, mikroskopischem Grade schon bei Kindern (Atrophie besteht dabei aber nicht); hohe Grade charakterisieren das Herz *im Alter*, auch das nicht-atrophische Greisenherz.

Bei hohen Graden der Pigmentatrophie liegen die Körnchen auch im Innern der Muskelfasern (zwischen den Fibrillen) oft in Häufchen verstreut. Die Verbindung der Muskelfasern erscheint oft gelockert, und die ‚Kittlinien' sind viel deutlicher.

Das *spezifische Muskelsystem* des Herzens (s. S. 17) beteiligt sich *nicht* an der Atrophie (Lit. bei *Mönckeberg*).

Makroskopisch ist das *braunatrophische Herz* verkleinert, oft enorm klein ($^2/_3$—$^1/_2$ der Norm). Papillarmuskelspitzen oft fibrös umgewandelt. *Kirch* beschreibt „Herabrutschen" der Papillarmuskeln bes. links und Verkürzung, Verengerung, Zuspitzung des infrapapillären Raums. Die *Kranzarterien* haben bei hohen Graden der Atrophie meist einen geschlängelten Verlauf, sind für das verkleinerte Herz zu lang. (Verlängerung und Schlangelung der Kranzarterien kann aber auch auf Arteriosklerose beruhen; cf. Aneurysma cirsoides.) Das *Epicard* ist weit und runzelig, das Endocard nicht selten runzelig und verdickt. Die Farbe ist *dunkelbraun*, oft kastanienbraun die Konsistenz ist normal oder öfter erhöht, zäh. Bei gleichzeitiger fettiger Degeneration wird das Herz weich und *rehfarben*.

War ein Herz früher hypertrophisch, so kann es trotz der br. A. noch eine ansehnliche Größe besitzen. Ein durch Emphysem oder Arteriosklerose oder auch ohne diese hypertrophisches Greisenherz (das große Herz kräftiger Greise) zeigt in der hypertrophischen Muskulatur oft nur relativ geringe br. A. (vgl. auch *Ribbert* u. S. 65). (Nach *Warthin* würde der physiologische Tod vom alternden Herzen eingeleitet).

b) Degeneratio parenchymatosa: Albuminöse Trübung und sog. fettige Degeneration.

Bei der **albuminösen Trübung** oder *trüben Schwellung* besteht *mikroskopisch* eine trübe, graue Beschaffenheit der Muskelsubstanz; diese sieht infolge Einlagerung zahlloser kleinster Eiweißkörnchen wie bestäubt aus, und die Querstreifung der verdickten Fasern kann total verwischt werden.

Nur am ungefärbten frischen Präparat ist die Veränderung gut zu sehen. Durch Zusatz von verdünnter (1%iger) *Essigsäure*, Kali- oder Natronlauge kann man die Körnchen, die sich dann sofort aufhellen, quellen und sich auflösen, zum Verschwinden bringen (*Eiweißreaktion*), während der Kern schärfer hervortritt. Chemisches s. *Domagk*.

Die Affektion, welche sich bei hohem Fieber, besonders bei Infektionskrankheiten (Sepsis, Diphtherie, Scharlach, Typhus etc.), ferner bei Vergiftungen verschiedener Art, sowie bei hochgradigen Anämien findet, bewirkt *makroskopisch* ein helleres, fleckiges, graubraunes (normal: braunrot), opakes (trübes) Aussehen (normal: glänzend), besonders der inneren Schichten und eine schlaffere, weichere, etwas brüchige, leichter zerreißliche Konsistenz des Herzmuskels.

Man muß sich hüten, die **postmortale** *Trübung ohne Schwellung*, verbunden mit *Brüchigkeit des Herzmuskels*, — eine Koagulationserscheinung — damit zu verwechseln. Macht die **Fäulnis** rasche Fortschritte, so wird der Herzmuskel morsch, oft geradezu zundrig, kann braungelb oder durch Imbibition schmutzig bräunlich-rot, von Fäulnisbläschen durchsetzt, und die *Herzhöhlen* können durch Gasbildung im Blut stark ausgeweitet sein. Stets sind die Klappen und der Anfangsteil der Aorta dabei rot, oft schmutzig verfärbt (blutige Imbibition). Vgl. S. 22 u. 64.

Bei der sog. **fettigen Degeneration**, *Degeneratio adiposa cordis* (Fig. 14), welche aus der trüben Schwellung hervorgehen kann oder selbständig entsteht, treten in den Muskelfasern zuerst vereinzelte, dann immer reichlichere stark lichtbrechende, verschieden große, runde Körnchen bis Tröpfchen von Fett auf, wobei Querstreifung und Kerne schließlich völlig verdeckt werden. Die Verfettung zeigt sehr verschieden hohe Grade (vgl. S. 46).

Die Fettkörnchen zeigen anfangs (*leichter Grad*) eine gewisse parallele Anordnung sowohl in der Längs- wie Querrichtung; die quere Anordnung geht aber dann immer mehr verloren (*stärkerer Grad*), während eine Längsordnung innerhalb der Fettkörnchenmassen oft noch länger erhalten bleibt. Die sog. Kittlinien sind sehr deutlich. Bei dem *höchsten Grad*, wobei meist auch die Tröpfchen am größten sind und die Größe eines roten bis weißen Blutkörperchens erreichen, schwindet jede Ordnung der Tröpfchen. Die Kerne lassen sich noch nachweisen (Essigsäurezusatz!).

Fettreaktionen: Die glänzenden Tröpfchen sind unlöslich in Säuren und Alkalien; dagegen löst Kalilauge (0,5%) die kontraktile Substanz auf, wodurch die Fetttröpfchen deutlicher hervortreten. Fett ist lösl. in organischen Lösungsmitteln, färbt sich mit Osmiumsäure (2%ige wäßrige Lösung) braun bis schwarz, mit alkoholischer *Sudan*lösung (am besten 10%iger, *Romeis*) rot. *Sudan* färbt Neutralfett und Fettsäuren rot, letztere in etwas brauner Nuance (Theorie und Technik der Sudanfärbung bei *Froboese* u. *Spröhnle*, Lit. und kritische Darstellung bei *C. Kaufmann-E. Lehmann*, Lit.). — Neuere Methode der histol. Darstellung der Herzlipoide s. *Sehrt*, Lit. *Nilblausulfat* färbt

Neutralfett purpurrot, Fettsäuren indigoblau, *reine* Lipoide *nicht*; die rotblauviolette Färbung (vgl. *Stheeman*, *Kleeberg*) beruht vielmehr, wie *C. Kaufmann-E. Lehmann* zeigten, auf Anwesenheit von Nichtlipoiden, Neutralfetten und Fettsäuren. — Bei Fetteiweißverbindungen, bei denen die chemische Analyse Fett nachweist (vgl. *Klauer*, Lit.), versagen die mikrochemischen Farbreaktionen (vgl. auch S. 16). Auch das histochemische Färbeverfahren von *Ciaccio* gestattet keine Abgrenzung einer bestimmten Gruppe von Fettstoffen (*C. Kaufmann-E. Lehmann*).

Makroskopisch erscheint der Herzmuskel zuerst fleckig, dann mehr und mehr diffus gelb gefärbt, wobei in der Regel manche Stellen (ohne bestimmte Lokalisation) intensiver verändert sind. Nach *Goebel* liegen die am stärksten degenerierten Teile der Muskulatur vor allem unter dem Epi- und Endocard, dicht am interstitiellen Binde- und Fettgewebe. Die Fleckchen haben häufig eine zierliche Anordnung, sog. *Fettzeichnung*, welche besonders an den Trabekeln und Papillarmuskeln in Gestalt von quer gegen die Faserrichtung gestellten Zickzacklinien (Blitzfiguren, Schilderhauszeichnung, Tigerung) sichtbar ist (Fig. 16).



Fig. 16. Fettig degenerierte Papillarmuskeln. (Fettzeichnung.)

Nach *Ribbert* entsprächen die verfetteten Stellen dem in bezug auf seine Ernährung (oder Sauerstoff?) mangelhafter versorgten *venösen Kreislaufgebiet*, wodurch den Zellen die Oxydation des Fettes erschwert würde (vgl. dagegen *Borchers*).

Bei hohen Graden von f. D. wird der Herzmuskel schlaff, brüchig, trübgrau bis fahlgelb, was vom Grade der gleichzeitig bestehenden Anämie abhängt. Oft sind die Höhlen des Herzens erweitert und ihre Wände verdünnt.

Bei gleichzeitiger brauner Atrophie entsteht eine rehbraune Färbung. — Am *kindlichen Herzmuskel* ist die *Konsistenzveränderung* meist weniger auffallend.

Auftreten der fettigen Degeneration: Die f. D. des Herzmuskels findet sich außerordentlich häufig und unter den verschiedensten Verhältnissen. Besonders sind es *quantitative und qualitative Alterationen des Blutes*, eine Verminderung der O-Zufuhr, welche die Degeneration bewirken. So sehen wir die höchsten Grade, die sich in ganz rapider Art entwickeln können, bei mangelhafter Blutbildung, vor allem bei *perniciöser Anämie*, zuweilen auch bei Leukämie.

F. D. sehen wir auftreten bei *Infektionskrankheiten* (bes. bei Diphtherie, Sepsis, Scharlach), auch bei Tuberkulose (*Reineck*, Lit.), Gelbfieber (Lit. bei *Cannell*), mit den sich dabei bildenden Bakteriengiften, bei andauerndem hohem Fieber, bei *Intoxikationen* durch Phosphor, Phosphorwasserstoff (s. *van Rijssel*), Arsenik, Chloroform (nach *Bock* aber nur gering), Jodoform, Äther, Alkohol (und auch hier kann sie plötzliche Todesfälle, besonders bei Schnapstrinkern herbeiführen, *Richter*), giftige Pilze (*M. B. Schmidt*, *Herzog*), ferner nach schweren Blutverlusten, weiter bei *lokaler Herabsetzung der Ernährung* durch Veränderungen (Verengerung, Verstopfung) der Kranzarterien, ferner bei starker wirkendem *Druck* pericarditischer Exsudate. Weiterhin beobachten wir dieselbe (in mehr als der Hälfte der Fälle) als *Ausgang der Hypertrophie des Herzmuskels* bei Klappenfehlern (vgl. auch S. 66), chronischen Nierenleiden, Emphysem, Kyphoskoliose etc.; die f. D. ist hier ein Zeichen des Unvermögens des Herzmuskels weiterhin dem kompensatorischen Beruf zu genügen (*sekundäre* Herzverfettung). Oft findet man bei Klappenfehlern einen einzelnen Papillarmuskel (meist links) besonders stark verfettet.

Bei *Neugeborenen* kommt f. D. des Herzens bei der **„Winkelschen Krankheit“** vor, die vorzugsweise kräftige Neugeborene betrifft, die in den ersten Tagen unter den Erscheinungen von Cyanose, Hämoglobinurie, Icterus, unter Collaps zugrunde gehen. Bei der Sektion findet man fettige Degeneration von Herz und Leber und multiple punktförmige Hämorrhagien in fast allen Organen. Einen ähnlichen Sektionsbefund bietet die jetzt seltene **Buhlsche Krankheit** Neugeborener, bei der die Cyanose in den Vordergrund tritt; es handelt sich dabei um eine, wohl oft vom Nabel, eventuell auch vom Darm (Colibakterien, *Lucksch*) ausgehende, septische Infektion (s. *Röthler*). Auch der *Winkelschen Krankheit* liegt wahrscheinlich eine Infektion zugrunde (B. coli?); die Nabelvene ist frei. Bei beiden kann auch Melaena (symptomatica) — vgl. bei Magen — auftreten (vgl. *Nürnberger*).

Leichte Grade von f. D. sind sehr häufig und meist erst mikroskopisch nachweisbar (*Eyselein, Master*, Lit.) und brauchen keine Funktionsstörung zu bewirken; man hält sie beim Erwachsenen sogar für physiologisch (nicht unbestritten), teilweise abhängig von der Ernährung (*Wegelin, Holzen*), was aber *Reineck* nicht bestätigt; *hohe* Grade sind aber mit einer ungestörten Funktion unvereinbar. Denn für alle Fälle ist der Herzmuskel, welcher das ausgesprochene Bild der sog. f. D. bietet, *krank*. Nicht in dem Sinne, als ob es sich, wie das früher als sicher galt, um eine degenerative Umwandlung des Muskelprotoplasmas in Fett handle (Fett-Metamorphose, *Virchow*) —, sondern wenn wir den Standpunkt akzeptieren, daß, wie das auch die Tierexperimente illustrieren (vgl. *Leick* und *Winckler*), das Fett hier aus den Fettdepots eingewandert sei, so kann dies doch nur in einen Muskel erfolgen, dessen *Protoplasma* infolge Störung des lokalen Zellstoffwechsels eine solche Fettretention zuläßt („*degenerative Fettinfiltration*“, *Herxheimer*). Dieser Ansicht ist auch *Reineck* (Lit.). *Borchers* nimmt dagegen an, daß eine Tigerung des Myocards so entstände, daß „durch irgendwelche Schädlichkeiten zunächst das Sarcoplasma der Muskelfasern zum teilweisen Schwund gebracht wird, wodurch die bereits in ihm in feiner Verteilung enthaltenen Fettsubstanzen konfluieren können und sichtbar (*φανερός*) werden“ (*Fettphanerose*); das kann man auch durch peptolytische Wirkung einer 15%igen Salmiaklösung (*Borchers*) erzielen (*Goldberg*). — Der *Fettgehalt* (Ätherextrakt) der trockenen Muskelsubstanz kann bei der Phosphorvergiftung auf 26% wachsen (*Krehl*); dabei nimmt dieser Autor als normalen Fettgehalt 11% an (vgl. auch *Orgler*). Chemische Untersuchung und mikrochemische Färbung (s. S. 45) widersprechen sich dabei insofern, als letztere bei Fetteiweißverbindungen versagt. Man kann auch von **Verfettung** oder Steatosen sprechen, um den pathologischen Fettgehalt der Herzmuskulatur auszudrücken.

Wohl zu unterscheiden von der fettigen Degeneration (Verfettung) ist die schon beim Pericard erwähnte **Adipesitas cordis**, das *Fettherz* (Fig. 15), welches 1. oft, aber nicht regelmäßig, Teilerscheinung der Polysarcie, Fettsucht, ist und hier (a) in Fällen, wo es sich um vollsaftige und muskelstarke Fettleibige handelt, häufig vergrößert ist (bis auf das Dreifache und mehr), wogegen (b) bei muskelschwachen Fettleibigen meist auch das Herz klein ist, während 2. auch beim konträren Zustand, nämlich bei Atrophie des Herzens infolge kachektischer Zustände, nicht selten eine erhebliche (sekundäre) Fettwucherung vorkommt. Fettgewebe, durch Umwandlung des Bindegewebes entstehend, bedeckt das Herz bes. rechts von außen oft in lipomartiger, lappiger, am rechten Rand und an der Spitze überhängender Form und in einer Dicke von ½—1,5 cm, drängt sich zwischen die Muskelbündel und -fasern bes. der rechten Kammer und wird bei hochgradiger Veränderung selbst unter dem Endocard sichtbar, wo es lipomartige Häufchen, Flecken oder kleine längliche flache gelbe Streifen und Wülste bilden kann.

Letztere kommen auch zuweilen isoliert, ohne Durchwachsung, und auch bei Nicht-

lipomatösen vor (*Thorel*). Bei *Potatoren* sieht man Ad. c. häufig zusammen mit Fettleber vor (ferner chron. Gastritis und chron. Leptomeningitis; vgl. *Fahr*).

Infolge dieser Fettumwachsung und -durchwachsung kann die *Herzfunktion* schließlich *leiden*, indem beim kleinen Fettherz der andauernde Druck des Fettes auf die dazwischenliegenden Muskelbündel und ferner die Erschwerung der Herzaktion durch den Fettballast zur *Atrophie* bzw. Insufficienz führen. Das große Fettherz kann dagegen infolge seines der kompensatorischen Hypertrophie fähigen kräftigeren Muskels lange funktionstüchtig bleiben; wird es aber insufficient, so finden wir entweder keine Veränderungen oder Coronarsklerose (vgl. *Hirsch*, Lit.), die nicht selten mit dem Fettherz kombiniert ist.

Daß die Adipositas cordis bei irgend einer Gelegenheit, die mit *höheren Anforderungen* an die Herztätigkeit einhergeht (heftiges Laufen, Bauchpresse, starke Magenüberfüllung u. a.), sowie bei Anwendung der *Chloroformnarkose* in kürzester Zeit den *Tod* herbeizuführen vermag, ist jedem erfahrenen Obduzenten bekannt. — Sind die von Fett durchwachsenen Herzen *braun-atrophisch* oder auch noch *fettig degeneriert*, so kann die Wand *im höchsten Grade mürbe und brüchig* werden, so daß bei plötzlicher höherer Inanspruchnahme der Herztätigkeit (Erregung, Brechakt, Husten etc., forcierte Muskelbewegung) und sogar ohne diese Momente — selbst im Schlaf — in seltenen Fällen eine tödliche **Ruptur** des *Herzens* eintreten kann. Die Rupturstelle ist meist unregelmäßig, zackig und fetzig, was sich durch die Kontraktion des aus so komplizierten verflochtenen Fasersystemen aufgebauten Muskels erklärt.

Der Kliniker bezeichnet das fettig degenerierte (in seiner Muskulatur verfettete) sowie das von Fett bedeckte und durchwachsene Herz als „Fettherz“ (*Leyden*).

c) Verkalkung

der Herzmuskelfasern ist sehr selten; teils handelt es sich dabei α) um Kalkmetastase (Fall *Roth*), wobei dann auch andere Organe (Magen, Nieren, Milz, Leber) Kalkinfiltrate zeigen, teils β) um eine mit Verkalkung verbundene Degeneration (*Hedinger*, Lit.) oder, anders ausgedrückt, um eine durch toxische Momente bedingte Verkalkung nekrotischer Muskelfasern (s. *Mönckeberg*). Oft ist bei α) eine Skeletterkrankung und chronische Nephritis, bei der der allgemeine Kalkstoffwechsel gestört ist, gefunden worden (*Hart*, *M. B. Schmidt* u. a.). Die toxische Nekrose bei β) kann durch eingeführte Gifte, z. B. Blei (*Langerhans*), Sublimat (Fälle von *Tilp* und *Kütter*) oder durch Bakteriengifte bedingt werden (*Hedinger*, *Wiechert*, *B. Fischer*, *Pappenheimer*, Lit. u. a.); auch *Hart* (Lit.) ist der Ansicht, daß sich die Verkalkung hier bei β) nur an totem Material abspielt, und daß diese Nekrose durch infektiöse und toxische Momente im allgemeinsten Sinne verursacht werde. Die Verkalkungen sind disseminiert, *fein*, manchmal mikroskopisch klein, oder *grob* bis erbsengroß, wie im Falle von *Hinrichsmeyer* und zuweilen mit Vorliebe im linken Herzohr lokalisiert (Fälle von *Mac Callum*, *Stewart* u. *Branch*, Lit. bei chronischer Endo- und Myocarditis rheumatica). Anderes s. bei *Siebenmann*, *Thorel*, *Stumpf*, *Kragn*, *Scholtz*, Lit.

d) Amyloide Infiltration (sog. am. Entartung) spielt eine untergeordnete Rolle. Sie kann das intermuskuläre Bindegewebe und die Gefäße ergreifen. Amyloid kann die Muskelfasern umscheiden, aber sich auch zwischen die Muskelfibrillen zwängen (*Beneke*) und so die Muskulatur zu atrophischem Schwund bringen. Die Entartung kann auch das Epicard und Endocard (s. S. 21) betreffen. Verkalkung von Muskelfasern kann sich damit kombinieren (*Schilder*, *Hecht*, Lit., *Beneke*). S. auch Lit., S. 21.

e) Durch Circulationsstörungen bedingte Veränderungen des Myocards.

Allgemeine Anämie tritt *akut* beim Verblutungstod auf. Der Herzmuskel — vorausgesetzt, daß er gesund war — wird dabei blaß, graurötlich oder graugelblich; vor Verwechslung mit fettiger Degeneration schützt die feste Konsistenz des Herzens bei akuter Verblutung.

In *chronischer Weise* wirkt Anämie resp. Oligämie auf das Herz bei verschiedenen Erkrankungen, so bei Chlorose, und ruft stets fettige Degeneration in geringerer oder größerer Ausdehnung hervor. — Das Herz kann hellgelb, lehmfarben aussehen. Am stärksten sieht man das bei der perniciösen Anämie, wo sich der höchste Grad von Blutarmut mit fettiger Entartung vereinigt.

Lokale Anämie größerer oder kleinerer Herzabschnitte wird bedingt durch Veränderungen im Gebiet der *Kranzarterien*.

Die **Kranzarterien**, in *dextra* und *sinistra* unterschieden, entstehen an der Wurzel der Aorta und treten unter den Herzohren nach vorn, die eine rechts, die andere links von den großen Gefäßen. Im Sulcus atrioventricularis bilden sie einen Gefäßkranz. Die *dextra* versorgt das rechte Atrium, den rechten Ventrikel, mit Ausnahme eines medialen Streifens vorn, den hinteren Teil des Ventrikelseptums und einen Teil der Vorderwand des l. Ventrikels. Von *beiden* Coronariae werden versorgt: der hintere Papillarmuskel des l. und der vordere (große) Papillarmuskel des r. Ventrikels (s. Fig. 17, *Amenomiya*, Lit.). Äste der *dextra* haben mit denen der *sinistra Anastomosen*, die nach *Jamin* und *Merkel* individuell sehr schwanken, nach *Hirsch* und *Spalteholz* aber bei Injektionen an Hunde- und Menschenherzen stets und reichlich, allerdings individuell verschieden, nachweisbar sind; bes. gilt das von den feinsten peripheren Ästchen in Papillarmuskeln, subendo- und subpericardialen Schichten (bes. reichlich im Septum, *Crainicianu*), während nur an wenigen Stellen (bes. am l. Vorhof) gröbere Anastomosen der Hauptstämme bestehen. Anatomische Endarterien sind die Kranzarterien also nicht. Aber die Anastomosen (die an Zahl mit zunehmendem Alter wachsen) vermögen trotzdem nach Verschluß größerer Teiläste die Infarktbildung nicht zu verhindern. Sicher ist, daß sich unter pathologischen Verhältnissen, so z. B. bei Arteriosklerose, viele neue Anastomosen bilden können und daß sich bei allmählichem Verschluß des Stammes einer A. cor., wie das öfter bei schwieliger syphilitischer Aortitis vorkommt, unter Erweiterung der anderen A. cor. allmählich ein funktionell vollkommener *Kollateral-Kreislauf* ausbilden kann, der sogar ein mächtig hypertrophisches Herz zu versorgen vermag. Über den stereoskopisch-radiographischen Nachweis normaler und compensatorischer anastomotischer Gefäßbahnen s. bei *Campbell* (Lit.). In seltenen Fällen ist nur *eine* A. cor. da; in einer Beob. des *Verf.s* bei einer 47 jähr. und von *Plaut* bei einer 37 jähr. Frau war es die linke. (Über den seltenen Abgang einer A. cor. aus der A. pulm. s. *Abrikossoff*, *Heitzmann*, *Krumbhaar*, *Feriz*, *Kiyokawa*, *Schley*).

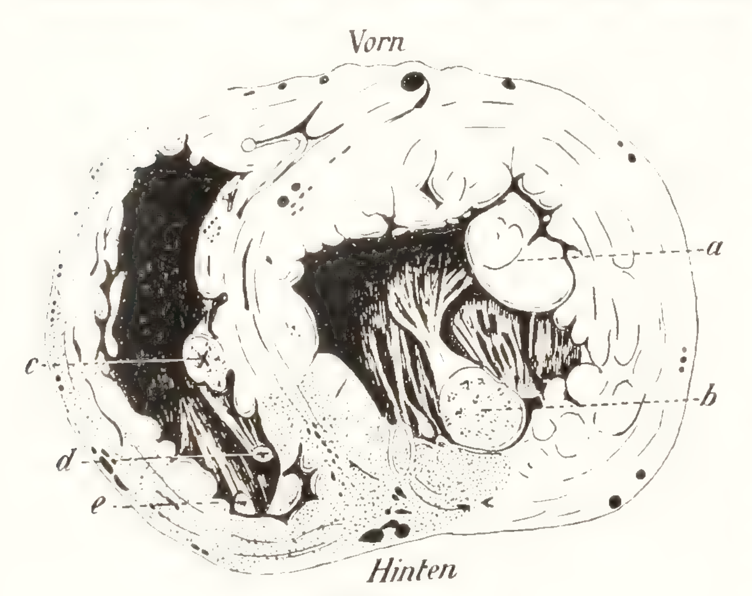


Fig. 17.

Versorgungsgebiete der Kranzarterien. Querschnitt durch beide Kammern, Ansicht von unten. Das Dichtpunktierte ist das Gebiet der rechten, das Weißgelassene das der linken Kranzarterie. *a* vorderer, *b* hinterer Papillarmuskel des linken Ventrikels, *c* großer, *d* medialer, *e* lateraler Papillarmuskel des rechten Ventrikels. *b* und *c* werden von beiden Kranzarterien versorgt. Vom *Verf.* umgezeichnet nach Abbild. bei *Amenomiya* (l. c.). $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

Die **Venae coronariae** vereinigen sich im Sulcus atrioventricularis zum Sinus

coronarius (V. magna cordis), welcher in die rechte Vorkammer einmündet (Valvula sinus coronarii = Valv. Thebesii). Ferner gibt es auch kleine Venen (Venae minimae *Thebesii*) der innern Schichten des Herzfleisches, die frei in die Herzhöhlen (Vorhöfe, bes. hier als Foramina Thebesii bekannt, und Kammern) münden (*von Langer, Toldt, Crainiciana*); diese stellen eine unmittelbare Verbindung zwischen Coronargefäßsystem und Herzhöhlen dar und sollen dadurch bei Ausfall im Kranzarteriengebiet sogar die Arbeitsfähigkeit des Herzens garantieren können (*J. Kretz*, Lit.).

Die in Frage kommenden **Veränderungen der Kranzarterien** sind: **a)** akute Verstopfung durch einfahrende *Emboli*. Es reißen z. B. thrombotische Massen von einer Aortenklappe oder einer geringfügig fettig-usurierten Stelle der Aortenintima los und fahren in eine Kranzarterie. Die embolische Verstopfung ist sehr selten gegenüber der folgenden Art des Verschlusses: **b)** Verengerung bis Verschluß durch *lokale Veränderungen an den Arterien*, und zwar sind dies: α) Gewöhnliche Arteriosklerose mit Verdickung, Verfettung, atheromatöser Erweichung und Verkalkung der Intima (selten der Media), bekanntlich besonders im höheren Alter häufig (vgl. *Wolkoff, Kusetzowsky*), oft früh beginnend (*Orliansky*), in mäßigen Graden besonders an der l. A. cor. aber schon bei jugendlichen Männern nicht selten (*Mönckeberg*); *Thrombose* kann hinzukommen (vgl. *E. Libman*: Leukocytose dabei) und akuten Verschluß (eventuell Mors subitanea, s. auch *Brack*) oder auch ischämische Myocardinfarkte (mit Angina pectoris-Anfällen, vgl. *H. Kohn*) herbeiführen; der *Coronarverschluß durch Thrombose* ist *weit häufiger als der durch Embolie*. — Nach *Boyd* (Lit.) kann bei Individuen mit akuten, eitrigen Prozessen eine akute Entzündung auf eine atheromatöse Kranzarterie aufgepfropft und so zur Basis einer Verschluß-Thrombose werden. — Bei einfacher Sklerose der A. cor. ist der Eingang meist frei, erst im Verlauf der Äste sieht man diffuse oder nodöse Verdickungen, Verengerung bis Verschluß. — β) *Endarteriitis* (obliterans), eine zunehmende Verdickung der Intima, in der Regel im Gefolge einer *Mesaortitis syphilitica* (s. bei Arterien), die schon in jungen Jahren vorkommen kann und zu Verengerung, eventuell zu totalem Verschluß am Eingang der Kranzarterien führt, während die Äste (selten erkrankt auch einmal ein einzelner an E. obliterans, s. *Palma*) meist frei, oft sogar sehr weit sind; ferner *akute*, herdförmige *Mesarteriitis*, die im Verlauf akuter oder chronischer Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Masern, Endocarditis, Pyämie u. a.) zuweilen vorkommt (*Wiesel*, s. auch *Scharpff*). Der Ramus descendens ant. der A. coron. sin. ist am häufigsten betroffen. **c)** Auch kann eine *Endocarditis* sich ein Stück weit in eine Coronararterie erstrecken. **d)** Sehr selten ist eine *traumatische Thrombose*, wie sie in einem Falle von *Eug. Fraenkel* infolge Umschlingung der Arterie durch eine Naht entstanden war.

Aneurysmen der A. coron. s. S. 3.

Die Lehre von dem Zustandekommen der **Angina pectoris**, die klinisch umstritten ist, müssen wir auch hier kurz berühren. An der Bedeutung der Embolie und der unter b) geschilderten *Coronarsklerose* (und Thrombose) hierbei dürfte nicht zu zweifeln sein (s. auch *Romberg, Külbs, Oberndorfer, Erich Meyer*, der einen vom *Verf.* sezierten Fall genau beschreibt), wenn es auch Fälle genug gibt, wo alte Leute, die nie Anfälle von Ang. pect. zeigten, bei der Sektion schwere Coronarsklerose aufweisen (s. auch *Morawitz* u. *Hochrein*), was sich ja durch Entwicklung von Kollateralen hierbei leicht erklärt (s. auch *L. Gross*). Auch die Bedeutung der *Aortenlues*, die so häufig die Abgangsstelle der Kranzarterien in Mitleidenschaft zieht, dürfte feststehen. Mit Nachdruck vertritt *H. Kohn* (Lit.) die *Coronartheorie* der Ang pect., wobei er einem *Coronarspasmus* im Anginaanfall eine entscheidende Rolle zuweist, (was auch, wie *H. Kohn*, Lit., letzthin ausführt, für manche Fälle von plötzlichem Tod nach *Unfall* — auch seelischem Trauma, „psychischem Shock" — gelte) und auch den *Schmerz* beim Anfall von einer durch den Spasmus der A. cor. bedingten Ischämie des Herzmuskels abhängig sein läßt (s. auch *Bischoff*, Lit.). *Erich Meyer* macht für den Schmerz den Coronarspasmus direkt verantwortlich, während *Pal*, der die besondere Ansprechbarkeit der Vasokonstriktoren der Kranzarterien auf centrale (psychogene), viscerale u. a. Reize hervorhebt, die Quelle des Schmerzes, dessen Ort im Wurzelgebiet der Coronararterien läge, in einer durch den Coronarspasmus bedingten Stauung und arteriellen Steifung

in der Kranzarterie erblickt. (Als vasomotorische, spastische Störung faßt *Külbs* auch die Ang. pect. bei Tabakschäden auf.) Die *Aortenhypothese* der Ang. pect. von *Allbutt* und *Wenckebach* dagegen betrachtet den Schmerz resp. die Ang. pect. als einen von der Kranzarterienerkrankung unabhängigen Aortenschmerz (Aortalgie), dessen Quelle im Anfangsstück der Aorta (in dem auch die Abgangsstellen der Aa. coronariae liegen) zu suchen sei; in dieser, mit sensiblen Nerven, dem Depressor, ausgestatteten Partie löse Druckanstieg (Hypertension) in der Aorta den Dehnungsschmerz, die *Aortalgie* aus, welche die Unterlage des gewöhnlichen Anfalls bei chronischer Ang. pect. abgebe (während der akute, nach Coronarthrombose oder -embolie entstehende Status anginosus davon zu trennen sei). Die Bedenken gegen diese Theorie lese man u. a. bei *H. Kohn* nach (s. auch *C. Sternberg, Romberg, Erich Meyer*). Anderes über diese strittigen Fragen s. bei *Levine, Keefer* u. *Resnik*; über chirurgische Behandlung der Ang. pect. (Durchschneidung des N. depressor, Sympathektomie u. a.) s. *Eppinger-Hofer, Hofer*, Lit., *Hesse*, Lit., *J. Rittmeyer* (s. auch *Edens*.); über Herznerven, Denervierung von Herzen und ihre Folgen s. *Enderlen* u. *Bohnenkamp*, Lit.

Folgen des Gefäßverschlusses.

a) Verschluß *beider Kranzarterien* oder Verschluß *einer*, bei bereits vorher bestehendem Verschluß der anderen, führt zu sofortigem oder in wenigen Minuten bis Stunden eintretendem Tod.

b) Wird ein großer Ast oder der Stamm *einer* A. cor. *akut* verschlossen, so kann der Tod ebenfalls plötzlich oder erst nach Stunden unter dem Bild der Angina pectoris eintreten. Dieser verschiedene Effekt ist von der Art des Verschlusses (sofort durch den Embolus perfekt oder erst durch hinzutretende Thrombose vollendet), ferner vom Zustand der nicht verschlossenen anderen A. cor. und des Myocards abhängig. Ist die nicht verschlossene Kranzarterie arteriosklerotisch und das Myocard schlecht (braun-atrophisch, verfettet, lipomatös oder schwielig), so kann der akute Verschluß, sei es der r. oder l. Koronararterie, plötzlichen Tod bedingen. (*Oestreich, Barth* u. Lit. bei *Thorel*.)

Man kennt wenige Beobachtungen, nach denen sich beim Menschen der Erfolg des akuten Verschlusses der gesunden *linken Kranzarterie* bei offener rechter und völlig intaktem Klappenapparat und Myocard beurteilen ließe. Eine, einem physiologischen Experiment fast gleichwertige Beobachtung dieser Art machte *Verf.*: Ein 35jähr. sehr kräftiger Arbeiter arbeitete am Morgen wie gewöhnlich. Um 1 Uhr mittags (nach dem Essen) plötzliche Atemnot. Schnell bis zum höchsten Grad sich steigerndes Lungenödem. Tod um $7^{3}/_{4}$ Uhr abends. Sektion: Verschluß der A. coron. sin. durch einen kleinen, losen, derben Embolus im Ramus descendens ant., an den sich weichere, lose thrombotische Massen nach oben bis zur Abgangsstelle des Ramus circumflexus fortsetzen. Flacher, linsengroßer Thrombus mit rauher, wie abgerissener Oberfläche, dicht oberhalb der hinteren Klappe auf der Aortenintima. Kugelige Ausdehnung des derb-elastischen l. Ventrikels (*Herzparalyse*), r. Ventrikel im Vergleich dazu klein, derb; intakte Klappen, intakte Muskulatur (auch mikroskopisch). Beide Lungen triefen von Oedem. *Helinger* (Lit.) beschreibt einen ähnlichen Fall: Frische Thrombose der l. A. cor. bei vorher gesundem Manne unter dem Einfluß von CO-Vergiftung. Tod an akuter Herzinsufficienz nach 1—$1^{1}/_{2}$ Stunden. — Erweiterung des r. Herzens und plötzliche Leberstauung bei Verschluß der *r*. A. cor. vgl. *Kohan* u. *Bunin*.

c) Wird ein *kleinerer Ast* verstopft, so folgt Blutleere, Ischämie, in dem zugehörigen Bezirk. Die Konsistenz des Teiles bleibt zunächst erhalten, die Farbe aber wird heller; dann stirbt das Gewebe ab, wird lehmfarben, grau oder gelblich und gewöhnlicher fester, trockener wie die Umgebung (Koagulationsnekrose). Man bezeichnet das als *anämische Nekrose, anämischen Infarkt*. Die nekrotischen

Stellen können durch die Gefäßbezirke bedingte landkartenartige Figuren von sehr verschiedener Ausdehnung bilden.

Mikroskopisch ist die Zeichnung zunächst noch erhalten, die Querstreifung ist anfangs noch vorhanden; das Gewebe ist aber meist, mit Ausnahme von Teilen des Bindegewebes, für Kernfärbung total unzugängig. Die nekrotischen Muskelfasern degenerieren dann vakuolär oder aber wachsartig oder hyalin, zum Teil zerfallen sie auch schollig und körnig; die Zeichnung ist dann undeutlich, verwaschen. Stellenweise sieht man auch fettig degenerierte Muskelfasern. In den Interstitien zwischen den nekrotischen Muskelfasern finden sich in frischen (einige Tage alten) Herden verfettete Leukocyten. Manche Muskelfasern sind stark geschwollen. *Klin. Erscheinungen* des *Herzinfarkts* s. *Christian* und besonders *Parkinson* u. *Bedfort* auch über Verhalten des Elektrokardiogramms dabei. *Brack* berichtet über Fälle *schnellen Todes* bei anämischer Nekrose des *linksseitigen vorderen Papillarmuskels*.

In der Peripherie der Herde ist ein durch Hyperämie bedingter roter Saum. Oft kommt es auch zu Blutaustritt aus den Nachbargefäßen und Überschwemmung mit Blut (*Blutungen*). Wird dabei der nekrotische Bezirk selbst von Blut durchsetzt, was bei kleinen Herden gelegentlich geschieht, so haben wir einen dunkelroten, *hämorrhagischen Infarkt*; diese Stellen werden später braun oder rostfarben. Zwischen dem roten Saum und dem lehmfarbenen Herd sieht man oft deutlich einen schmalen, *zackigen, gelben Saum*, der auf *fettiger Degeneration* beruht.

Diese kann in den peripheren Teilen des anämischen Bezirkes noch entstehen, da die Anämie daselbst keine so totale ist, daß nicht wenigstens etwas Blut aus der hyperämischen Umgebung dorthin diffundierte; wo die Anämie eine totale ist, da folgt Nekrose.

Was wird weiter aus den anämischen Infarkten? Zunächst ist zu erwähnen, daß die Herde *sekundär erweichen* und morsch werden können, indem von den Gefäßen der Umgebung aus eine seröse Durchtränkung erfolgt (*Herzerweichung, richtige Myomalacie*). Relativ selten kommt es dabei zu *Herzruptur*.

Man findet dann einen unregelmäßigen, oft nur kleinen Riß (sehr selten mehrere), in dessen Rändern und nächster Umgebung das morsche Myocard von Blut durchwühlt ist; das Epicard kann hier durch bläulich-rot durchscheinende Blutbeulen emporgewölbt sein. Tödliches *Hämopericard* aus kleinem Blutdurchbruch s. *Nordmann*.

Die erweichte Stelle kann auch im ganzen nach außen vorgewölbt werden (*akutes Herzaneurysma*) und dann auf der Höhe bersten.

Ein akutes *dissezierendes Herzaneurysma* entsteht, wenn der Riß nur die inneren, subendocardialen Muskelschichten durchreißt, so daß sich nun das Blut in das Herzfleisch so hineinwühlt, daß es die Wand zuweilen auf weite Strecken auseinander blättert. Die Herzoberfläche kann dann halbkugelig vorgewölbt werden. Der *Totalriß* kann auf der Höhe dieser Prominenz erfolgen; bei ausgebreiteter Dissecierung tritt er jedoch meist oben an der Herzbasis ein. Selten ist *Ruptur* bis völliger *Abriß* eines *Papillarmuskels* meist im l. Ventrikel (*Wankel*, Lit., *B. Fischer, von Glahn* u. *Horowitz*).

Der viel häufigere Ausgang ist jedoch die *Organisation des Infarktes*. Da, wo die Muskelfasern durch Nekrose untergingen, etabliert sich, während das zerfallene tote Material durch Zelltransport und Resorption mehr und mehr entfernt wird, ein vom entzündlich reagierenden Zwischengewebe der Nachbarschaft aus eingedrungenes gefäßreiches *Granulationsgewebe* (vgl. S. 7), welches sich später zu derbem, atlasglänzendem, faserigem Bindegewebe umwandelt. Der Endeffekt ist eine *Herzschwiele, Cicatrix myocardii*; solange sie noch in Bil-

dung begriffen ist, ist der Prozeß *Myocarditis fibrosa* oder besser *fibroplastica* zu nennen (vgl. Fig. 21). — Die in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Stellen sehen anfangs graurot, nur leicht vertieft aus; später sinken sie auf der Schnittfläche um so mehr ein, je weiter die Umwandlung zu gefäßarmen, weißen, derben Schwielen vorgeschritten ist. — Oft sind die Schwielen *bräunlich gefleckt*.

Man findet hier mikroskopisch gelblichbräunliche Körnchen in protoplasmareichen, vielgestaltigen Bindegewebszellen (Phagocyten). Das Pigment stammt meist aus dem Blutfarbstoff, von Blutungen und gibt dann in der Regel Eisenreaktion, zum Teil wohl auch aus dem Pigment untergegangener Muskelfasern (ist dann dunkler braun) und gibt dann keine Eisenreaktion. In der Umgebung der Schwielen zeigen sich außer Fettablagerung oft hypertrophische Muskelfasern, ferner solche mit auffallend großen chromatinreichen Kernen, zuweilen auch muskuläre Riesenzellen (Regenerationsanläufe?). Die Schwielen enthalten reichlich elastische Fasern (s. *Faber* u. a.).

Sind die Schwielen sehr zahlreich, so kann der Herzmuskel (auf Flachschnitten durch die Ventrikelwand) weiß gefleckt oder gestreift, *getigert* aussehen. Buntscheckige Bilder entstehen dann, wenn alte schwielige (weiße und bräunlich gefleckte) und jüngere (graurote) Bindegewebsherde zugleich mit frischen Nekrosen (welche lehmfarben sind und außen eine gelbe Verfettungszone und einen hyperämischen Saum besitzen können) und mit hämorrhagisch infarzierten roten Stellen auf demselben Flachschnitt abwechseln.

Entstehen sehr viele kleine verstreute Nekrosen und wandeln sie sich schwielig um, so entsteht die **Myocarditis fibrosa disseminata.** Häufig verbindet sich damit eine Verhärtung des Herzmuskels (*Cirrhosis myocardii*) und eine, offenbar kompensatorische Hypertrophie. Das sieht man nicht selten bei *großen Greisenherzen*.

Die Herzschwielen sitzen viel häufiger links (Gebiet der A. cor. sin) als rechts.

Siehe den Abschnitt *Herzschwielen* und ihre *Folgezustände* (auf S. 60).

Anhang: Andere Nekrosen des Myocards.

Meist kleinen, oft sehr zahlreichen **nekrotischen Herdchen** begegnet man, wie wir im Kapitel Myocarditis sehen werden, bei verschiedensten *Infektionen* (Diphtherie, Sepsis, Typhus, Paratyphus u. a.), kleinen aber auch größeren ferner bei *Intoxikationen*, unter denen *Leuchtgasvergiftung* (*Herzog, Gey*, Lit. bei *Tesseraux*) hervorzuheben ist; reaktive Entzündung und Schwielenbildung kann folgen. *Thyreotoxische* Nekrose, mit Verfettung verbunden, kommt bei *M. Basedowii* vor (*Wegelin*).

Wichtig sind *Röntgenschädigungen* und besonders *Radiumnekrosen* des Myocards. Während spezifische Veränderungen des Myocards durch *Röntgenstrahlen*, die in Auftreibung des Sarkolemmschlauches, Plasmoptyse d. h. Auswerfen von myoplastischen Schöllchen aus dem Sarkolemmschlauch, Zerfall des letzteren und starker Kernvermehrung bestehen, bereits beschrieben wurden (*E. Schweizer* u. a.) und schon ein Fall von Pneumopericard nach Radiumnekrose bei einem Cardiacarcinom vorliegt (*Gottesmann* u. *Bendick*), teilten *Wegelin* und sein Schüler *Reufer* (Lit.) letzthin zwei Fälle von Ösophaguscarcinom mit, wo der *Radiumbehandlung* schwerste *Nekrosen* (Spätnekrosen) *des Myocards* folgten; der eine Fall kam 6 Monate nach *der Radiumapplikation durch Herzruptur ad exitum*. *Spastische* Nekrosen: Auf arterielle Spasmen bezogen *G. B. Gruber* u. *Lanz* ausgedehnte frische Myokardnekrosen bei anatomisch ganz intakten Kranzarterien bei einem 29jähr., im Status epilepticus verstorbenen Soldaten. *Neubürger* faßt frische Nekrosen und Schwielen, die er bei einer Anzahl von Epileptikern ohne Coronarsklerose fand, im selben Sinne auf; vgl. auch S. 49.

II. Entzündung des Herzmuskels, Myocarditis (Mts.).

Man kann nach dem vorherrschend befallenen Bestandteil eine *parenchymatöse*, die eigentliche Muskelsubstanz, und eine *interstitielle*, das bindegewebige Zwischen-

gewebe betreffende Veränderung unterscheiden und letztere in *akute* und in *chronische* Mts. einteilen. Doch begreift es sich, daß bei der interstitiellen Mts. stets auch die dazwischen eingeschlossenen Muskelfasern alteriert werden, und andererseits sehen wir auch bei vorwiegender degenerativer Veränderung des Parenchyms sehr häufig entzündliche Reaktion im Zwischengewebe. Mit dieser Einschränkung kann man nach dem Grundsatz a potiori fit denominatio die Einteilung in *vorwiegend parenchymatöse* und *vorwiegend interstitielle* Mts. anwenden, und es ist ein Streit um Worte, ob man statt Mts. parenchymatosa lieber Mts. mit starker, vorherrschender Beteiligung des Parenchyms (*Ribbert*) sagen will.

1. Die vorwiegend degenerative Myocarditis, Mts. parenchymatosa.

Diese Affektion bildet sich akut aus und erscheint vorwiegend unter dem Bild der *trüben Schwellung* (s. S. 44), welche entweder wieder zurückgeht oder in *fettige Entartung* übergeht. Das Zwischengewebe ist in wechselndem, meist geringem Grade mit beteiligt, kleinzellig infiltriert.

Außerdem kommen noch *andere* Formen der *akuten parenchymatösen Degeneration* vor, so die **vacuoläre** oder hydropische, wobei sich Flüssigkeitstropfen im Zellprotoplasma bilden, und die **hyaline Degeneration** und der **körnig-schollige Zerfall** (Analogon der *wachsartigen Degeneration*, s. bei Muskeln, von *Fiessinger* u. *Roudowski* auch bes. am Atrioventrikularbündel bei präagonaler Herzarrhythmie beobachtet), wobei die Fasern die Querstreifung verlieren, glasig werden und in hyaline Schollen zerbröckeln (vgl. auch bei anämischer Nekrose, s. S. 51); hier wuchert dann das Bindegewebe (s. Fig. 18) reaktiv, um die abgestorbenen Massen allmählich zu resorbieren (Granulationsgewebe) und die Defekte mit lockerem Narbengewebe auszufüllen. *Fettige* Degeneration kombiniert sich häufig mit den genannten Degenerationsformen bes. bei Rachendiphtherie.

Diese Myocarditis kann bei hohem Fieber und akuten Infektionskrankheiten, von denen besonders Rachendiphtherie, protrahierter Scharlach (vgl. *Stegemann*), Typhus (das Herz ist oft auffallend schlaff), Pneumonie (vgl. *Liebmann*: ausnahmsweise nur der r. Ventrikel betroffen, *Fahr*) hervorzuheben sind, *fleckweise* oder *diffus* auftreten und auf der Höhe jener Krankheiten, aber auch selbst noch während der Rekonvaleszenz schwere Herzstörungen und eventuell den Tod durch Herzparalyse hervorrufen. Für ihr Zustandekommen ist die bei fieberhaften und infektiösen Krankheiten vorhandene Blutalteration (Sauerstoffarmut und besonders Übergang von *Bakterientoxinen*) in Anschlag zu bringen. Der Muskel kann mitunter einen so hohen Grad von Brüchigkeit erlangen, daß man von entzündlicher Erweichung sprechen kann.

Bei *Kindern* ist die Konsistenzveränderung meist nicht sehr ausgesprochen.

Der anfangs, solange die trübe Schwellung besteht, meist trüb-graurote, etwas brüchige Herzmuskel sieht, wenn die hyaline Degeneration zunimmt, mehr und mehr blaß und grau- oder weißlich-gelb, wie gekocht aus.

Erweiterung der Herzhöhlen bes. links ist häufig (vgl. *Sörensen*), Thrombenbildung dabei ist aber selten (*Deguy* u. *Weil*), ebenso Embolie (Lit. bei *de la Chapelle*).

Die Befunde am Myocard bei **Diphtherie** sind inkonstant und unter sich verschieden, was wohl zum Teil an qualitativen Unterschieden des Diphtherietoxins liegen mag (*Fahr*), vor allem aber auffällt, je nachdem man frühe oder spätere Stadien vor sich hat. Auch Schwere des Krankheitsbildes und der histologischen Veränderungen sind oft nicht kongruent (*Huebschmann*, Lit.). Während *Birch-Hirschfeld*, *Leyden*, *Romberg* u. a. eine interstitielle Infiltration (Myocarditis interstitialis) für das Primäre hielten [sie ist aber nach *Hallwach* u. *Tanaka* (Institut des *Verf.s*) nicht vor

dem 9. bzw. 14. Krankheitstage zu sehen], stellten *Rosenbach*, *Schemm*, u. bes. *Ribbert* *parenchymatöse Veränderungen*, Verfettung, über deren Häufigkeit sich alle einig sind (s. *Holzen*), und besonders hyaline (*Warthin*) und wachsartige Degeneration in den Vordergrund. Auch *Tanaka* legt den Schwerpunkt auf den scholligen Parenchymzerfall. Für eine primäre Parenchymläsion treten ferner *Eppinger* (toxische Myolyse), *Mönckeberg*, *Fahr* (Myolyse), *Huebschmann* u. a. ein. Danach darf man annehmen, daß die Diphtherietoxine zeitlich und quantitativ in erster Linie die Muskelfasern schädigen; diese bieten das Bild *entweder* oft sehr ausgedehnter feintropfiger Verfettung (welcher man, so lange die Kerne und die Querstreifung sich erhalten, eine größere pathologische Bedeutung abspricht, *Mönckeberg*), *oder* schwerer Aufquellung und scholligen Zerfalls; diese Veränderungen kommen für sich oder kombiniert vor. Sekundär tritt zu beiden meist eine oft sehr starke kleinzellige Infiltration als Ausdruck eines reparatorischen Entzündungsprozesses hinzu (s. oben); dabei treten Plasmazellen und manchmal eosinophile Zellen (*Tanaka*, *Wolffius*) auf. In schweren, tödlichen Fällen löst der Muskelzerfall eine Granulationsgewebsbildung aus, s. Fig. 18; das Endresultat ist dann eine sehr feine lockere Bindegewebsbildung (s. auch *Anitschkow*); sehr selten entstehen mikroskopische dichte *Schwielen* (*Huebschmann*). Zahlreiche lockere, erst mikroskopisch deutlich sichtbare Bindegewebsherdchen (*Herzcirrhose*, disseminierte *Herzfibrose*) machen den Muskel zu akuter Dilatation geneigt. Diese und die anderen frischen schweren Myocardveränderungen erklären zur Genüge den bei Diphtherie nicht seltenen **akuten Herztod.** Oft ist das Herz (bes. links) dilatiert, selbst bei geringgradigen anatomischen Veränderungen. Thrombose oder gar Embolie sind aber relativ selten.

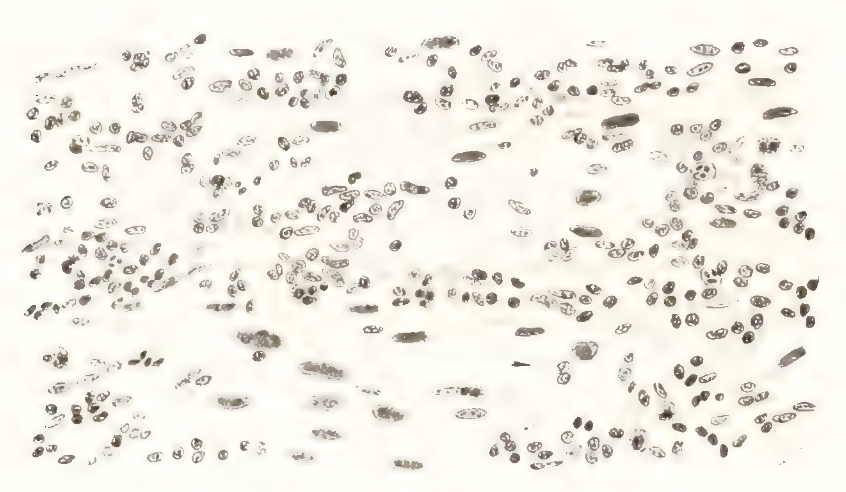


Fig. 18.

Myocarditis acuta bei Rachendiphtherie. Man sieht zum Teil Lücken schollig zerfallener Muskelfasern, zum Teil gut erhaltene Muskelfasern mit dunklen großen Kernen; die ersteren von Lymphocyten, Leukocyten, einzelnen eosinophilen Zellen sowie von Fibroblasten (mit blassen länglichen Kernen) durchsetzt. Von einem Kinde (Plötzlicher Herztod). Circa 300 f. Vergr.

Das Reizleitungssystem kann frei bleiben (*Tanaka*, *Rohmer*, *Heilbecker*) oder auch mit ergriffen werden. *Akuter Herztod* kann auch als ‚*Spättod*', Monate und noch später nach abgelaufener Krankheit, scheinbar ganz gesunde, rüstige Menschen ereilen; *Verf.* sah solche Fälle mit massenhaften mikroskopisch kleinen Schwielen im Myocard. Der *Tod im Verlauf der Diphtherie* erfolgt aber meist an *Pneumonie*. *Heller* beschrieb zuerst Regenerationsvorgänge an Diphtherieherzen (Vergrößerung und stärkere Färbbarkeit der Kerne, Teilung von Kernen, Hypertrophie der Fasern und Vermehrung durch Längsspaltung, myogene Zellen und Muskelbänder), Befunde, die von anderer Seite bestätigt wurden (*Frenzel*, *Huebschmann*, *Warthin*); vgl. aber dagegen *Anitschkow*.

2. Die vorwiegend interstitielle Myocarditis, Mts. interstitialis.

a) *Myocarditis interstitialis acuta* (Fig. 20).

Hier kann man eine scharf herdförmige und eine mehr oder weniger diffuse Form unterscheiden. Erstere kann *entweder* durch Übergreifen einer ulcerösen

Endocarditis auf die Herzwand (es bildet sich ein *Herzgeschwür*, vgl. Fig. 9) oder einer eitrigen Pericarditis auf das Myocard entstehen, *oder*, was das Häufigere ist, dadurch, daß bei schweren infektiösen Erkrankungen (Endocarditis ulcerosa, Pyämie) Bakterien, und zwar meist Staphylokokken (bes. bei Osteomyelitis) und Streptokokken, zuweilen aber auch z. B. Pneumokokken, selten Gonokokken (*Councilman*) mit dem Blut der Kranzarterien in den Herzmuskel gelangen. Meist entsteht dann eine *eitrige* Entzündung.

Da, wo die Bakterien stecken bleiben, entwickeln sich fleckweise trübe *Herdchen*, in deren Innerem die Bakterien, oft in Gefäßen sitzend, stecken. Um die Bakterien herum tritt trübe Schwellung und *Nekrose* und außen fettige



Fig. 19. Fig. 20. Fig. 21.

Fig. 19. **Anämische Nekrose** einer kleinen Partie von Muskelfasern, im Zwischengewebe der umliegenden Muskelfasern leichte Infiltration mit Leukocyten. (Schwache Vergrößerung.)

Fig. 20. **Kleiner Herzabsceß**, im Zentrum dunkel gefärbte, längliche Bakterienballen, darum helle, nekrotische Zone, nach außen von dieser ein Wall von Leukocyten. Entstanden bei puerperaler Pyämie. Färbung nach Gram. (Schwache Vergr.)

Fig. 21. **Schwiele im Myocard** infolge von Kranzarteriensklerose. Im fibrösen Gewebe liegen vier Gefäße; die drei oberen, in ihrer Intima verdickt, sind Arterien. Das fibröse Gewebe verliert sich zwischen den angrenzenden Muskelfasern. (Schwache Vergrößerung.)

Degeneration *der Muskulatur* ein. (Man kann sich das als ein Abtöten der Gewebsteile durch die in dieselben eintretenden Bakteriengifte vorstellen.) Die nekrotischen Massen sind meist von einer reaktiven Zone weißer Blutkörperchen umgeben (Fig. 20). Dringen Eiterkörperchen in den nekrotischen Herd und überschwemmen und verflüssigen ihn, so entsteht ein *Absceß*.

Man kann Fälle sehen, wo es *nicht zu Absceßbildung* kam, der Effekt der eingedrungenen Bakterien resp. ihrer Toxine *nur Nekrose* mit *peripherer Leukocyteninfiltration* war. Es ist natürlich nicht genau zu sagen, was aus dem Herd geworden wäre, wenn der Exitus nicht eingetreten wäre; ob die Entwicklung zum Absceß nur unterbrochen wurde (*Mönckeberg*) oder ob der Herd eine Beendigung des akuten Prozesses bedeutet, weil die Bakterien von vornherein in ihrer Vitalität herabgesetzt waren. Bei Pneumokokken-Endocarditis sieht man das öfter. Durch eine reparatorische Bindegewebswucherung können kleine Schwielen entstehen. Auch gibt es Fälle, wo es nicht zu eitriger Schmelzung kommt, sondern wo zellige, aus gewucherten fixen Bindegewebszellen, Lympho- und Leukocyten (auch eosinophilen) zusammengesetzte *Infiltrate*

im Zwischengewebe verstreut sind, ohne daß das Muskelgewebe dabei wesentlich verändert ist; das waren die reinen primär interstitiellen Herdchen. In anderen Fällen dagegen kann eine Mitbeteiligung (hyaline Degeneration, Nekrose) der Muskelfasern die Entscheidung, ob eine sekundäre oder eine primäre interstitielle Veränderung vorliegt, sehr schwer machen. In manchen Herdchen tritt der Charakter der *produktiven Entzündung* besonders stark hervor; wir sehen vielgestaltige Fibroblasten und Bindegewebsentwicklung.

Aschoff beschrieb zuerst in Fällen von Myocarditis, welche den **Gelenkrheumatismus** (Polyarthritis rheumatica, Rheumatismus, Rh. infectiosus) resp. die rheumatische Endocarditis oft, wenn auch nicht immer, begleiten, inkonstante, im interstitiellen Gewebe gelegene, meist nur mikroskopisch, gelegentlich aber auch makroskopisch (*Sternberg*) erkennbare, knötchenförmige, perivaskuläre Herdchen (*Aschoff*sche Knötchen), die sich eigenartig aus radiär oder fächerförmig gruppierten, auffallend großen (riesenzellenähnlichen), großkernigen Zellen bindegewebiger Herkunft (andere sehen sie als Muskelzellen an, so auch *Letulle*, *Besançon* u. *Weil*, was aber bestritten wird, s. *Kirch*, Lit.) zusammensetzen, denen vor allem Lymphocyten, aber auch eosinophile Leukocyten sowie Plamazellen beigemischt sind. (Histogenese s. auch *Coombs*.) Die Knötchen schmelzen im Zentrum nekrotisch ein und werden später teilweise oder ganz fibrös. Diese **Myocarditis rheumatica** (*Eug. Fraenkel*, *Thorel*, Lit.) muß als Ausdruck einer spezifischen Infektion, und zwar des Rheumatismus, angesehen werden, wobei es nach *Pappenheimer* u. *von Glahn* (Lit.) zu einer *diffusen*, das *Myocard* (und zwar, wie *Geipel* und *Wätjen* beschrieben, mitsamt den Wänden der myocardialen Arterienästchen), das *Endocard* (Klappen s. auch *Gengebach*, Herzohr s. auch *Mac Callum*, *v. Glahn*), ferner aber auch die *Aorta* (endo-meso-periaortal, Lit. bei *Perla* u. *Deutsch*), ihre Hauptäste (s. *H. Chiari*), sowie andere *Arterien* (große Kranzarterienäste, Mesenterial- u. feinere Visceral-Arterien) betreffenden *zellhaltigen Gewebswucherung* kommt, in welcher sich zum Teil auch *Aschoff*sche Knötchen herausdifferenzieren (s. auch *Talalajew*, ausführl. Lit.). Die Knötchen, die die subendocardialen gefäß- und bindegewebsreichen Schichten bevorzugen, können die hier zahlreich vorhandenen Äste des Reizleitungssystems mit Zerstörung bedrohen. Die Bedeutung von Diplo-Streptokokken, die man bei Polyarthritis rheumatica in einigen Fällen aus dem Herzblut züchtete (*Bracht* und *Wächter*), und mit denen man im Tierexperiment nekrotisch-entzündliche Herdchen mit Vernarbungstendenz erzeugen konnte, ist als fraglich anzusehen (*Eug. Fraenkel*), besonders auch in Hinsicht auf Versuche von *de Vecchi* (Lit.), der mit sterilem Blut von an akutem Gelenkrheumatismus Erkrankten perivaskuläre Myocardherdchen hervorrufen konnte, deren Ähnlichkeit mit den *Aschoff*schen Knötchen der Autor hervorhebt. Auch andere *bakteriologische* Befunde sind strittig; so beschrieb *Birkhaugh* einen grampositiven Streptococcus (s. darüber *Poynton*, *Natali*, Lit.). *Small* hält seinen *Streptococcus cardioarthritidis* für spezifisch bei rheumatischem Fieber und Chorea. (*Klinge* erklärt auf Grund seiner, freilich in Tierversuchen gewonnenen und in Analogie mit dem Rheumatismus des Menschen gesetzten Vorstellung, daß der Rh. der Ausdruck einer hyperergischen Entzündung, einer *Gewebs*anaphylaxie

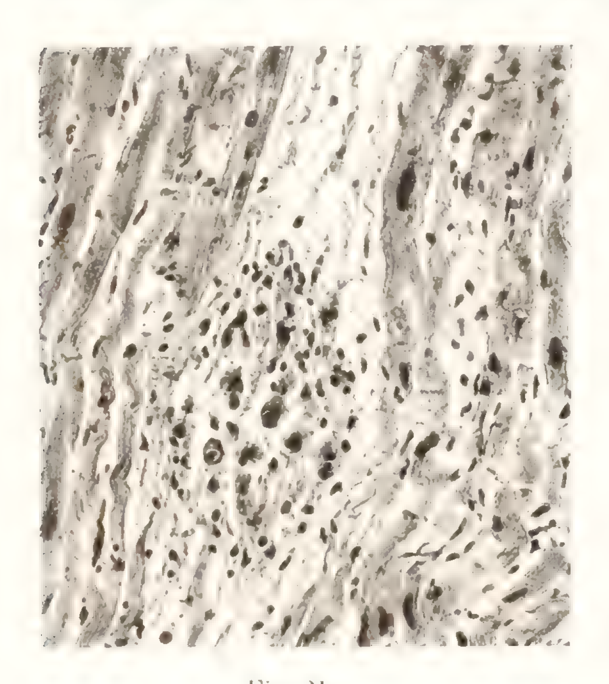


Fig. 21a.
Aschoffsches rheumatisches Knötchen im Herzmuskel. Bei einem Fall von Mitralstenose. (Mittlere Vergrößerung.)

sei, die Annahme eines spezifischen Virus überhaupt nicht für erforderlich; *Fahr* u. a. lehnten das aber ab). — Beim **Rheumatismus infectiosus**, auch *akuter Gelenkrheumatismus*, *Rheumatismus nodosus* oder, wie *Fahr* jüngst vorschlug, *rheumatische Granulomatose* genannt, und bei der damit eng zusammenhängenden **Chorea minor** (s. S. 13 u. *R. Lenz*) kennt man schon lange das Auftreten *subcutaner* Knötchen (experimentelle s. *Clawson* u. *Bell*) und selbst bis haselnußgroßer Knoten (rheumatische Knoten) in der Umgebung der *Gelenke* und an verschiedensten anderen, äußerlich sichtbaren Stellen; wie *Fahr* zeigte, sind die Knötchen, die er auch in der *Synovialis* fand (s. auch *Gräff*.), denen im Myocard analog. Ferner fand man außer an den S. 56 erwähnten Stellen auch an der *Galea aponeurotica* gleichartige kleine, makroskopische Knötchen (*Tilp*, *Jacki*, Lit.); Rheumatismus-*Lunge* (*Naish*) s. bei Pneumonie.

Auch bei *anderen endocarditischen Klappenfehlern* kommen häufig interstitielle Entzündungsherdchen im Myocard vor. — Zum Unterschied gegenüber den *Aschoff*schen interstitiellen Knötchen bezeichnet man als *Bracht-Waechter*sche Herdchen rein lymphocytäre *in den Muskelfasern selbst* gelegene (s. auch *E. Libman*). Mikroskopisch *kleine* interstitielle *Infiltrationsherde* finden sich oft in großer Menge bei Rachendiphtherie (vgl. S. 53), gelegentlich auch bei anderen *Infektionskrankheiten*, relativ selten bei Typhus und Influenza (Lit. bei *Kirch*), häufiger bei Meningokokkenmeningitis (*Westenhöfer*, *G. B. Gruber* und *Ghon* mit Kokkenbefund). — *Stäubli* spricht bei Kaninchen von „eosinophiler Mts." des *Trichinoseherzens*; vgl. Myocarditis trichinosa beim Menschen: *Hübner*, *Knorr*, *Simmonds*, *Prym* u. a., *G. B. Gruber*, *Zoller*, Lit., *Wehrmann*. — Selten sind *diffuse* interstitielle Entzündungen mit flüssigem Exsudat und zelliger Infiltration bei Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, gelegentlich auch Rachendiphtherie; es können umfängliche blaßgelbliche Herde entstehen.

Sehr selten sind Fälle von **isolierter, akuter** (resp. subakuter), **diffuser interstitieller Myocarditis**, bei der große, glasige, gelbweiße bis grauweiße, in zwei Fällen, die *Verf.* sah, zunächst an leukämische Infiltrate erinnernde *Herde* mit verwaschenen Konturen im Myocard auftreten, die so ausgedehnt sein können, daß nur wenig normale Muskulatur übrig bleibt. Dabei ist das Herz oft erweitert, erheblich groß, und es bildet diese Herzveränderung die Ursache des eventuell ganz unerwarteten und *schnellen Todes*. Die anderen Organe sind ohne Besonderheiten, der klin. Verlauf ist eigenartig (*Fal*). Jugendliche Individuen sind bevorzugt. Die *Ätiologie* ist mannigfaltig (Hautveränderungen, so in einem der Fälle des *Verf.*s eine eiternde, bald abheilende Verbrennungswunde, in dem anderen Eiterung im Operationsgebiet nach Entfernung einer tuberkulösen Halslymphdrüse, im Falle *Wolf*s eine unbedeutende Verletzung am Ellenbogen, an der Hand in einem Falle von *Aschoff*, ein Karbunkel im Gesicht, der aber nach Incision heilte, im Falle von *Selleatin* (Lit.), Phlegmone am Fuß bei einem Kind in einem Falle von *Zuppinger*, vielleicht nach Ekzem im Fall *Steiners*, Trauma sowie andere *dunkle* Ursachen. **Lit.** im Anhang). Am wahrscheinlichsten handelt es sich wohl meist um *toxische Wirkung von Bakterienprodukten* (Bakterien selbst wurden in den Herden nie gefunden). *Histologisch* stimmen die Befunde nicht ganz überein. In manchen Fällen wird die Geringfügigkeit der parenchymatösen Veränderungen ausdrücklich hervorgehoben (z. B. der 1. Fall von *Sellentin*, Fall von *Aschoff*), während in anderen fettige Degeneration, scholliger Zerfall bis zu völligem Schwund von Muskelfasern und andererseits auch offenbare Regenerationsansätze, Wucherung der Muskelkerne und Auftreten freier Muskelkerne (vgl. *Wolf*) oder myogener Wanderzellen (vgl. *Saltykow*), stärker hervortreten; dabei kann man auch Muskelriesenzellen (s. auch *Schilling*, Lit.) sehen. Außer den genannten Zellen kommen epitheloide Zellen, Lymphocyten und Leukocyten, eosinophile Zellen vor. Die Inkonstanz der Beteiligung des Parenchyms weist auf die *interstitiellen Veränderungen als das Wesentliche hin*. (*L. Cohn* hält dagegen hyaline Degeneration für das Primäre.)

Während sich entzündliche Infiltrate an *Herznerven* gelegentlich als Teilerscheinung einer Peri- oder Myocarditis finden, sah *Askanazy* eine isolierte *Neuritis* in der Vorderwand der Kammern nahe der Spitze als vermutliche Ursache *plötzlichen Herztodes*.]

Abscesse erscheinen *makroskopisch* als kugelige oder längliche (strichförmige) Herdchen, die in sehr großer, mitunter enormer Zahl auftreten können. Oft umgibt ein hyperämischer oder hämorrhagischer Hof die meist kleinen (miliaren) Abscesse.

Man kann die Absceßchen mit der Messerspitze als dicke Tröpfchen herausstechen!

Nach *Köster* liegen die **Prädilektionsstellen** (für die herd- und fleckweise auftretenden Myocarditiden überhaupt) in den Papillarmuskeln (besonders links, man sieht Streifchen, seltener kugelige Knöpfchen an den Spitzen der Papillarmuskeln), häufiger noch in den unteren zwei Dritteln der Vorderfläche des linken Herzens und an dessen Hinterfläche, mehr in der Mitte. Der vordere rechte Papillarmuskel ist bevorzugt. Fernere Lieblingsstellen sind die subepicardialen Muskelschichten (*Köster* empfiehlt deshalb, parallel zur Oberfläche ganz dünne Scheiben abzutragen). — Die **Größe der Abscesse** ist *meist gering*; durch Konfluenz können gelegentlich erbsengroße Herde entstehen, größere Wandabscesse sind selten. — Sind die infektiösen Emboli größer, so vermischen sich die entzündlichen und die einfach-mechanischen Folgeerscheinungen, und es können anämische Infarkte und Abscesse nebeneinander entstehen; erstere können dann in Abscesse übergehen.

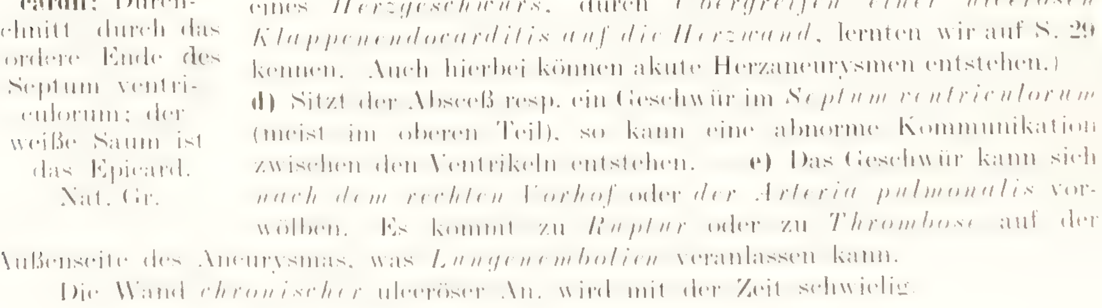


Fig. 22. **Herzschwielen. Cicatrices myocardii**; Durchschnitt durch das vordere Ende des Septum ventriculorum; der weiße Saum ist das Epicard. Nat. Gr.

Schicksale der Abscesse. Kleine können *narbig ausheilen*: die Bakterien sterben ab, die Eiterkörperchen zerfallen und werden resorbiert, aus der Umgebung eindringendes Granulationsgewebe überwuchert den Herd und bildet sich nachher zu einer *fibrösen Narbe* um (myocarditische Schwiele). Ebenso wandeln sich die S. 55 erwähnten *nekrotischen* Herdchen um. — In anderen Fällen wird der Absceß *abgekapselt*. — Selten tritt *Verkalkung* des eingedickten Eiters ein.

Die **schlimmen Folgen,** welche sich unmittelbar an die Abscesse anschließen können, sind **je nach dem Sitz der Abscesse verschieden:**

a) Liegt der Herd *unter dem Epicard*, so besteht die Gefahr der **Pericarditis** (eitrig, fibrinös-eitrig). — **b)** Sitzt er in einem *Papillarmuskel*, so kann Lostrennung und akute Insufficienz einer Klappe entstehen. — **c)** Liegt er direkt *unter dem Endocard*, so kann er aufbrechen und dadurch einerseits weitere **Embolien** (besonders in Milz und Nieren) veranlassen, andererseits ruft er durch seinen Aufbruch ein **akutes Herzgeschwür** (ulceröse Myocarditis) hervor. Wühlt sich das Blut in die ulceröse Höhle, so wird dieselbe in kurzem stark ausgedehnt; es entsteht aus dem Geschwür ein *akutes ulceröses* **Herzaneurysma,** und es kann in seltenen Fällen tödliche **Ruptur** der schnell ausgeweiteten Stelle und Herztamponade folgen. (Eine andere Art der Entstehung eines *Herzgeschwürs*, durch *Übergreifen einer ulcerösen Klappenendocarditis auf die Herzwand*, lernten wir auf S. 29 kennen. Auch hierbei können akute Herzaneurysmen entstehen.)



d) Sitzt der Absceß resp. ein Geschwür im *Septum ventriculorum* (meist im oberen Teil), so kann eine abnorme Kommunikation zwischen den Ventrikeln entstehen. — **e)** Das Geschwür kann sich *nach dem rechten Vorhof* oder *der Arteria pulmonalis* vorwölben. Es kommt zu *Ruptur* oder zu *Thrombose* auf der Außenseite des Aneurysmas, was *Lungenembolien* veranlassen kann.



Die Wand *chronischer* ulceröser An. wird mit der Zeit schwielig.

b) *Myocarditis interstitialis chronica fibroplastica. Schwielenbildung.*

Man hat hier zu unterscheiden **1.** die seltenere **selbständige chronische Myocarditis productiva, 2.** die sehr häufige **sekundäre produktive Myocarditis,** welche sich an einen akuten Prozeß, meist eine Nekrose des Myocards, übrigens auch mitunter an aseptische

Herzwunden (Lit. bei *Ceridalli* u. s. Lit. S. 76), als reaktiver, reparatorischer Vorgang anschließt. *In beiden Fällen kann es zu* **Schwielenbildung** (*Cicatrix s. Fibrosis circumscripta myocardii*) *kommen.* Ist der Prozeß aber noch nicht völlig abgelaufen, was makroskopisch meist nicht zu entscheiden ist, so kann man von *Myocarditis fibrosa*, besser *fibroplastica* sprechen. Die Bezeichnung ‚myocarditische Schwiele' ist gegebenenfalls ebenso berechtigt wie die analoge ‚pericarditische Schwiele' (s. S. 11).

Bei der *Schwielenbildung* im Herzmuskel handelt es sich um Bildung von narbenartigem, an elastischen Fasern reichem Bindegewebe, welches aus einer Umwandlung von Granulationsgewebe entsteht und sich innerhalb der Herzwand an der Stelle und auf Kosten der Muskulatur etabliert (Fig. 21, S. 55). Man erkennt die Veränderung am besten auf Flachschnitten durch die Herzwände. Anfangs erscheint ein rötlicher, ziemlich weicher, eindrückbarer Herd in der Muskulatur. Nach der schwieligen Umwandlung ist das Gewebe graurot oder blaß graugelb oder blaßbräunlich bis weiß, asbestartig oder sehnig glänzend, unter dem Messer knirschend und sinkt auf der Schnittfläche ein. Die schwieligen Herde sind meist flach (s. Fig. 22), selten knotig. Vgl. auch S. 52.

ad 1. Eine selbständige, *schleichende chronische Mts. productiva* wurde nach Gelenkrheumatismus, Typhus, Influenza (*R. Cloes*), Puerperalfieber beschrieben und wird besonders von Klinikern im Anschluß an eine Reihe anderer Infektionskrankheiten, Masern und Pneumonie, besonders bei Kindern, angenommen (Lit. *Thorel*, s. auch *C. Sternberg*). (Möglichkeit der Verwechslung mit idiopathischer Herzhypertrophie s. *Krstulovic*). Über *Syphilis* und Schwielenbildung s. S. 60. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß auch eine akut einsetzende Mts. sich einmal bald zu einem protrahierten Verlauf anschickt, so daß also die gelegentliche Beziehung einer chronischen Mts. zu Infektionskrankheiten, in deren Verlauf akute Mts. häufig ist, nahezuliegen scheint. (Lit. bei *Kirch*).

(*Haberda* [Lit.] machte auf eine bei *Kindern*, vorwiegend rachitischen, vorkommende *diffuse Schwielenbildung* an den *Innenschichten des l. Ventrikels* mit Verdickung des Endocards, Abflachung und Verdünnung der Trabekel und chronischer *Erweiterung* des l. Herzens aufmerksam, die als *Ursache plötzlichen Todes* in Betracht käme; das Wesentliche dabei ist vielleicht eine Myocardveränderung infolge Schädigung durch die Rachitis und deren Begleiterscheinungen; s. auch *Meixner*).

ad 2. Prozesse, an welche sich eine produktive Myocarditis *sekundär* anschließen kann, sind:

a) eine *akute Mts.*, vor allem ein Absceß, gegebenenfalls aber auch eine akute parenchymatöse Degeneration (s. S. 54). **b)** Schwielen in den äußeren Schichten des Myocards können *im Anschluß an chronische Pericarditis* entstehen. **c)** Eine *parietale Endo-Mts.*, welche sich an Klappenerkrankungen anschloß. Im rechten, selten im linken Herzen kann eine *Conusstenose*, wahre Herzstenose (mit folgender Dilatation und Hypertrophie) dadurch entstehen. Oft werden die Papillarmuskeln, besonders links, oder einzelne Trabekel fibrös: *Mts. fibrosa s. Fibrosis papillaris* (wofür manchmal auch mechanische Momente, Zerrungen, verantwortlich zu machen sind) kann Klappeninsufficienz bedingen. **d) Nekrose** des Herzmuskels in Abhängigkeit von **Veränderungen an den Herzarterien** (Arteriosklerose, Endarteriitis, Thrombose, Embolie), die zu Gefäßverschluß führen. *Diese Entstehungsart ist die häufigste.* Vgl. S. 51. Für das allmähliche Zustandekommen eines Verschlusses, der nicht immer die großen, sondern oft gerade die kleinen intermuskulären Äste der Coronariae und gern auch die in die großen Papillarmuskeln bogig abbiegenden Ästchen (s. S. 48) betrifft, kommen sowohl die gewöhnliche *Arterio-*

Fig. 23.

Fibrose der Spitze eines Papillarmuskels.

sklerose, als auch **Syphilis** in Betracht; man begegnet dabei kleinsten oder ganz kolossalen Herzschwielen. Manchmal besteht zugleich auch eine *syphilitische Aortitis*. Zuweilen sieht man auch noch manifeste *Gummata* in Adhäsionen des Pericards; das sah *Verf.* bei einem 35jähr. Mann, dessen allgemein dilatiertes und hypertrophisches Herz so hochgradige Schwielenbildung zeigte, daß die Wand (auch des r. Ventrikels) von talergroßen fibrösen Herden eingenommen wurde; dabei war der Anfangsteil der Aorta ausgeweitet und hochgradig narbig-sklerotisch. **e)** Man kann nicht alle Fälle von Mts. fibrosa bei **Syphilis** auf vaskuläre Veränderungen zurückführen, sondern man begegnet einerseits Fällen, wo eine **toxische Einwirkung** auf die Muskelfasern wohl als das erste anzunehmen ist; dem Untergang von Muskelfasern folgt dann die reparatorische Bindegewebswucherung. Anderseits gibt es auch eine *primäre chronische interstitielle Mts.* bei **Syphilis**, die zu sekundärem Untergang von Parenchym und zu Schwielenbildung (bes. im l. Ventrikel) führt und nach den ausgedehnten Untersuchungen von *Warthin* eine für chronische oder latente Lues charakteristische Form syphilitischer Entzündung darstellt (Näheres s. S. 73) und *allenthalben* im Körper (so z. B. in der Aorta, den Nebennieren, Gelenksynovialis, Nervensystem etc.) in verschiedenem Grade vorkommt. Bei der Entstehung der *Herzschwielen* spielt sie nach *W.* eine große Rolle. — Gelegentlich kann sie mit *Gummabildung* einhergehen. Man erwähnt auch eine durch *Schwund von Gummata* (nach spezifischer Behandlung) entstandene Schwielenbildung, eventuell mit Aneurysma. **f)** *Schwielenbildung* im Anschluß an **Nekrosen des Myocards**, unabhängig von groben Gefäßerkrankungen bei Infektionen, Intoxikationen, aktinischen Einwirkungen u. a. s. S. 52. **g)** Auch bei *Periarteriitis nodosa* können über den Weg der Nekrose Schwielen entstehen (*Kimmelstiel*, Lit.).



Fig. 24.
Typisches chronisches **Herzaneurysma** vorn an der Spitze des linken Ventrikels; die Wand daselbst schwielig, verkalkt, stark verdünnt. Parietaler Thrombus, central erweicht, in dem Aneurysma. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *l. H.* linkes Herzrohr. Samml. Breslau.

Experimentelle chronische Mts. s. *Fleisher* und *L. Loeb* (Lit.).

Folgen der Herzschwielen. Umgreifen die Schwielen ringförmig den Conus der Pulmonalis oder der Aorta, so können sie zu Stenose dieser Teile führen; das ist aber nicht häufig. Oft dagegen entsteht an der Stelle, wo eine große Schwiele in der Herzwand sitzt, eine durch den Blutdruck in chronischer Weise hervorgebrachte Ausbuchtung, ein **Aneurysma cordis** *partiale* (*Rokitansky*), *chronisches Herzaneurysma*. Man darf sich dasselbe für gewöhnlich nicht zu grob

vorstellen; meist hebt sich das An., von außen betrachtet, nicht einmal besonders scharf ab und wird erst beim Aufschneiden des Herzens deutlich. Es kommen jedoch Fälle vor, bei denen schon von außen eine starke kugelige Ausbuchtung zu sehen ist (ganz selten 2 oder 3 Ausbuchtungen), die faustgroß oder größer sein kann (Quersackherz).

Starke schwielige Umwandlung des Herzmuskels erschwert natürlich dessen Aktion. Bei genügender Kompensationsfähigkeit entwickelt sich aber eine oft *mächtige Hypertrophie* und schließlich Dilatation *des Herzens*. *Verf.* sah bei 65- und 66jähr. Männern mit Aneurysma des l. Ventrikels und Coronarsklerose(!) Herzgewichte von 800 und 940 g.

Die Wand des Aneurysmas wird, wenn dasselbe einige Ausdehnung erreicht hat, nur aus schwieligem, gelegentlich papierdünnem Gewebe gebildet. Zuweilen *verkalken* diese Schwielen. Außen findet man meist eine schwielige Verdickung des Epicards, nicht selten auch strangförmige oder flächenartige *Verwachsungen* beider Pericardblätter.

Die Verwachsung kann das Endresultat einer s. Z. durch den subepicardial gelegenen nekrotischen Herd veranlaßten aseptischen sero-fibrinösen Pericarditis sein.



Fig. 24 a.
Embolie der r. Nierenarterie nach Thrombose im l. Ventrikel bei Myocardschwielen 75jähr. Frau. 7/8 nat. Gr. Samml. Basel.

In dem A. entstehen häufig mächtige, rippenförmig geschichtete *Thromben* (auch *Parietalthromben* genannt, da sie an der Wand haften), welche zuweilen im Innern erweichen und abbröckeln können (Fig. 24) oder aber auch bei längerem Bestand eintrocknen und hornartig hart werden (Fig. 25).

Embolien der Extremitäten-, Hirn-, Nierenarterien (s. Fig. 24a), selbst der Aorta abdominalis (s. Fig. 75a) gehen, wenn auch nicht gerade oft, davon aus (s. Fig. 25, typischer Fall mit Gangrän beider Füße). Selten ist *Organisation* der Thromben. Neue Gefäßverschlüsse an den Kranzarterien können hinzutreten; Anfälle von Angina pectoris, auch *plötzlicher Herztod* können dann eventuell folgen.

Ruptur einer partiellen Herzektasie ist relativ selten, denn erstens schützt eine schwielige Verdickung des Endocards und häufig auch des Pericards, und zweitens schützen auch die geschichteten Parietalthromben vor Ruptur. Dennoch spielt die

Aneurysmaruptur in der Gruppe der *spontanen Herzrupturen* (s. SS. 3, 47, 51, 52, 58) eine besonders häufige Rolle.

Lieblingssitz des A. ist (in 84% *M. Sternberg*) die vordere Wand des *linken* Ventrikels, nahe der *Spitze* (Gebiet des Ramus descendens ant. der Art. cor. sin., der auch allein den vord. großen Papillarmuskel des l. Ventr. versorgt, s. Fig. 17). Alte Männer sind bevorzugt (*Strauch*).

Seltenere chronische Aneurysmen, welche durch Schwielenbildung im Kammerseptum entstehen, buchten sich *nach rechts* aus. Andere Lokalisationen sind selten.

(Die oft kolossale Ektasie des l. Vorhofs bei Mitralstenose — s. S. 38 — wird besonders in der französischen Lit. auch als „Aneurysma" bezeichnet. — s. *Lutenbacher* u. a., Lit. bei *Baculoglu*.)

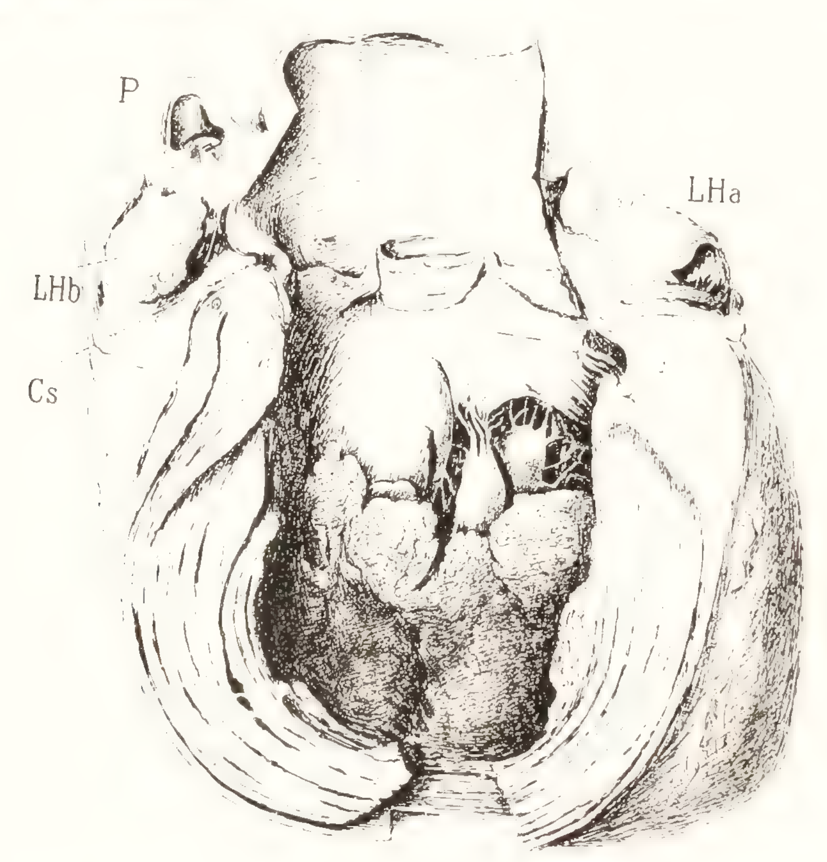


Fig. 25.

Aneurysma cordis mit mächtigem, zum Teil geschichtetem, hornartig derbem Thrombus ausgefüllt. Rest der Wand des linken Ventrikels im Bereich des Aneurysmas schwielig und stark verdünnt. Partielle Synechie des Pericards. Man sieht in den eröffneten linken Ventrikel. *LHa* Linkes Herzrohr, angeschnitten; ein Teil fiel noch rechts vom Schnitt (*LHb*), *Cs* Arteria coron. sin., *P* Arteria pulmonalis. Sklerose der Kranzarterien. Herzgewicht 910 g. 60jähr. Mann mit chron. Nephritis (große weiße Niere). † an Urämie. Embolische Gangrän beider Füße. Präp. aus dem Kantonspital in Liestal übersandt. 1/2 nat. Gr.

Anhang: Fragmentatio (Fr.) und Segmentatio myocardii.

Man versteht darunter eine unter den verschiedensten Verhältnissen zustande kommende, wahrscheinlich nur *agonale* Veränderung, welche nur mikroskopisch sicher zu erkennen ist. Sie besteht in einer im allgemeinen queren Trennung und Spaltung der Herzmuskelfasern, wodurch dieselben in kleine Bruchstücke zerrissen werden, so daß sie wie zerhackt oder nur zackig eingerissen aussehen. Zuweilen sind die Ränder der queren Risse auch in der Längsrichtung

zersplittert, aufgefasert (Primitivfibrillen!). Die Einrisse und die totale Durchtrennung erfolgen sowohl innerhalb der Querlinien (s. S. 11) (Segmentatio) als auch ganz beliebig in der Kontinuität der Fasern (eigentliche Fragmentatio); auch durch die Kerne sieht man, wenn auch selten, Bruchlinien gehen.

Nach *Jordan* und *Bardin* wären Segmentation und Fr. nur verschiedene Grade ein und desselben Prozesses; auch *Saltykow* faßt beides unter Fr. zusammen.

Am häufigsten findet man die Veränderung am linken Ventrikel, besonders stark an den Papillarmuskeln und inneren Schichten, selten ist sie ganz allgemein.

Der Befund wurde öfter in Fällen von *plötzlichem Tod* (Erhängen, Verschüttung, Ertrinken, Hinrichtung u. a.) erhoben, wo der Herzmuskel vollkommen gesund war; von Konstanz ist aber, wie auch die Kriegserfahrungen lehren, keine Rede (vgl. auch *Stähler*); andererseits findet man ihn bei den allerverschiedensten Krankheiten, wobei septische Prozesse vielleicht in erster Linie stehen. Wir müssen annehmen, daß (a) einerseits in den Fällen, wo der *Muskel gesund* war, perverse, heftige krampfhafte Kontraktionen des Herzens (so nach *Mönckeberg* beim Kammerflimmern — s. S. 18) bei plötzlichem Tode in der kurzen Agone den Muskel mechanisch zerbrechen, während (b) andererseits Ernährungsstörungen und Schädigungen allerverschiedenster Art (darunter Altersatrophie, s. auch *Wideröe* u. *Willer*) eine *weniger feste Beschaffenheit des Muskels* herbeiführen können, so daß durch die letzten mehr oder weniger krampfhaften Herzkontraktionen, auch ohne daß dieselben besonders heftig waren, eine Fragmentation hervorgerufen werden kann. — *Eine diagnostische Bedeutung*, etwa für das Zustandekommen des Todes durch eine plötzlich einwirkende Gewalt, *kann der Affektion daher nicht beigemessen werden.* Die Häufigkeit steigt mit zunehmendem Alter; bei Neonaten fehlt die Fr. — Der fragmentierte Herzmuskel kann auch fettig degeneriert sein.

Der Auffassung *Renauts*, daß es sich bei der Fr. um einen *vitalen* krankhaften Prozeß handle (eine Myocardite parenchymateuse segmentaire) traten besonders *v. Recklinghausen* und *v. Zenker* entgegen und verhalfen der Ansicht von der *agonalen* Entstehung der Fr. zur Herrschaft (s. auch Experimente von *Lissauer*). *Saltykow* plädierte zwar wieder für die Möglichkeit einer vitalen Entstehung; doch hält *Willer* diese Ausführungen nicht für entscheidend. Die Angaben von *Giese*, daß es experimentell gelänge, durch *Fäulnis* typische Fr. hervorzurufen, was die Fr. überhaupt als eine cadaveröse Erscheinung kennzeichne, konnte *Stamer* (Lit.) durchaus nicht bestätigen; ebensowenig vermochte er der Ansicht von *Tawara* und *Aschoff* beizupflichten, daß postmortale mechanische Einwirkungen bei der Behandlung der Präparate die in der Agone eingeleitete Fr. erst voll ausbildeten. — Ein bei *Fäulnis* gelegentlich zu beobachtender Zerfall der Herzmuskelfasern (*Dissolutio*) ist von der Fr. und Segmentatio verschieden. S. **Lit.** im Anhang.

III. Veränderungen der Größe des Herzens, abnorme Kleinheit, abnorme Größe.

Die *Größe des Herzens* entspricht in der Norm ungefähr der Faust des Besitzers (*Laennec*). Mittleres Gewicht bei Frauen 250 g, bei Männern 300 g. (Genaueres über die Gewichte in den verschiedenen Lebensaltern bei *Thoma*, *W. Müller* [genaueste Wägungsmethode] und in den Daten und Tabellen von *Vierordt*; s. auch *M. Busch*, Schwankungen des Herzgewichts beim männlichen Geschlecht, *Wideröe*, Massenverhältnisse des Herzens bei patholog. Zuständen, und *Kirch*, Über gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathol. veränderten Herzens.) Während beim Fötus kein nennenswerter Unterschied in der Dicke beider Ventrikel obwaltet, beträgt beim Erwachsenen (nach *Krause*) die Dicke des r. Ventrikels 0,5—0,7 cm, die des linken 1,1—1,4 cm. Diese Maße schwanken jedoch in ziemlich weiten Grenzen (das gilt auch hinsichtlich der Maße und Gewichte der Soldatenherzen; vgl. *Fahr*). — Bei der Hypertrophie kann sich der l. Ventrikel nahe der Mitralklappe bis über 3 cm verdicken.

Bei Maßangaben im Protokoll ist stets zu sagen, *wo* man gemessen hat; die Substanz der Trabekel und das pericardiale Fett sind abzuziehen!

Bei Beurteilung der Dicke der Wände und der Weite der Höhlen ist die **Totenstarre des Herzens**, welche eine Kontraktion des Herzens (Zuspitzung und Verhärtung) bewirkt, zu berücksichtigen. Sie tritt ganz früh, nach 1—2 Stunden ein (*Straßmann, Fuchs, Volkhardt, Aschoff*) und erschwert die Beantwortung der Frage, in welcher Phase der Herzaktion der Tod erfolgte; es darf aber als feststehend gelten, daß das Herz stets in der Diastole abstirbt (Tierversuche s. *Rothberger, Eckstein*). Als *Ultimum moriens* gilt das r. Herz, bes. der r. Vorhof (*Foersterling*), nach *Martini* und *Sekll* wäre es am häufigsten der Atrio-Ventrikularknoten (s. S. 17). (Über sehr seltene *postmortale* automatische Herzkontraktionen einzelner Teile, bes. des r. Vorhofs, s. *Polstorff*, Lit.) Der gewöhnliche Zustand des Herzens bei der Sektion ist fast völlige *Leere (Systolestellung) des linken, Füllung (Mittel zwischen Diastole und Systole, halbe Diastole) des rechten Herzens.* Löst sich die Starre und blieb das Blut im l. Vorhof flüssig, so kann der ansaugende l. Ventrikel sich füllen. Das Herz im ganzen wird nach Lösung der Starre weiter, schlaff, eindrückbar. (Im r. Ventrikel und Vorhof ist in der Leiche in der Regel viel Blut, welches ja bekanntlich beim Tod aus den kontrahierten Arterien in die Venen gepreßt wird.) Dieser Zustand schließt weder den Tod durch Herzlähmung aus, noch beweist er den durch Erstickung. Im allgemeinen erwartet man beim Tod durch Herzlähmung (Herzschlag) Ausdehnung, kugelige Blähung des l. Ventrikels (vgl. die Beobachtung auf S. 50), während beim asphyctischen Tod (z. B. bei embolischem Verschluß des Stammes der Pulmonalarterie) der r. Ventrikel maximal gefüllt ist. Bei schwerer parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels, z. B. bei Sepsis, Chloroformvergiftung (auch bei Phosgengasvergiftung, vgl. *W. Koch*), kann die Starre ausbleiben oder sehr rasch durch Fäulnis gelöst werden. — Durch *Fäulnis* und *Imbibition* (vgl. S. 44) kann das flüssige Blut aus den Herzhöhlen verschwinden.

1. *Abnorme Kleinheit.* Sie kann (a) *angeboren* sein und wird dann als *Hypoplasie des Herzens* bezeichnet. Höhere Grade derselben sind sehr selten. Geringe Grade („Tropfenherz", —200 g) verbunden mit dürftiger Ausbildung (Hypoplasie) der Arterien, Enge des Aortensystems, sehen wir bei Chlorose (*Virchow*); strittig ist noch, was hierbei Ursache und was Wirkung ist.

Wenig Einigkeit herrscht auch betreffs der Frage, ob angeborene *Enge des Aortensystems* als primäre Veränderung vorkommt. *Suter* leugnet das, *Scheel* läßt es in dem Sinne gelten, daß eine relativ enge Aorta in den Pubertätsjahren vorkomme, bei der das Wachstum des Lumens mit dem allgemeinen Wachstum nicht Schritt hielt; in diesem Sinne spricht man auch von *Infantilismus*. *Strasburger* will für den Begriff der allgemeinen Aortenenge den der unvollkommenen Weitbarkeit der Aorta setzen. *Verf.* möchte für die Existenz einer angeborenen, mit Dünnheit der Wandung, aber größerer Elastizität des Rohres und oft mit Neigung zu Intimaverfettung verbundenen allgemeinen Aortenenge, **Aorta angusta**, zu der ein zunächst kleines Herz gehört (häufig ist das Endocard des l. Ventr. dabei diffus milchig getrübt und verdickt), unbedingt eintreten (man sieht dabei Aorten von nur 3—4 cm Umfang im Brustteil) und mit *Burke* annehmen, daß es eine linksseitige Herzhypertrophie mit späterer Dilatation sowie Arteriosklerose oder wenigstens Dickwandigkeit, bes. peripherer Gefäße, bei jugendlichen Individuen als Folgeerscheinungen derselben gibt. Auch *E. Romberg* hält an ihrem gelegentlichen Vorkommen fest. (Vgl. auch *Apelt, Strauss, v. Ritoók, Wiesel* u. s. auch *Kani, Rössle, Herxheimer, Külbs, Westenhöfer, Sternberg*, Lit., *Reuter, Berger*). Nach *R. Steinert* (*Loeschke*) würde die Aorta im langen Thorax „phthisicus" (s. dort auch ‚Tropfenherz') durch Längsdehnungszug wie ein Gummirohr verengert (Aorta angusta). *Bartel* und auch *Verf.* sahen Hypoplasie der Aorta öfter bei Status lymphaticus, s. auch *Stoerk, Bauer*, Lit.; andere sahen keine solche Beziehung (*L. Kaufmann, Jaffé* und *Sternberg*), halten die Enge überhaupt nur für eine durch größere Elastizität des Gefäßes post mortem vorgetäuschte, während *Bauer* wiederum für die enge Aorta als Teilerscheinung einer kon-

stitutionellen Hypoplasie eintritt, wie wir sie beim Status thymicolymphaticus sehen; vgl. auch *Bartel*.

Weite der Aorta beim Erwachsenen (Mann) im aufsteigenden Teil 6—8 cm, im Brustteil 4—5 cm, im Bauchteil 3,5—4,5 cm (bei Frauen weniger). (Nach *H. Müller* bestände bei den Malayen eine physiologische Hypoplasie der Aorta.)

Eine (b) *erworbene* Verkleinerung heißt *Atrophie*. Die Muskelfasern verschmälern sich. Bei allgemeiner seniler Atrophie, bei Phthise, Carcinomkachexie u. a. kann das Herzgewicht infolge der allgemeinen Unterernährung bis zu 150 g und tiefer herabgehen.

Oft ist dann die Atrophie mit brauner Pigmentierung verbunden. — Im Röntgenbilde in vivo: sehr oft schmale lange Herzsilhouette, kombiniert mit sehr langer schmaler Aorta und Tiefstand des Zwerchfells (Lit. bei *Külbs*). Zur Kenntnis des ‚kleinen Herzens' s. auch *Erich Meyer*. — Chemische Zusammensetzung des Herzmuskels bei Atrophie s. *Domagk* (starke Verminderung der absoluten Menge des koagulablen Eiweißes).

Bei einem 18jahr. phthisischen Mädchen mit allerschwerster Darmtuberkulose sah *Verf.* ein Herzgewicht von nur 100 g! — Bei Greisen findet man entweder ein atrophisches braunes Herz, das stets auch Bindegewebshyperplasie bes. in dem Myocard der Vorhöfe zeigt; es ist Teilerscheinung eines allgemeinen senilen Marasmus. Das große Greisenherz beruht in der Regel auf einer sekundären Hypertrophie, bei Emphysem, Arteriosklerose; bei kräftigen Greisen kann ein solches Herz voll funktionsfähig sein. — Enge der Hohlvenen bei Herzatrophie s. *Husten*.

2. *Abnorme Größe*. Sie wird bedingt durch *Hypertrophie* infolge von Wandverdickung oder durch *Dilatation* der Höhlen, oder durch beides. Unter Hypertrophie versteht man eine durch erhöhte Tätigkeit bedingte Massenzunahme der Herzmuskulatur und unterscheidet a) *einfache H.*, d. h. Verdickung der Wand ohne Veränderung der Höhle, und b) *exzentrische H.*, auch *Hypertrophie* mit *Dilatation* genannt.

Eine **konzentrische Hypertrophie** in dem Sinne, daß eine Muskelanbildung nach der Höhle zu, unter Einengung derselben, stattfindet, kommt beim *Erwachsenen* jedenfalls nur selten vor (*Horvath*, vgl. auch *Kirch*); meist handelt es sich dabei nur um Totenstarre. Das Herz des *Fötus* zeigt dagegen das Bild der konzentrischen Hypertrophie: verdickte Wände und kleine Höhlen (es ist relativ zu dick, da es nicht nur für die Circulation im eigenen Körper, sondern auch gegen den Widerstand des flüssigen Mediums, der Amnionflüssigkeit, zu arbeiten hat; *Miura*). Nach *Parrot* erhält sich dieser Zustand bis zum zehnten Jahre. — *Angeborene* Hypertrophie s. S. 85.

Als **falsche Hypertrophie** kann man im klinischen Sinn die Vergrößerung des Herzens bezeichnen, welche auf Kosten der Muskulatur unter Verdünnung derselben stattfindet, d. i. die **Dilatation**. Pathologisch-anatomisch kann man davon reden, wenn z. B. Geschwülste oder ein Echinococcus eine Herzvergrößerung bedingen.

Die *Hypertrophie* setzt eine reichliche Ernährung des Muskels voraus. Der Muskel ist rotbraun, oft etwas glasig, kautschukartig hart.

Die Muskelfasern nehmen an *Volumen*, *Dicke* zu (*Goldenberg*, *Tangl*, *Romberg* u. a.). Vielleicht werden auch die Fibrillen vermehrt (nach *Karsner*, *Saphir* u. *Todd* nur sehr wenig). Die Kerne vergrößern sich (Vermehrung — Kernteilung — fehlt; s. *Wideröe*). Das interstitielle Gewebe und besonders dessen Gehalt an elastischen Fasern ist vermehrt (*Melnikow-Raswedenkow*). Nach *Dietrich* rücken die Quer- oder Kittlinien weiter auseinander.

Entstehung der Hypertrophie (H.) und der Dilatation.

Hypertrophie und Dilatation entstehen infolge eines Mißverhältnisses zwischen der zu bewältigenden Arbeit (d. h. den Widerständen) und der ursprünglichen Masse von funktionierender Muskelsubstanz (d. h. der Triebkraft des Herzens). Ein solches Miß-

verhältnis wird z. B. geschaffen durch Stenose der Ostien, was vorwiegend zu exzentrischer Hypertrophie führt, oder durch Insufficienz der Klappen, was vorwiegend Dilatation nach sich zieht. Bei der Hypertrophie wird das Mißverhältnis durch Anpassung des Muskels, der reichlich ernährt wird, wenigstens längere Zeit ausgeglichen (Ausnützung seiner „Reservekraft", *O. Rosenbach*, vielleicht auch Gewinn neuer Reserveenergie), — die H. entsteht immer durch vermehrte Herzarbeit, — während bei einer mangelhaften Beschaffenheit und Ernährung oder einem zu stark anwachsenden Hindernis und nach Verbrauch der Reservekraft (s. *Schlüter*) der Muskel dem Widerstand nachgibt und die Höhle sich — trotz Vermehrung des kollagenen Bindegewebes — ausdehnt. — Die Struktur des Reizleitungssystems ändert sich hierbei nicht.

(Nach *Horvath* läge der eigentliche Grund für H. im Überschreiten des normalen Muskeltonus, d. h. in der damit verbundenen stärkeren Ausdehnung, Spannung des Muskels.) Kritische Darstellung einschlägiger hämodynamischer Fragen s. bei *Weitz* (Lit.).

Im allgemeinen entstehen *H.* häufiger bei *jugendlichen*, *gut genährten*, *Dilatationen* dagegen *eher* bei *älteren* und *schlecht genährten* Individuen. Bei Kindern entwickeln sich H. unter Umständen sehr rasch. (Vgl. auch *Sperling*.) (Im übrigen bietet das *wachsende kindliche Herz*, mit seiner großen Akkommodationsfähigkeit, bei seinem normalen Wachstum das Prototyp der *physiologischen kompensatorischen* H.)

Versagt die progressive H. mit der Zeit, was mitunter früh, oft aber erst nach Decennien eintritt, so beginnt das regressive Stadium, die *Dekompensation*. Es entsteht (infolge eines vermehrten systolischen Rückstandes in der betreffenden Kammer, *H. Straub*) *Dilatation* (myogene, passive oder Stauungsdilatation — im Gegensatz zur tonogenen, aktiven oder kompensatorischen Dilatation, vgl. *Kirch*), und es kann der überarbeitete, insufficiente Muskel unter Vakuolisierung, körniger und fettiger Degeneration (*sekundäre Herzverfettung*) plötzlich oder allmählich erlahmen, oder der hypertrophische Herzmuskel stellt *ohne* einen mit unseren Hilfsmitteln *anatomisch erkennbaren Grund* seine Arbeit ein. Der *Tod* erfolgt durch *Lähmung* (Paralyse) *des Herzens* rasch oder unter zunehmendem *Lungenoedem* (Lungenlähmung, Lungenschlag). Diese *Herzlähmung im gewöhnlichen Sinne*, bei der die Herzschläge allmählich immer seltener werden und schließlich aufhören (*langsamer Herztod*), ist verschieden von dem S. 18 erwähnten *akuten* Herztod, dem sog. „*Sekundenherztod*".

Krehl und *Romberg* stellten zur Erklärung der Insufficienz des krankhaft hypertrophischen Herzmuskels sekundäre, komplizierende interstitiell-myocarditische Veränderungen wohl zu sehr in den Vordergrund, und es haben sich auch *Tawara* und *Aschoff*, *Stein* u. a. dagegen ausgesprochen. Ob sich aber aus der Nichtbeteiligung der Muskelfasern des Reizleitungssystems bei der Hypertrophie (*Aschoff-Tawara*, *Mönckeberg*) ein Versagen des hypertrophischen Herzens erklären läßt, muß fraglich erscheinen (s. *Löw*, Lit.). Entgegen *Stadler*, der eine *Myofibrosis* (*Vehio*), eine progressive Bindegewebswucherung, als Erklärung für das Insufficientwerden der Klappenfehlerherzen statuiert, und entgegen der Annahme *Albrechts*, daß in hypertrophischen Herzen stets schwere Veränderungen beständen, muß betont werden, daß *jegliche pathologische Veränderung am erlahmten Herzmuskel vermißt werden kann*, so daß man das Versagen auf endogen bedingte *funktionelle Überlastung* zurückführen muß (s. auch *Aschoff*, Lit.). Überhaupt ist es fraglich, ob die gelegentlichen positiven Befunde, über welche auch *Babes* berichtet (Bindegewebsvermehrung, s. S. 65 und *Jacobi*, Lit.; etwas anderes ist die bindegewebige narbige Substitution beim Diphtherieherz, s. S. 54), stets als bedeutungsvoll für das Zustandekommen des Herztodes angesehen werden dürfen. Für ausgedehnte fettige Degeneration möchten wir das als sicher annehmen. (Lit. bei *Schlüter*, *Eugen Albrecht*, *Lissauer* u. a., s. auch *C. Hirsch*, *Fahr*.)

Spezielle Entstehungsursachen der *Hypertrophie* (H.) und *Dilatation* sind:

a) **für das rechte Herz**: Lungenveränderungen mit Erschwerung der Circulation durch die Lungenarterie, und zwar bei Verengerung oder Obliteration von Gebiets-

teilen der *Lungenarterie*, so bei: Emphysem, chron. interstitieller Pneumonie, linksseitigem Herzfehler, Bronchialkatarrh, Bronchiektasen, anthrakotischer Induration der Bronchialdrüsen (wodurch Bronchien und Lungengefäße, besonders die Venen, eingeengt werden), ferner bei pleuritischen Exsudaten, Dauerpneumothorax (*Bruns*), schwieliger Verwachsung der Pleurablätter, schließlich bei Thoraxverbiegungen, besonders bei Kyphoskoliose — ferner selten infolge von *primärer Sklerose* der A. pulm. (s. z. B. *Sanders*, *Hart*, *Posselt*, Lit., *Costa*, Lit.), die vorwiegend Jugendliche betrifft (*Wätjen*, Lit., fand sie sogar bei einem Säugling) und unter einem eigenartigen klinischen Bilde (Blausucht) verläuft (s. *Mobitz*, *Posselt*); *Krutzsch* (Lit.) wies darauf hin, auch die *kleinsten* Ästchen der A. pulm. dabei zu berücksichtigen (s. *Schütte* und Thromboarteriolitis *G. Lang*, *Frothingham*), und *Steinberg* (Lit.) führt die dabei gefundene Arteriolosklerose auf Hypertonie zurück. (Sekundäre Abnutzungssklerose der A. pulm. ist bei den genannten Gelegenheiten, welche eine Erschwerung der Circulation und Druckerhöhung herbeiführen, gar nicht selten; vgl. auch *W. Fischer* und vgl. auch bei Kapitel Arteriosklerose.)

Kommt es trotz der Hindernisse in der Lunge nicht zu H., wie das bei *Schwindsüchtigen* häufig, wenn auch *nicht immer* (*Reuter*, *Wideröe*) der Fall ist, denn in sehr chronischen Fällen kann er hypertrophisch sein, so liegt das vielleicht an ungenügender Ernährung des Muskels oder an der mit der phthisischen Konsumption verbundenen Verminderung der Blutmenge und damit der Arbeit für das Herz. Die Erweiterung ist oft beträchtlich. — H. bei Pertussis s. *Brick*.

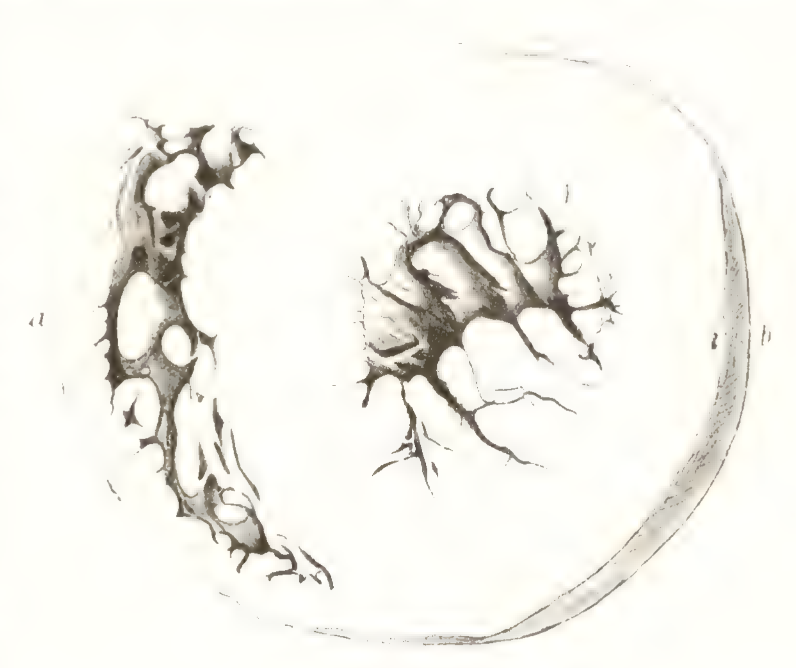


Fig. 25a.
Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Querschnitt durch das Herz. *a* rechtes, *b* linkes Herz. 7/8 nat. Gr.

b) **für das linke Herz**: Klappenfehler (hauptsächlich der Aorta), Arteriosklerose (inkonstant, vgl. *Marchand*, *Koracz*; die Ausbreitung der A. ist für den Grad der Herzveränderung verantwortlich (*Wideröe*), Aneurysmen der Aorta asc., wenn sie das Aortenostium ausrecken (s. S. 37) oder wenn die Klappen sklerotisch sind (s. *Lehmacher*); ferner chronische Nierenerkrankungen, vor allem die mit dauernder hochgradiger Hypertonie verbundene arteriolosklerotische Schrumpfniere (auch in ganz frühen Stadien, in welchen sie erst mikroskopisch erkennbar ist), sowie auch Masern- und Scharlachnephritis nach mehrwöchentlichem Bestand (auch der r. Ventrikel hypertrophiert, wenn auch in geringerem Grade). — Bei reiner *Hypertonie*, wobei der maximale Blutdruck meist über 200 mm Hg erhöht war, ist im Orthodiagramm nach *Lange* und *Wehner* das Herz hauptsächlich nach *links* verbreitert, Form aufrecht und straff, Längsdurchmesser größer als der quere. — Erweiterung des l. Ventrikels mit verdicktem Endocard bei Rachitis s. S. 59. — Nach *Wiesel*, *Aubertin* und *Clunet* kommt linksseitige Herzhypertrophie auch bei Markhyperplasie der Nebennieren vor.

c) **für beide Herzhälften** (totale Herzh.) *oder kleine Abschnitte derselben*: außer Klappenfehlern, Texturveränderungen der Herzmuskulatur (fettige Degeneration, und vor allem Schwielen, vgl. Herzgewichte, dabei S. 61), Synechie des Pericards, Verwachsungen des letzteren mit dem mediastinalen Bindegewebe, chronische Nierenleiden

(s. oben), mitunter auch Ren cysticus, ferner auch chronischer Druck auf die Ureteren mit folgender Hydronephrose; s. oben auch Kyphoskoliose.

Bei den früher vielfach sog. **„idiopathischen" Herzerkrankungen** findet man **Dilatation und Hypertrophie (H.) der Höhlen und Wände** des Herzens, ohne daß ein Klappenfehler oder eine Kreislaufbehinderung infolge eines Lungen-, Nieren- (mikroskopische Untersuchung erforderlich!) oder Gefäßleidens schuld daran wäre. Man muß aber bezweifeln, daß es eine reine ‚idiopathische' Herzvergrößerung gibt.

Während wir eine H. als physiologisch betrachten, wenn sie sich als Anpassung an gesteigerte Arbeit (bei Schwerarbeitern und Sporttreibenden) entwickelt (nach *Krehl-Hirsch* fände dabei nur ein dem Maße der Körpermuskulatur entsprechendes Anwachsen des Herzgewichtes statt), aber ohne Beschwerden, ohne Krankheitserscheinungen besteht, wird sie pathologisch, wenn Krankheitssymptome auftreten. Diese sog. idiopathische Dilatation und H. sieht man zuweilen bei Personen, welche schwerste Arbeiten verrichten (*Arbeiterherz*), bei denen oft zugleich die freie, tiefe Atmung erschwert ist (bei Schiffern, Lastträgern, Packern, Minenarbeitern usw.), wobei also, um den Ausdruck von *Seitz* zu gebrauchen, eine *Überanstrengung des Herzens* stattfindet. Die *H.* kann hierbei ein Maß wie bei der Bukardie (s. S. 69) erreichen: bei einem 31 jähr. Akrobaten sah *Bäumler* ein Herzgewicht von 540 g (s. auch *Hasebroek*).

In anderen Fällen liegen Anämie und Chlorose vor, oder durch vorausgegangene akute Krankheiten (Typhus, Diphtherie, vgl. S. 53) wird eine *Schwäche des Herzmuskels* gesetzt (Weakened heart, schwaches Herz), welche schon bei mäßiger Überanstrengung ohne vorausgegangene H. durch *Überdehnung* zu akuter *Dilatation* führt, die sich bei Ruhe wieder verliert, eventuell aber akut zum Tode führen kann. — (Dasselbe soll nach forcierten Märschen, Hochtouren, Sportleistungen, Radeln usw. auch *bei angeblich ganz gesunden Herzen* zustande kommen können; über das Sportherz s. *H. Herxheimer*, Lit.)

Bei Vollblütigkeit, Vollsaftigkeit, **Plethora** (s. auch bei Kapitel Blut), wie sie u. a. mitunter durch übermäßigen Biergenuß hervorgerufen wird, entsteht nicht selten eine, meist mit Dilatation verbundene *Hypertrophie* (*Münchener Bierherz, Bollinger*), ohne daß, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, anatomische Veränderungen des Herzmuskels bestehen. Man dachte dabei an die physikalische Wirkung der großen Flüssigkeitsmengen, von denen man fälschlich annahm, daß sie indirekt dem Blut einverleibt würden, zog ferner die toxische Wirkung des Alkohols (s. auch *v. Otto*), die nutritiven Eigenschaften des Bieres und Überernährung überhaupt (Adipositas), wozu dann noch, wie im Braugewerbe, starke körperliche Arbeit hinzutritt, dabei in Betracht, eine Auffassung, welcher man freilich vielfach mit Skepsis begegnet (Lit. bei *Thorel, Kraus, Hecht* u. a.). *Mönckeberg* rechnet das ‚Bierherz' ebenso wie das ‚*Tübinger* Herz' (*Münzinger*), d. h. die H. bei den dortigen stark trinkenden und schwer arbeitenden Weinbauern, zu den durch *Hypertonie* entstehenden Herzvergrößerungen, wobei (im Gegensatz zur essentiellen Hypertonie) Beteiligung der *Nieren* (Arteriolosklerose) im Vordergrund steht, auch ohne daß dieselben das Bild der Schrumpfung bieten müßten (vgl. bei Kapitel Nieren); auch *E. Romberg* faßt das ‚Tübinger Herz' so auf. (Lit. bei *Seyderhelm*.) — In anderen Fällen werden Abusus spirituosorum in anderen Formen, ferner Nikotin, Kaffee oder aber nervöse Einflüsse (rein psychische Beeinflussung der Herztätigkeit, vgl. auch *Tendeloo*) für die Hypertrophie (wie andererseits auch für schwerste Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens) verantwortlich gemacht.

Auch beim *Kropf* kommen *Herzhypertrophien* vor. Näheres bei Schilddrüse.

Die Gestaltsveränderungen am Herzen bei der Hypertrophie und der Dilatation.

Bei der **Hypertrophie** der Ventrikel werden die *Trabekel* rund, springen vor, die Recessus sind tief. Die *Papillarmuskeln* sind dick und scheinbar kürzer. Bei der H. der Vorhöfe treten die *Musculi pectinati* als starke Kämme vor (s. Fig. 28).

Bei der **Dilatation** der Ventrikel erscheinen die *Trabekel* platt, die *Papillarmuskeln* schmal, dünn, in die Länge gezogen.

Kirch hat durch seine Methode der linearen Herzmessungen, speziell an der Herzinnenwand, hier gesetzmäßige Vorgänge aufgedeckt. Die Dilatation setzt in dem unmittelbar vor dem entsprechenden arteriellen Ostium gelegenen Conusabschnitt ein und schreitet entgegen der Strömung kontinuierlich fort; es wird also erst die gesamte *Ausflußbahn* und dann die *Einflußbahn* gedehnt, wobei die Ventrikelspitzenabschnitte relativ am stärksten ausgeweitet werden. (Vgl. Atrophie der Einflußbahn S. 38.)

Die **äußere Gestalt** des *Herzens* ändert sich bei **Hypertrophie des rechten Ventrikels** derart, daß der r. Ventrikel nach links gedreht wird, so daß bei der Betrachtung des Herzens in situ der linke Ventrikel, besonders dessen Vorhof, mehr oder weniger unsichtbar ist. Bei hohen Graden bildet der r. Ventrikel allein die (tiefer als normal stehende) Herzspitze. Das Herz hat wesentlich *im Breitendurchmesser* zugenommen, bes. an der Basis, es wird plump, mehr viereckig, relativ kurz, seine Spitze breit, die Ecken sind abgerundet, und es liegt senkrecht zur Mittellinie.

Ist der **linke Ventrikel** vorwiegend *hypertrophisch*, so wird die Spitze des Herzens fast nur vom l. Ventrikel gebildet und nach l. verschoben. Die Papillarmuskeln „steigen" etwas „empor", der infrapapilläre Raum wird vergrößert und abgestumpft. Das Herz wird *lang*, *walzen*- oder *zylinder*- oder *kegelförmig*. Schneidet man den *rechten* Ventrikel, der wie ein Anhängsel des l. aussieht, auf, so erscheint er platt, indem sich das Septum ventriculorum stark in ihn hineinwölbt. (Instruktiv sind Herzquerschnitte wie in Fig. 17 u. 25a.) Über den Einfluß der linksseitigen H. auf das rechte Herz, s. *Kirch*.) Bei vorwiegender *Dilatation* des l. Ventrikels (z. B. bei Aorteninsufficienz) verbreitert sich die Spitze (s. Fig. 12), wird kugelig abgerundet und gibt dem Ventrikel eine *kürbisartige Gestalt* (Details bei *Kirch*; s. auch *W. Koch*).



Fig. 26.

Kugelige und **sphärische Parietalthromben** zwischen den Trabekeln des stark erweiterten rechten Herzens. Rechts ein sog. Eiterbalg (zentral erweichter Thrombus), dessen Inhalt ausgespült ist. Nat. Größe.

Bei *allgemeiner Hypertrophie und Dilatation* (sog. Aneurysma totale cordis) wird das Herz kugelig und gelegentlich so groß, daß der Vergleich mit einem Ochsenherzen naheliegt (*Cor bovinum*, *Bukardie*). Das Herzgewicht kann das Vierfache der Norm und mehr betragen.

Ganz extreme Herzvergrößerungen kommen bei angeborenen Herzfehlern, und zwar bei großem Septumdefekt (Erhaltenbleiben des Ostium I *Born*) vor. *Herzog* sah ein 5-faustgroßes Herz bei einem 22jähr. Mädchen; in einem Falle *Sternbergs* (16jähr. Knabe) hatte das Herz einen Querumfang von 46 cm.

Hypertrophische Herzen *liegen tiefer*, mit der Spitze nach links, und im ganzen quer auf dem Zwerchfell. Zwerchfell und Lungen werden dadurch verschoben. Anderes bei *Lange* u. *Wehner*.

[Bei *Zwerchfellhochstand* wird umgekehrt das Herz nach oben und von vorn gegen die Brustwand gedrängt und dabei um die Längsachse gedreht (vgl. *v. Zezschwitz*); in *Roemhelds gastro-cardialem Symptomenkomplex* kommen die Beziehungen von Zwerchfellhochstand und Herzsymptomen (Arrhythmie, Extrasystolie, paroxysmaler Tachykardie) zum klinischen Ausdruck.]

IV. Thrombenbildung im Herzen. (Anhang: Leichengerinnsel.)

Wir lernten bereits mehrfach Bildung von Thr. im Herzen kennen. So als Klappenthr. bei Endocarditis und auf sklerotisch-atheromatösen Klappen, ferner als Parietalthr. an beliebigen Stellen, wo die Wand (Endothel oder Muscularis) in irgendeiner Weise

verändert war, so auf ulcerösen Stellen und in Aneurysmen der Herzwand, ferner auf traumatisch lädierten Stellen, z. B. da, wo eine Herznaht vom Chirurgen angelegt wurde (was auch *Verf.* in einem Fall sah), obwohl Thr. an Verletzungsstellen des Herzens und der Klappen auch völlig ausbleiben können. Die *Hauptgefahr* der Herzthromben bilden die eventuell davon ausgehenden *Embolien*.

Es gibt aber noch eine besondere Art von Parietalthromben, das sind die sog. *Herzpolypen*, die sich schon durch ihre oft sehr regelmäßige *globulöse* oder *polypöse* Gestalt von den vorhin genannten sondern. Sie finden sich in den Ventrikeln zwischen den Trabekeln meist nach der Herzspitze zu (Fig. 26), häufiger im (hypertrophischen und dann fettig degenerierten und erweiterten) rechten als im linken Ventrikel, sowie in den Vorhöfen und hier vor allem in den erweiterten Herzohren (Figg. 27, 28).

Sie beginnen als weiße Thr. (Plättchen-Leukocyten-Fibrin) in den Recessus zwischen den Trabekeln und wachsen schichtweise empor, indem immer neue Massen aus dem Blut auf sie abgelagert werden (rippenförmige Anordnung). Nach oben runden sie sich (besonders im Ventrikel) meist halbkugelig ab, sind oberflächlich meist glatt, mitunter auch durch ein zierliches Leistensystem netzförmig gerifft (bes. in den Vorhöfen) und ragen knopfartig (*Boutons du coeur*) in die Herzhöhle; sie erreichen bis Walnußgröße.



Fig. 27. Fig. 28.

Fig. 27. **Gerippter Thrombus** im l. Herzrohr. 34jähr. Frau mit Mitralstenose. $^{4}/_{5}$ nat. Gr.
Fig. 28. **Gestielter Thrombus**, polypös, mit glatter Oberfläche, im rechten Herzrohr. 45jähr. Mann mit Insufficienz der Mitralis, chron. Nephritis. Sammlung Basel.

In den *Herzohren* zwischen den Musculi pectinati autochthon entstehende Thr. ragen bald polypenartig in den Vorhof, bald füllen sie ihn fast völlig aus; sie sind geschichtet oder mehr gleichmäßig gemischt, oberflächlich gerippt oder glatt (s. Figg. 27 u. 28).

Die knopfförmigen Thr. können im Innern molekular zerfallen, autolytisch *erweichen*, und dann eine rahmartig gelbliche oder weißliche oder schokoladenfarbene Masse enthalten; sie können aufbrechen resp. aufreißen, sich entleeren und *bohnenbalgartige Höhlen hinterlassen*. Embolien können folgen. Die Alten nannten diese erweichten Thr. „*Eiterbälge*", wegen des eiterähnlichen (puriformen) Aussehens des Breies („körniger Detritus mit Fettkörnchenzellen" s. *Virchow*).

Kommt es zu *Organisation* (sehr selten, am ersten noch im l. Herzohr), so werden die Thr. partiell hart und weiß, fibromartig. (Verwechslung mit Geschwülsten, vgl.

Bostroem, Oppenheimer u. Kap. VI.) — Organisation flacher parietaler Thr. kann Wandendocardfibrose (s. S. 34) bedingen.

Als **Entstehungsursachen** für diese Thr. kommen in Betracht: a) *Dilatation und Stauung*, wie sie durch Herzfehler bedingt werden. — b) *Veränderungen des Herzmuskels* akuter oder chronischer Art, welche eine energische systolische Entleerung verhindern, wodurch Verzögerung der Strömung der Rand- oder Wandschicht des Blutstromes und *Wirbelbildung* in den tiefen Recessus, die ihr Blut nicht völlig entleeren können, zustande kommt (*v. Recklinghausen*). — c) Örtliche, oft nur geringe Veränderungen des Endocards (Endothelverfettung); (schwerere Endothelreaktionen bei septischen Prozessen s. *Dietrich* u. vgl. bei Endocarditis S. 34).

In seltenen Fällen begegnet man, meist im l. Vorhof (selten im rechten), einem frei beweglichen runden Thr., sog. **Kugelthrombus** (*W. Wood, v. Recklinghausen*). Meist fand sich dabei Stenose der Zipfelklappe. Der Kugelthr. entsteht so, daß ein von der Wand, besonders des *linken* Herzohrs, losgelöser Thr. durch Rollen und Drehen im Blutstrom vergrößert and rund modelliert wird. Nicht jede beliebig geformten, sondern nur wirklich runde (oder sphärische), *freie* Thr. gehören hierher. In einer Beob. des *Verf.s* in Breslau (32jähr. Frau) fiel bei der Herausnahme des Herzens aus dem *linken* Vorhof ein vollkommen *drehrunder* (wie eine Kugel rollender) grauroter Thr. heraus, von weicher Gummikonsistenz und 3 cm Durchmesser; die Oberfläche erschien an der einen Hälfte ganz glatt, an der anderen zeigte sie ein filigranartiges Netzwerk von Bälkchen und Punkten; der Thr. hatte keins der u. a. von *v. Ziemssen* beschriebenen Symptome gemacht (Klinisches über diesen Fall bei *O. Rosenbach*); einen Kugelventilverschluß des Mitralostiums bewirkte er nicht, da er sich dem unregelmäßigen Trichter mit kaum linsengroßer Öffnung gar nicht anpaßte; das Blut floß noch neben und unter ihm vorbei. Ebenso verhielt es sich bei einem Präparat der Göttinger Sammlung, einem fast hühnereigroßen Kugelthr. im l. Vorhof bei Mitralstenose bei einem 21jähr. Manne (beschrieben von *P. Stange*). Lit. bei *Goljajew*.

Unterscheidung von Thromben und Leichengerinnseln (Leichenblutcoagula).

Thromben, im Leben entstandene feste Abscheidungen im Blut, unterscheiden sich von sub finem und post mortem (meist erst von 1/2—1 Stunde p. m. an, vgl. *Moller*) entstandenen *Leichenblutgerinnseln* so:

Leichengerinnsel sind: (a) **Cruorgerinnsel**: gerinnt das Blut schnell, so bildet sich *Cruor* (*Blutkuchen*), eine klumpige, lockere, weiche, gleichmäßig dunkelrote, der Herzwand nur lose aufliegende und wenig zwischen die Trabekel eindringende Masse [ein Fibrinfaserfilz, dessen Fasern sich um Plättchencentren (Gerinnungscentren) lagern und der Serum, rote und weiße Blutkörperchen enthält; zieht sich der Cruor zusammen, so wird Serum (= Plasma minus Fibrin) aus ihm ausgepreßt]. Cruor wird braun bei Methämoglobinämie, hellrot bei CO-Vergiftung, himbeergeleeartig bei Leukämie.
(b) **Speckhäutige** oder **Fibringerinnsel**: diese sind elastisch und je nach dem mehr lockeren, netzförmigen oder dichteren, längsfaserigen Gefüge der Fibrinmassen und je nach dem Gehalt an Serum feucht, weich, gallertig oder zäh, sehr elastisch, etwas trockener und, je nach der größeren oder geringeren Menge von Plättchen und Leukocyten zwischen den Fibrinmassen (und an der Unterseite der Speckhaut), homogen, gelbweiß oder gelb (intensiv gelb bei Icterus, grünlich bei Leukämie, rot durch Imbibition bei Hämolyse, bräunlich bei Methämoglobinämie); sie sind oft verästelt, gelegentlich zwischen den Trabekeln stark verfilzt (scheinbar adhärent), aber in toto abziehbar. Die Gerinnung erfolgte langsamer, die roten Blutkörperchen haben sich vorher gesenkt und bilden Cruor, das Plasma gerinnt zur Speckhaut. — Oft sind *a* (weiße) und *b* (rote Coagula) zugleich vorhanden, nebeneinander oder übereinander (in Rückenlage der Leiche Speckhaut oben, vgl. *Marchand*), oder sind richtig durcheinander *gemischt* (*c* bunte Coagula).

Senkungsgeschwindigkeit *und Fibringerinnselbildung*. *Fibringerinnsel* im *Leichenblut* kommen (analog wie die Speckhaut im *Aderlaßblut* — vgl. *Fåhraeus*, Lit.) dadurch zustande, daß die Erythrocyten sich *gesenkt* haben, ehe das Blut gerinnt.

Die *Blutsenkungsgeschwindigkeit* (B.S.G.), die in der Schwangerschaft (*Fahraeus* u. vgl. auch *Linzenmeier, Trapl*) und bei den meisten pathologischen (fieberhaften) Zuständen gegenüber der Norm (nur einige Millimeter pro Stunde) um viele hundertmal *gesteigert* gefunden wird (erhöhte B.S.G. ist gleichbedeutend mit *verminderter* Suspensionsstabilität des Blutes), ist eine direkte Folge verstärkter Spontanaggregation (Geldrollenbildung) der Erythrocyten, die ihrerseits wiederum hauptsächlich eine Folge eines gesteigerten Fibrinogengehaltes des Plasmas ist. (Bei Krankheiten mit *Hyperinose* — s. bei Blut — sind die Fibringerinnsel besonders mächtig, reichen gelegentlich von der Spitze des r. Ventr. bis in die Verzweigungen der A. pulmonalis, und sind auch von besonders fester Konsistenz; so ist es z. B. bei der Pneumonie. Bei Typhus findet man dagegen zwar große, aber lockere, wenig feste, leicht zusammendrückbare Fibringerinnsel; die Senkungsgeschwindigkeit und gesteigerte Aggregation beruht hier wahrscheinlich auf erhöhtem Serumglobulingehalt des Plasmas. Starke Verminderung der Erythrocyten beschleunigt an sich die Senkung; deshalb sind Fibringerinnsel auch bei ausgesprochenen anämischen Zuständen reichlich zu beobachten. (Vgl. auch *Reiche*.)

Nach längerer Agone ist das Leichenblut, bes. auch im Herzen, reich an Fibringerinnseln, besonders, wenn es reich an Fibrinbildnern war. — Wenige, vorwiegend Cruorgerinnsel, enthält das Blut bei zunehmender asphyktischer Kohlensäureüberladung, nach *Tendeloo* auch bei plötzlichem Tod; ganz *flüssig* ist es meist bei raschem asphyktischem Tod und bei CO-Vergiftung. Es gibt aber auch Ausnahmen: Erstickungsfälle mit Blutgerinnseln im Herzen und den großen Gefäßen (s. *Haberda*, Lit.); das können Fälle sein, in denen Hyperinose bestand, sowie solche, wie auch *Verf.* sah, welche Gravide betreffen (s. oben!). Das ist forensisch wichtig.

Thromben sind meist trocken, bröcklig, zerreiblar, wenig elastisch (*Gerinnsel* weich, feucht elastisch); sie sind rot oder trübgrau oder weiß oder braun oder gelblich, oft von unregelmäßig gemischter Zusammensetzung, häufig aber auch geschichtet (*Gerinnsel* sind homogen zusammengesetzt); ihre Oberfläche, die mit dem strömenden Blut in Berührung stand (Abscheidungsthrombus) ist fein-rauh oder gröber gerippt oder leisten- oder netzartig geriffelt (fast nie ganz glatt und spiegelnd wie meist die der *Gerinnsel*); sie haften ganz oder teilweise fest auf der Unterlage (*Gerinnsel* aber adhärieren nie, verfilzen sich höchstens zwischen den Trabekeln und Chordae).

Über Thromben und Leichengerinnsel vgl. auch die differentialdiagnostischen Ausführungen von *Rost, Ribbert, Beneke, Marchand*; s. ferner *Thorel*, Lit. und bes. auch *Møller* über die mikroskopischen Verhältnisse der Thromben der A. pulm.

V. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose (Tbk.) kommt **a)** nicht selten *in den obersten Schichten* des Myocards im Anschluß an *tub. Pericarditis* vor. **b)** *Endocardiale* und besonders *subendocardiale Tuberkel* sieht man nicht selten bei allgemeiner Miliartbk.; dabei kann man auch vereinzelte oder gruppenweise *miliare Knötchen tief im Myocard* sehen. **c)** Sonst sind (tumorartige) *größere Myocardtuberkel*, die zwischen *Linsen- bis Gänseeigröße* schwanken können und *Konglomerattuberkel* sind, selten. Sie etablieren sich in der Ventrikel- oder Vorhofswand, zuweilen gerade an den Herzohren. Besonders im Vorhof können sie sehr groß sein (*Verf.* beschrieb einen gänseeigroßen Konglomerattuberkel in der Wand des r. Vorhofs bei einer 70jähr. Frau); s. auch *Kach, Krogsgaard*, Lit. Meist sind die Pericardialblätter wenigstens teilweise verwachsen. In der Ventrikelwand werden sie oft erst auf den Durchschnitten sichtbar. (*Differentialdiagnose* gegen Syphilom! Tuberkelbacillennachweis.) *Ausgangspunkt* ist meist eine käsige Tbk. der Mediastinaldrüsen. Seltener ist ein hämatogener Ursprung. — Selten erfolgt *Spontanruptur* des Herzens (*Oudendal*, Lit.). Brechen erweichende Knoten des Myocards in die Herzhöhle durch, so kann sich *allgemeine Miliartbk.* anschließen. **d)** Über die sehr seltene *chronische Myocarditis tub.*, eine hauptsächlich durch mehr oder weniger diffuse entzündliche Infiltrate zum Teil mit epitheloiden und Riesenzellen und Nekrosen und in wenigen Fällen auch durch Tuberkelbacillen (vereinzelt in Fällen *Löschers*, kulturell im Falle *Massinis*) charakterisierte Veränderung

s. die zum Teil kontraren Ansichten und Lit. bei *Kirch* u. *Huebschmann*. Über *Tbk. der Klappen* s. S. 32. (Lit. uber Myocardtbk. bei *Rariart*, ferner bei *Kirch*, *McKeand* u. *McKinlay Reid*, *Binder*, *Maresch*, *P. Meyer* u. *Oberling*, *Huebschmann*, *Berger* u. *Miller*.)

Syphilis (**Lit.** im Anhang). **a)** Bei *erworbener Lues* nimmt bes. nach den Untersuchungen von *Warthin* die *chronische interstitielle Myocarditis* die erste Stelle ein. Anfangs durch Ödem, Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen längs der Gefäße und Spirochäten (oft in Haufen auch in fast unverändertem Muskel) charakterisiert, führt sie dann unter langsam fortschreitender myocardialer Atrophie zu Fibrosis von dichtem, hyalinem Charakter; in diesen Schwielen sind kleine Arterien und Capillaren obliteriert und durch perivaskuläre Infiltration und Proliferation destruiert. Bemerkenswert ist aber zugleich auch eine auffallende Capillarneubildung und eine Erweiterung präformierter Capillaren und Venen. Der Herzmuskel kann dabei hypertrophisch oder braun-atrophisch, auch fettig degeneriert oder von Nekrosen durchsetzt sein; plötzlicher Tod wird bei akut-maligner wie bei Exacerbation einer vorher milden latenten syph. Myocarditis beobachtet (*Warthin*). Es gibt Kombinationen mit Aortitis syph. — *Gummen* sind bei erworbener Lues selten. Diese im Bindegewebe ihren Ursprung nehmenden, entweder weichen, gallertigen oder käsig umgewandelten oder käsig-fibrösen und dadurch derberen Massen können geschwulstartig eingelagerte, meist nur kirschkern- bis bohnengroße, gelegentlich aber bis billardkugelgroße *Knoten* bilden, wobei das Septum und der l. Ventrikel vielleicht bevorzugt sind. Sie können *total schwielig* ausheilen oder als fahlgelbe, landkartenartig begrenzte, derbe käsig-gummöse Einsprengungen in Schwielen liegen. Selbst alte käsig-gummöse Herde können noch histologisch erkennbare Muskelfasern enthalten, auffallend zahlreich können dabei myogene Riesenzellen sein (nach *Basso* und *Heller* Regenerationsansätze), was zu Verwechslung mit Tbk. führen kann. Spirochätennachweis gelang nicht. Eine exakte histologische Diagnose ist daher in der Regel nicht möglich. Schwielen können verkalken. Der Lieblingssitz der Gummen im Vorhofs- und Ventrikelseptum bringt leicht partielle oder totale Unterbrechung des Atrioventrikularsystems und Herzblock mit sich, vgl. S. 18 und *Lit.* bei *Mönckeberg*. Auch eine Fortleitung von gummöser Pericarditis aus kommt vor (selten). **b)** Diffuse *interstitielle syph. Mts.* (Lymphocyten-Plasmazelleninfiltrate, schleimiges Ödem, Fibroblasten, Angioblasten, herdförmige Verfettungen), ferner *Gummen*, klein, seltener größer, multipel, gelegentlich, wie in einer von *Seitz* mitgeteilten Beob. des *Verf.*s in großer Zahl, von grauweißer Farbe, derb, von glatter glasiger Schnittfläche, bei eingetretener Verkäsung hellgelb, kommen selten bei syphilitischen Neugeborenen vor; hier wurden reichlich, ja, massenhaft Spirochäten nachgewiesen.

Aktinomykose vgl. bei Pericard, S. 15, und Lit. bei *Thévenot*, *W. Geering*.

Bei **Leukämie** werden gelegentlich kleine Knötchen, mitunter auch größere Knoten beobachtet. Desgl. bei **myeloischem Chlorom** (*Micremet*). Es kommt aber auch eine so massenhafte leukämische Infiltration im Herzmuskel vor, daß derselbe stark verdickt und glasig wird, graurot und in größeren Partien matt hellgrau aussieht und mikroskopisch dicht von Zellen, wie bei malignen Tumoren, durchsetzt erscheint. Auch das Endocard samt Klappen kann ergriffen sein (vgl. *Reim*).

Paltauf u. *Scherber*, *Arzt*, *Schildhaus* sahen Infiltrate (die ahnlich wie Metastasen aussehen) im Herzmuskel bei Mycosis fungoides (s. bei Haut), *Schlagenhaufer* typische intermuskuläre Zellwucherungen bei Lymphogranulomatose (s. bei Lymphdrüsen).

VI. Geschwülste des Herzens.

Primäre Geschwülste des Herzens sind sehr selten, meist zufallige Befunde, und zum Teil kongenital. (Mit Geschwülsten nicht zu verwechselnde organisierte Thromben s. S. 71.) Es sind: Fibrome (gestielt oder ganz selten, wie im Fall von *Teuscher*, *Lit.*, als intramyocardiale Knoten), Haemangiome (und außerlich ähnliche, varikös-kavernöse Gebilde, *Weber*, *Escher*, Lit., *Schuster* u. s. Kritik bei *Solti*), Lymphangiome (*Escher*), Lymphangioendotheliome (*Armstrong* u. *Mönckeberg*), Lipome (*Dittrich*, *A. Costa*, Lit.), Leiomyome (*Justi*), malignes Leiomyom (*Eschbach*), Sarcome,

bes. spindel- und rundzellige (*Assurini*, *Crescenzi*, *Sternberg*, *Binder*, *Tobiesen*, Lit., *Meroz*, *Bradley* u. *Maxwell*, Lit.), besonders aber Myxome, auch Haemangio- oder Fibromyxoelastome genannt (vgl. *de Vecchi*, Lit., *Brenner*, Lit., *Meroz*, Lit.), die meist in einem Vorhof (meist im linken) als lappige, zottige, blumenkohlähnliche oder glatte kugelige und, wie *Verf.* sah, den r. Vorhof ausfüllende und mit einem halbkugeligen glatten Segment in die Tricuspidaltrichter eintauchende, oft glasigfeuchte Geschwulst erscheinen, zu einem Teil wohl nur ödematöse Fibrome sind (*Jaffé*) und vor allem auch mit *organisierten Thromben* verwechselt werden können (s. *Hiess*, *Winkler*, *Stahr*, Lit., *Jellinek*, *Husten*, Lit., *Binder*). An den Klappen beschriebene Myxome sind ebenfalls wohl nur zum Teil echte Geschwülste und stehen den sog. *Lambl*schen, S. 36 erwähnten Exkreszenzen nahe (s. *Koechlin* und dagegen *R. Hauser*, Lit., *Bergstrand*, Lit., *Staffel*, *Ribbert*, Lit., *Nowicki*).

Rhabdomyome (*v. Recklinghausen*, *Cesaris-Demel*, *Seiffert*, Lit.) durchsetzen meist in Gestalt multipler, größerer (selbst bis walnußgroßer) oder zahlloser bis mikroskopisch kleiner, glykogen- und zuweilen auch fettgewebshaltiger Tumoren die Wand und können außen oder unter dem Endocard prominieren; s. Fig. 29; die quergestreiften, oft mehrkernigen, vielästigen, spinnenartigen oder spindeligen, breiten, röhrenförmigen Zellen dieser Myome haben zum Teil entfernte Ähnlichkeit mit Ganglienzellen. (Zusammenfassung aller Einzelheiten bei *Mönckeberg*.) Relativ oft kombinierten sich mit diesen Rh., die als embryonale Gewebsmißbildungen aufzufassen und, wie *B. Fischer-Wasels* mit Recht betont, von anderen Rh. zu trennen sind (er nennt sie Cordomyome), *tuberöse Hirnsklerose* (nach *Cagnetto* in 50, nach *Rehder* gar in 63,6 %) sowie *multiple Nierengeschwülste* (vgl. *W. Fischers* Arbeit aus dem hiesigen Institut), die gleichfalls in das Gebiet der Gewebsmißbildungen fallen (s. Fig. 633 bei Nieren). Die Fälle betreffen jugendliche Kinder. *Verf.* sezierte ein 3jähr. Kind mit multiplen Rh. des Herzens und tuberöser Hirnsklerose (s. Fig. 814) und einen 7jähr. Knaben, wo zugleich auch noch zahllose Nierentumoren bestanden. Nicht selten sind dabei auch *Adenomata sebacea* bes. im Gesicht (s. bei Haut). *Wolbach* (Lit.) sah multiple Rh. des Herzens bei einem 10monat. Mädchen, kombiniert mit multiplen Glianestern in den spinalen Meningen. *Bundschuh* Tumoren des Herzens, der Nieren, Hirnsklerose und Tumoren der Dura. *Amersbach* u. *Handorn* beschreiben ein solitäres Rh. des Herzens, ohne Entwicklungsanomalien anderer Organe. *Schmincke* beschreibt eine congenitale, durch diffuse Rhabdomyombildung bedingte Herzhypertrophie (s. auch *Uehlinger*, Lit.). (**Lit.** über Herztumoren im Anhang.)



Fig. 29.
Multiple Rhabdomyome des Herzens (Einblick in den eröffneten l. Ventrikel). 7monat. Kind. (Entlehnt bei *Seiffert*, Verh. d. deutsch. path. Ges., III. Tag. 1901, S. 64. Berlin, Georg Reimer.)

Sekundär kommen *Sarcome*, bes. melanotische, und relativ seltener *Carcinome* vor (*Blumensohn*, Lit., *Offergeld*), welche entweder embolisch von irgendeinem entfernten Geschwulstherd aus eingeschleppt werden — oder von der Nachbarschaft (Oesophagus, Bronchus, Mediastinum) aus per continuitatem oder, nachdem sie in eine Vene einbrachen, in die Herzwand oder -höhlen (bes. Vorhöfe) gelangen. So beschrieb z. B. *Breus* einen innerhalb des Venensystems bis ins rechte Herz gewucherten, einer Traubenmole vergleichbaren (teratomatösen) Hodentumor (s. auch *Schmeel*, Lit.). Sek. Herztumoren bei Hypernephrom s. *Kirschner*.

Werden größere *Geschwulstbrocken*, bes. von *Sarcomen* und *Chondromen* (Fall von *Birch-Hirschfeld* nach Enchondrom des Oberschenkels), durch die Cavae ein-

geschleppt, so findet man dieselben gelegentlich in dem *Tricuspidalsegel verfilzt* oder irgendwo im rechten Herzen angewachsen. Auch sah *Verf.* bei einem 47jähr. Mann mit Magencarcinom und Carcinom des Ductus thoracicus im r. Vorhof zwischen den Trabekeln abgefangen und angewachsen einen kirschkerngroßen *Krebsknoten*. Viel seltener geschieht das im linken Herzen; *Verf.* beobachtete ein polymorphzelliges *Spindelzellensarcom der Schilddrüse* (56jähr. Frau; S. 298, 1903, Basel), wo als erste Geschwulstetappe infolge von Durchbrüchen in Thyreoidealvenen Lungenmetastasen entstanden; von diesen aus erfolgten dann Durchbrüche in Lungenvenen, in welchen sich lange, dicke, walzen- und feine fadenförmige Geschwulstpfröpfe fanden. Ein über kleinfingerdicker Zapfen, dem ein langer, rosenkranzartiger Faden aufsaß, ragte von der rechten Vena pulm. aus in den linken Vorhof; *ein langer, knotiger, verknäuelter Faden hatte sich im vorderen Mitralsegel gefangen und war hier zum Teil implantiert* (s. Fig. 30); Foramen ovale geschlossen; Metastase in der linken Niere, wieder mit Durchbruch in die Vena renalis. (Andere Fälle von Geschwulstthrombose s. bei **Lit.**).

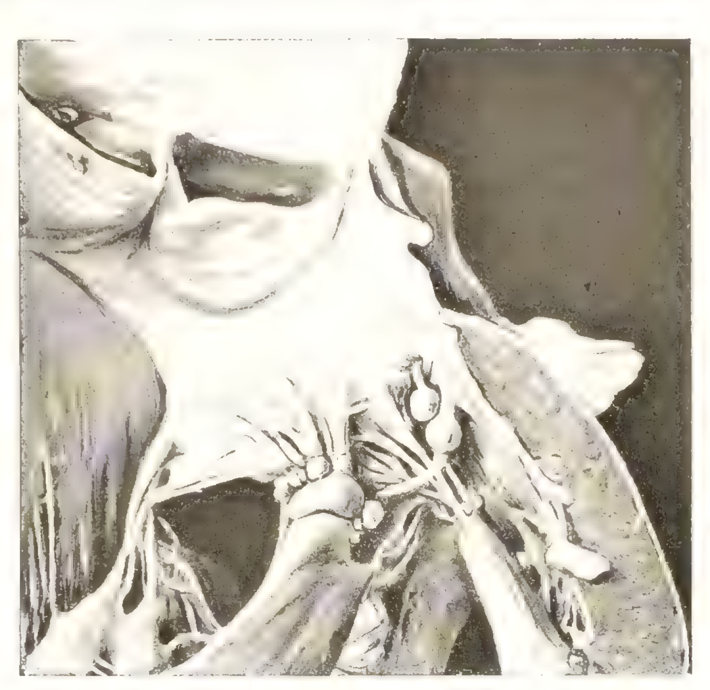


Fig. 30.
In der Mitralklappe verfangene und implantierte fädig-knotige, rosenkranzartige Sarcommassen; s. Text.

Metastasen *in der Wand* können sich in das Lumen des Herzens üppig entfalten und zu *sekundären Embolien* Veranlassung geben. Sie können ferner die Herzwand durchwachsen und *Pericarditis*, selten durch Erweichung der Geschwulstmassen tödliche *Herzruptur* hervorrufen. Meist sind sie aber symptomlos.

Bei **malignen Melanomen** (melanotischen Sarcomen u. Carcinomen) kann auch der Herzmuskel von schwarzen oder gescheckten oder auch nur weißen, großen bis kleinsten Knoten dicht durchsetzt sein, zugleich können Knoten unter dem Endocard emporragen und auf dem Epicard verstreut sein. *Plötzlicher Exitus* kommt dabei vor.

Lymphosarcome und ordinäre Sarcome des Mediastinums (Thymus) können stark auf das Herz übergreifen. In einem Fall ersterer Art von einem 19jähr. Mann fand *Verf.* die Wand des linken Ventrikels 3 cm dick infiltriert.

VII. Parasiten. Fremdkörper im Herzen. Herztraumen.

Cysticerken, welche zuweilen in größerer Zahl vorkommen (s. *Mönckeberg*), sind selten und belanglos. **Trichinose** s. S. 57. *Sarcosporidien* (s. bei Muskeln) im Herzmuskel sind ganz selten; Lit. bei *Lambert*.

Echinokokken sind sehr selten, kommen *primär* und dann stets *solitär* oder *sekundär*, metastatisch und gelegentlich *multipel* vor. Erstere bevorzugen das Septum, wo die Cyste, wie *Verf.* an einem Breslauer Präparat (66jähr. Individuum, zugleich mit Leberechinokokkus) sah, faustgroß werden kann. Sie können symptomlos verlaufen. Doch kann es auch a) zu *Ruptur in die Herzhöhle* kommen, worauf dann *Embolie* von Tochterblasen, Skolices oder nur Membranstückchen in die verschiedensten Organe (Lungen, Milz, Hirn, Nieren, Leber etc.) folgt; seltener kommt es b) zu *totaler Herzruptur* (Lit. bei *Pepere*, *Lechnir*, *Dobrolin* und bes. bei *Vasilescu*). Über **Fremdkörper** im Herzen

(Kugeln, Schrotkörner, und besonders Nadeln etc.), welche direkt oder nach längerer Wanderung dorthin gelangen können, vgl. Lit. bei *G. Fischer, Loison, Schwarzwald*; über **Trauma** *des Herzbeutels und Herzens* s. auch SS. 4, 13, 37, 49, 59, u. bei *Merkel*.

VIII. Mißbildungen des Herzens (und der großen Gefäße s. **Lit.** im Anhang).

Zum Verständnis der angeborenen Anomalien müssen wir die **Entwicklungsgeschichte des Herzens**, wenn auch nur in Kürze, voranschicken.

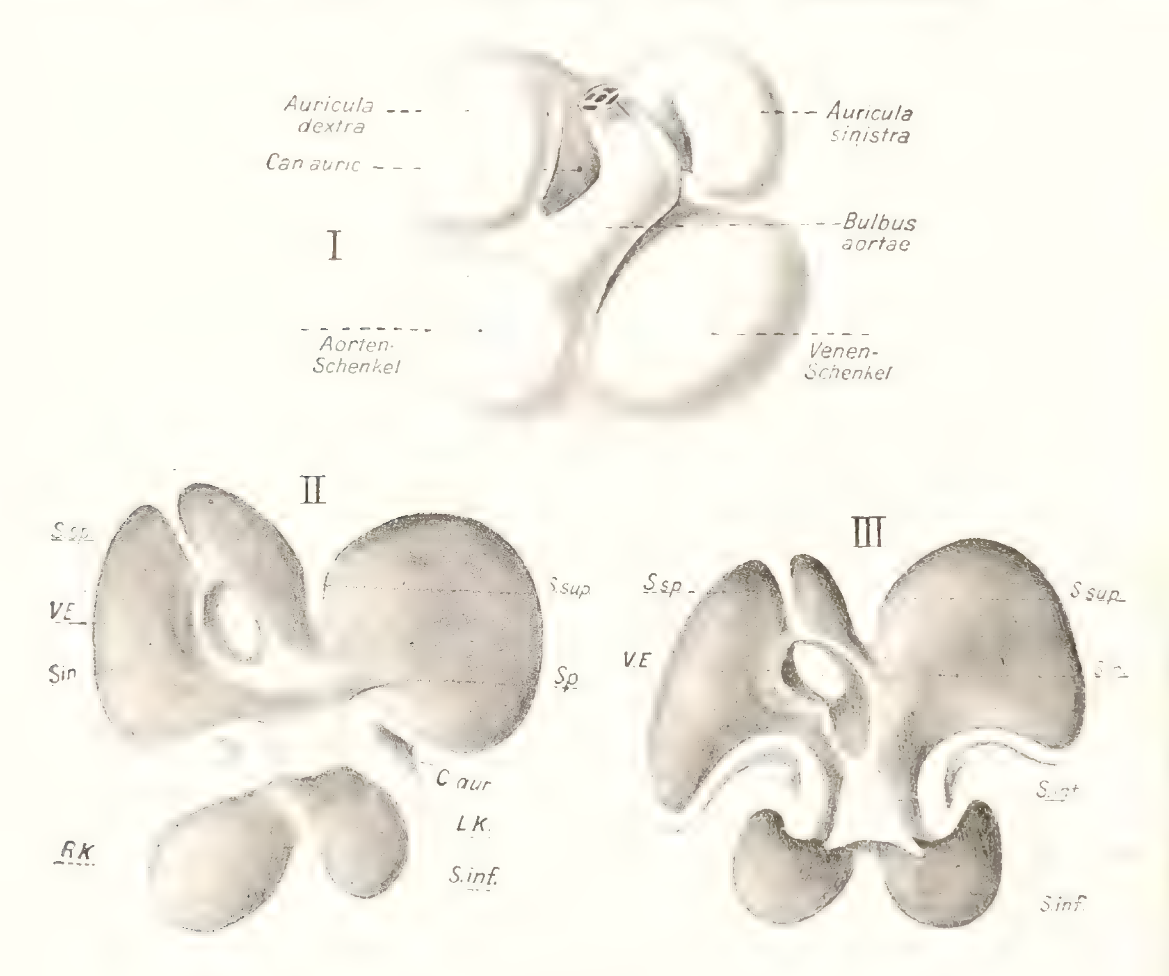


Fig. 31—33.

I. Herz eines menschlichen Embryo von 5 mm Länge. Von vorn gesehen. 30fache Vergr. Nach *His*.

II. Dorsale Hälfte eines in frontaler Richtung halbierten Herzens eines menschlichen Embryo von 10 mm Länge. Ansicht von innen. Nach *His*.

III. Dorsale Hälfte eines wie in II. aufgeschnittenen Herzens. Embryo von 5 Wochen. Nach *His*. *S. sp.* Septum spurium. *V. E.* Valvula Eustachii. *Sin.* Mündung des Sinus reuniens. *R. K.* Rechte Kammer. *L. K.* Linke Kammer. *S. sup.* Septum superius. *S. inf.* Septum inferius. *S. int.* Septum intermedium. *C. aur.* Canalis auricularis.

Wir stützen uns hierbei auf die Arbeiten von *His, Born* und die Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte von *Hertwig* und *Kölliker-O. Schultze*, sowie vor allem auf die Darstellung von *J. Kollmann* und *Tandler*. Interessante entwicklungsmechanische Vorstellungen gewährt die Arbeit von *R. Beneke*: Über Herzbildung und Herzmißbildung. Doch wird die Gültigkeit des Grundgedankens *Beneke*'s, daß die Form des gesamten Gefäßsystems eine Funktion der formbestimmenden Kraft des primären Blutstroms

sei, von *Stoehr*, jun. (Lit.) auf Grund von experimentellen, von *Ekman* inaugurierten Forschungen entschieden in Abrede gestellt: unter dem maßgebenden Einfluß formbildender immanenter (erblicher) Faktoren benötige die Herzanlage vielmehr zur Gestaltung eines gekrümmten Herzschlauches mit seinen vier typischen Abschnitten (Sinus, Atrium, Ventrikel, Bulbus), wie die Explantations- und Implantationsversuche zeigten, in keiner Weise eines kontinuierlichen Blutstroms. Auch die *Spitzer*sche Theorie, nach der die Lungenatmung selbst die Bedingungen beider Kreisläufe schaffe und bewirke, lehnt *Stoehr* zwar (als lediglich spekulativ) ab; sie erscheint uns aber zu wichtig, um nicht später (s. S. 70) etwas genauer darauf einzugehen. Über die Dignität entzündlicher Veränderungen bes. des Myocards bei der Entstehung von Herzmißbildungen s. *von Zalka*, *Abbott*.

Das Herz geht hervor aus einer paarigen Anlage, den beiden *Herzrinnen*, die aus dem visceralen Blatt des Mesoderms jederseits an der ventralen Wand im Bereich des späteren Kopfdarms entstehen und sich zum unpaarigen **Herzschlauch** vereinigen (schon bei Embryonen von 2,1 mm). Letzterer besteht aus zwei anfangs durch einen Zwischenraum getrennten *Röhren*, einem inneren *Endothelrohr*, das in dem äußeren, dem *Muskelrohr*, steckt.

Zunächst nimmt der **Schlauch die Form eines S** an (bei seitl. Ansicht), wobei das venöse Ende **(Vorhofsteil)** des S mehr dorsal, der arterielle, gekrümmte Teil **(Ventrikelschleife)** mehr ventral zu liegen kommt. Die Grenze zwischen Vorhofsteil und Ventrikelschleife wird durch eine circuläre Einschnürung **(Ohrkanal)** markiert (Stelle, wo später die Atrioventrikularklappen entstehen), die etwa am Übergang vom oberen und mittleren Drittel des mittleren Teils des S liegt. — Die *Ventrikelschleife* besteht aus einem absteigenden (linken) Schenkel (Venenschenkel) und einem aufsteigenden (rechten), der in den *Bulbus s. Conus s. Truncus arteriosus*, eine kleine Ausbuchtung, und dann in die Aorta übergeht (Fig. 31). — Der unpaarige *Vorhofsteil* zeigt schon bei 5 mm langen Embryonen zwei große Aussackungen, die *Herzohren* (*Auriculae cordis*), welche sich mit ihrem freien Rand, der bald Einkerbungen erhält, von hinten um den Truncus arteriosus und auf einen Teil der Kammeroberfläche herumlegen. — In den Ohrkanal mündet später von hinten der *Sinus venosus* (*Sinus reuniens*, *His*) als kurzes, weites Gefäß, das alle Venen (Dotter-, Nabel-, Körpervenen) in sich aufnimmt.

Die **Scheidewandbildung**, durch welche Vorhof und Kammer mit Bulbus arteriosus in eine linke und rechte Hälfte abgeteilt werden, stellt sich wie in Fig. 31—33 dar.

Bildung der Vorhöfe: Von der oberen Wand des unpaaren Vorhofs ragt eine Leiste (*Septum superius*, *Septum primum*, *Born*), Fig. 32, herab, die allmählich zu einer halbmondförmigen Platte auswächst, die an der vorderen und unteren Vorhofswand herabgreift, bis sie sich unten mit Verdickungen im Ohrkanal, die als *Endocardkissen* oder *-wülste* bezeichnet werden, verbindet. Die Endocardwülste wachsen nun rechts neben dem Septum superius an der vorderen und hinteren Wand sichelförmig in die Höhe (*Septum intermedium*, *His*) und beteiligen sich an der Scheidewandbildung des Vorhofs, indem sie mit dem ganz nahe rechts vom Septum superius entstandenen *Septum spurium* (Septum II, *Born*) verwachsen. So haben wir eine doppelte Scheidewand der Vorhöfe; doch bildet sich noch während des Herabwachsens des Septum superius oben an seiner Ursprungsstelle sekundär ein rundlicher Defekt im Septum superius, das **Foramen ovale**, welches von den sichelförmigen Ausläufern der Endocardkissen und des Septum spurium eine wallartige Umrahmung (*Limbus Vieussenii*) erfährt. Die Valvula foraminis ovalis, auf der dem linken Vorhof zugekehrten Seite gelegen, wird vom Septum superius geliefert. Mit den hinteren Rändern des Foramen ovale verschmilzt die *links* von der Mündung des Sinus venosus gelegene Venenklappe. Die *rechte* Venenklappe*) des Sinus venosus bleibt isoliert bestehen und teilt sich mit

*) *Fibröse Faden und Fadennetze* (falsche Sehnenfäden), *die im rechten Vorhof* zuweilen vorkommen, stellen nach *Chiari* Reste des Septum spurium und der Valvula venosa dextra, seltener der sinistra dar. Sie inserieren einerseits an der Valvula Eustachii und Valvula Thebesii, andererseits am Tuberculum Loweri und der Crista terminalis. (Vgl. auch *Looser*, *Pepere*, *Thilo*, Lit., *Orsós*, *K. Jaffé*.) *Thromben*

der Teilung des Sinus venosus in die an der Vena cava inferior gelegene *Valvula Eustachii* und die an der Vena coronaria gelegene *Valvula Thebesii*; die membranöse *Valvula foraminis ovalis* wird von dem links sitzenden Septum superius gebildet. Durch Vereinigung dieses membranösen mit dem muskulösen Scheidewandanteil kommt der *Verschluß* des *Foramen ovale* (meist schon am Ende der Schwangerschaft) zustande.

Bildung des Ventrikelseptums: Am Boden der Ventrikelschleife steigt eine sichelförmige muskulöse Leiste empor, das *Septum inferius* (später Septum musculare interventriculare), dessen dorsaler Abschnitt sich bis zum Ohrkanal, dessen ventraler bis zum Truncus arteriosus erstreckt. In der Mitte bleibt ein freier konkaver Rand, über welchem die getrennten Ventrikel miteinander durch das *Ostium interventriculare* kommunizieren. Dieses Loch wird nun weiterhin eingeengt und schließlich geschlossen, *einmal* durch Fortsetzungen des oben erwähnten *Septum intermedium*, welche den hinteren Umfang des Loches reduzieren, das *andere Mal* durch das vom *Septum aorticum* gelieferte *Septum membranaceum*, welches den definitiven Abschluß bewirkt. Die Bildung des Septum aorticum hängt mit der **Scheidung des Aortenconus** (des Truncus arteriosus communis) so zusammen: In letzterem entsteht durch zwei sich einander entgegenwachsende und dabei spiralig drehende Endothelwülste ein den Bulbus in zwei spiralig umeinander gedrehte Rohre, *Aorta* und *Arteria pulmonalis*, trennendes *Septum* (*Septum aorticum s. Septum trunci*), das aber auch in die Kammer vorrückt und mit dem noch freien Rand des *Septum inferius* sich dort verbindet, wo sich die Endocardkissen befinden. Dadurch wird einerseits die Aorta in den linken, die Pulmonalis in den rechten Ventrikel hineingeleitet, andererseits das Foramen interventriculare membranös geschlossen (**Pars membranacea septi**); vgl. auch *Sato*. So wird der Verschluß des Kammerseptums perfekt.

Klappenbildung: Die Anlage der *Taschenklappen* bilden je drei nach innen vorspringende Endothelwülste. (Über die dabei formgestaltenden Kräfte vgl. *Beneke*.)

Die ersten Anfänge der *Segelklappen* sind der trichterförmig in den Ventrikel hineinragende Rand des Ohrkanals und zwei vom unteren Rand des den Ohrkanal teilenden Septum intermedium ausgehende Zipfel. Diese Teile bilden aber nur den bindegewebigen Rand. Die übrigen Partien der Segelklappen werden von der Muskulatur der Ventrikel gebildet. Die Fasern des Muskelrohrs wachsen allmählich in den zwischen Muskelrohr und Endothelrohr befindlichen Zwischenraum (s. oben) und füllen ihn mit einem schwammigen, muskulösen Maschenwerk aus, in dessen Vertiefungen sich das Endothelrohr einstülpt (**Trabeculae carneae** und **Recessus**). Durch Reduktion dieses Maschenwerks unterhalb der Segelklappen erhalten diese ihre endgültige Form mit ihren *Sehnenfäden* und *Papillarmuskeln*.

Unter den **angeborenen Anomalien des Herzens** sind die wichtigsten:

1. Defekte höheren Grades am Herzen.

Totales Fehlen oder nur ganz *rudimentäre Anlage des Herzens* wird bei sog. *Acardii* oder *Acardiaci* (ἀκάρδιος, ohne Herz) beobachtet; die seltene Mißbildung findet sich *stets bei eineiigen ungleichen*, in einem gemeinsamen Chorion liegenden *Zwillingen* (*gemini monochorii inaequales*). Der eine Zwilling ist gut

können zwischen den Fäden entstehen und *Embolien* veranlassen. Sehr selten sind falsche Sehnenfäden des *linken Vorhofs*, entspringend als Faden vom vorderen Rand des Foramen ovale und endend an der Vorhofsfläche des großen Mitralsegels. Man faßt diesen Faden als eine Mißbildung der Vorhofsscheidewände auf (Lit. bei *Hosch*; s. auch *Aschoff*), desgl. *bandartige* Bildungen und noch breitere, scheidewandartige Platten (*Borst*, *Thilo*, *de Vries*, Lit.). In Anlehnung an *Hosch* erklärt *de Vries* diese Fäden, Bänder und Platten für Überbleibsel des zuviel nach links herabgewachsenen Septum primum, während *Spring* (Lit.) sie als eine Reminiszenz an den während der embryonalen Entwicklung bestehenden Zusammenhang zwischen Vorhofsmuskulatur und Ventrikelspongiosa deutet.

gebildet, der andere zeigt die Mißbildung, und zwar entweder a) *totales Fehlen des Herzens* (eigentlicher **Acardius**, *Holoacardius**) oder b) ein *funktionsunfähiges Herzrudiment* oder verschieden gut ausgebildetes Herz (**Hemiacardius****, *Acardius anceps*). Die Circulation wird intrauterin allein von dem Herzen des gut ausgebildeten Zwillings aus unterhalten; das Blut gelangt durch die Anastomosen der beiden Zwillingen gemeinsamen Placenta (oder auch aus einer Nabelarterie des normalen Zwillings, die den Placentarkreislauf größtenteils *umgeht*, s. *Benninghoff* u. *Spanner*) in die (meist in der Einzahl vorhandene) Nabelschnurarterie und in die Körperarterien des Acardius; es läuft also in centripetaler, d. h. in umgekehrter Richtung; nachdem es die Venen und Nabelschnurvene des Acardius und die Placentaranastomosen passiert hat, gelangt



Fig. 33a. Fig. 33b.

Fig. 33a. **Acardius amorphus.** Nach dem frischen Präparat, $^1/_2$ nat. Gr. Ansicht von außen. A Nabelschnur; oben Kopfanlage mit Haarkranz und drei Wülsten; hinten am Steißende ein plattbirnförmiges gestieltes Hautanhängsel. Gewicht 880 g.

Fig. 33b. Medianer Sagittalschnitt desselben Präparates nach Härtung. Ödem des Unterhautzellgewebes; starker Panniculus adiposus. Wirbelsäule rudimentär, desgl. knöcherne Schädelbasis. Rudimentäre Bauchhöhle mit Darmschlingenkonvolut. Genaue Beschreibung bei *A. Schwarze*, I.-D. Göttingen 1920.

es in die Nabelschnurvene und das Herz des gut ausgebildeten Zwillings zurück, das, wie in einem Falle von *B. Wolff*, eine Arbeitshypertrophie zeigen kann. Häufig kommt es zu einer bedeutenden Stauung in der aus dem Ac. zurückkehrenden Nabelvene, was zu oft mächtiger *ödematöser Durchtränkung* des subcutanen Gewebes führt. Beim *Acardius* kann die Frucht in höchstem Grade total mißbildet sein, ohne Kopf (*Ac. acephalus*), oder sie ist ein amorpher, wie in einer Beob. des *Verf.s* (I.-D. *A. Schwarze*) kindskopfgroßer, fast eiförmiger, mit Haut bekleideter, mit Mundöffnung und After versehener, ödematös-teigig anzufühlender, gliederloser Klumpen (*Ac. amorphus*), der in dem erwähnten Falle (s. Figg. 33a u. b) nach der Geburt eines reifen normalen

*) *ὅλος*, ganz. **) *ἡμι*, halb.

Zwillings zur Ausstoßung kam, oder sie besteht fast nur aus einem in verschiedenem Grade unvollkommenen Kopf (*Ac. acormus**); der *Hemiacardius* läßt dagegen die menschliche Gestalt, wenn auch vielfach mißbildet oder defekt, noch erkennen. (**Lit.** über Acardie im Anhang.)

2. Mißbildungen an den großen Gefäßostien. A. mit oder B. ohne Septumdefekte.

(Diese Darstellung bewegt sich auf dem Boden der Auffassung, wie sie bis vor kurzem allgemein galten. Nach den neueren *Spitzer*schen Untersuchungen stellen sie sich vielfach anders dar, s. S. 82 u. ff.).

A. *Die Mißbildungen an den großen Gefäßostien* beruhen auf Störungen in der *Entwicklung des Bulbus arteriosus*. Einmal kam es *gar nicht zur Entwicklung des Septum aorticum* (s. S. 78); dann besteht *ein* Truncus, und dem Kammerseptum fehlt natürlich der Teil, der sonst vom Septum aorticum kommt. Auch das Vorhofsseptum kann fehlen, und dann auch noch der Anteil des (oberen Teils des) Kammerseptums, der vom Septum intermedium stammt; es persistiert dann also das Foram. interventriculare. — Ist die *Entwicklung des Septum aorticum* (die oben beginnt und nach abwärts fortschreitet) oben erfolgt, *unten aber ausgeblieben*, so gehen Aorta und Pulmonalis aus *einem* Stamm (Conus) hervor; natürlich ist das Ventrikelseptum offen; das Vorhofsseptum (meist mit offenem Foramen ovale) ist in der Regel entwickelt. — Ferner kommt fehlerhafte Richtung, d. h. *fehlende spiralige Drehung* des Septum aorticum vor, wodurch nach der älteren Auffassung — über die neuere Theorie von *Spitzer* s. unten — fehlerhafte Stellung der Ostien (**Transposition der großen Gefäße**) bedingt wird. Die Aorta ist dann nach rechts und vorn, die Pulmonalis, deren Lumen verengert (oder, wie in einem Fall von korrigierter Transposition von *Versé* sehr weit) sein kann, nach links hinten gelagert, statt umgekehrt. Dabei kann ein Defekt des Septum ventriculorum bestehen oder nicht. In solchen Fällen fließt das dem rechten Vorhof zugeführte Venenblut in die Aorta, das dem linken Vorhof zugeführte, in der Lunge arterialisierte Blut kehrt durch die Arteria pulmonalis in die Lunge zurück. Es besteht *hochgradige Cyanose*. Damit ist das Leben nur dann längere Zeit vereinbar, wenn etwa durch einen Septumdefekt (oder wie *Verf.* bei einem 11jähr. Knaben sah, zwei große Defekte im Septum ventriculorum), Offenstehen des Foram. ovale und eventuell des Duct. Botalli eine, wenn auch geringe, Blutvermischung ermöglicht wird. — Häufiger ist eine *unsymmetrische Bildung* der Ostien, bedingt durch Fehler der Bildung des *Septum aorticum*, wobei der Anteil des einen oder des anderen Gefäßes, meist derjenige der Arteria pulmonalis, zu klein (*Stenose*) oder ganz obliteriert ist (*Atresie*). Septumdefekte können dabei bestehen oder nicht.

Die wichtigsten hierher gehörigen Veränderungen sind:

a) Angeborene Stenose der Arteria pulmonalis mit Septumdefekt ist der wichtigste und relativ *häufigste* angeborene Herzfehler und ist entweder, wie man früher oft annahm, *entzündlichen Ursprungs*, das Resultat einer fötalen Endocarditis, oder, was eher zutrifft, die *Folge einer Entwicklungsstörung* im Septum aorticum, wozu Endocarditis, Thrombose etc. hinzutreten können (*Rokitansky, Mönckeberg*). *Beneke* hält fötale Endocarditis für ganz außerordentlich selten; vollends müsse man mit der Annahme von Residuen einer solchen sehr vorsichtig sein, denn Stromanomalien könnten sklerotische Verdickungen primär mißbildeter Klappen herbeiführen, die dann fälschlich für das Resultat einer abgelaufenen Endocarditis gehalten werden können. Es kommen verschiedene Variationen vor. Die *Defekte*, sowohl im Vorhofs- wie im Ventrikelseptum, zeigen verschiedene Grade, je nachdem der eine oder der andere der die Septen komponierenden Teile fehlt.

1. **Atresie oder nur hochgradige Stenose der A. pulmonalis.** Es besteht ein solider Strang an Stelle der A. pulmonalis oder nur ein ganz enges Ostium mit starren, verdickten Klappen, die zuweilen zu einem nach oben leicht konvexen und auf der Höhe

*) κορμός, Rumpf.

mit einem feinen Loch versehenen Diaphragma verschmolzen sind; dabei Septumdefekt. Der Anfangsteil der weiten Aorta *reitet* gewissermaßen über der nach links verschobenen Scheidewand im Bereich des Defektes und kann so Blut aus beiden Ventrikeln erhalten (**Ursprung des Aorta aus beiden Ventrikeln**). Ductus Botalli offen, versorgt dann die beiden Lungenarterienäste; Foramen ovale offen.

2. **Stenose des Conus pulmonalis.** Die anfangs muskulöse, dann fibröse Stenose, meist im unteren Teil, kann so hochgradig sein, daß ein enger Spalt entsteht, aus dem man in den oberen Teil des Conus gelangt, der so den Eindruck eines sich platt unter der Oberfläche des r. Ventr. erstreckenden, überzähligen III. Ventrikels machen kann*), aus dem die A. pulmonalis hervorgeht. *Rechter Ventrikel stark hypertrophisch und dilatiert. Ventrikelseptumdefekt* unter dem Aortenostium. Ductus Botalli geschlossen oder offen. *Foram. ovale meist offen* (in einer einschlägigen Beob. des *Verf.*s, 3jähr. Mädchen von 82 cm Körperlänge, Herz 100 g, For. ovale nur für feine Sonde durchgängig; Sekt. 66, 1924). — *Damit können sich kombinieren:* Vorhofsseptumdefekt, Transposition der großen Gefäße (Aorta nach rechts verschoben, reitet auf dem Septumdefekt, entspringt so aus beiden Ventrikeln), eventuell auch *Aorten-* und Mitralklappenstenose und Enge der Aorta. — Von dem Grade der Veränderung hängt es ab, ob der Zustand mit dem Leben länger vereinbar ist oder nicht. Auch das *Krankheitsbild* ist dementsprechend verschieden. Bei mäßiger Stenose kann *Hypertrophie des rechten Ventrikels* allein längere Zeit eine genügende Circulation garantieren. Bei Dekompensation tritt Cyanose ein. Bei schwerster Stenose werden durch kollaterale Erweiterung, besonders der *Bronchialarterien* sowie mediastinaler, pericardialer und oesophagealer Gefäße (vgl. Näheres bei *Christeller*, Lit., u. *Herzog*) die Lungencapillaren vikariierend versorgt; ist der Ductus Botalli offen, so fällt ihm natürlich die größte Rolle bei der Lungenblutversorgung zu. — Individuen mit angeborener Pulmonalstenose sterben meist vor Abschluß der Pubertätszeit (selten werden sie älter, vgl. *Pommer* und *Herxheimer*), und zwar oft (nach *Vierordt* allerdings nur in 28%) an *Phthise*. Die Pulmonalstenose (nach *Burke* eher die oft gleichzeitige Aortenenge) scheint eine *Prädisposition für die tuberkulöse Infektion* zu schaffen. (Das Gegenteil macht die venöse Hyperämie der Lungen s. S. 40.) — Erklärung von Conusstenose durch Myocarditis s. *Abbott*.

b) An der **Aorta** *sind Stenose und Atresie mit Septumdefekt* sehr selten. In solchen Fällen hängt die weite *A. pulmonalis* mit beiden Ventrikeln zusammen und setzt sich in die Aorta descendens fort. Die Veränderung ist selten längere Zeit (bis ins 2. Dezennium) mit dem Leben vereinbar. Reine Aortenstenose entzündlichen Ursprungs ohne sonstige Fehler ist ganz selten (*Ganeff*, *Mönckeberg*). Lit. bei *Thorel*.

B. Stenose und Atresie der großen Gefäßostien (sowie der Atrioventrikularostien) ohne Septumdefekt.

a) *Stenose und Atresie der A. pulmonalis* ohne Ventrikelseptumdefekt (selten). Tricuspidalis meist mißbildet. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Diese Veränderungen sind zum Teil *entzündlichen Ursprungs* und erst nach vollendeter Septumbildung entstanden (vgl. *Sternberg*).

b) *Stenose und Atresie der Aorta ohne Septumdefekt.*

Sehr selten betrifft die Veränderung α) *das Ostium oder den Stamm* der Aorta; der l. Ventrikel ist in der Regel eng (in einer Beobachtung des *Verf.*s von Verschluß des Ostiums kaum linsengroß, Wandendocard sehnig verdickt), desgl. der l. Vorhof. R. Ventrikel (dickwandig) und Pulmonalis stark erweitert. Aorta klein, zart bis ganz unvollkommen entwickelt; aus ihr gehen die Kranzarterien ab. Foramen ovale weit offen, Ductus Botalli desgleichen! Conusstenose kann sich hinzugesellen. Ursache: fötal abgelaufene Endocarditis (s. bei *Herxheimer*, *Osterwald*, Lit., vgl. dagegen *Beneke*) oder ungleiche Teilung des Truncus arteriosus (primäre Mißbildung). Individuen mit Aorten*stenosen* können längere Zeit am Leben bleiben; *Atresien* führen dagegen bald nach

*) Sehr anschaulich zeigt das ein Präparat der Göttinger Sammlung, publiziert bei *Assmus*, D. A. 20. 1877, Tafel V, Fig. 7, das von einem 15jähr. Knaben mit angeborener Cyanose stammt.

Beendigung des fötalen Kreislaufs durch Anstauung des Bluts in den Lungen und im linken Ventrikel in Stunden oder wenigen Tagen zum Tod (Lit. bei *Mönckeberg* und *Schroeder*, 5 Beobachtungen aus dem Instit. d. *Verf.*s s. bei *Osterwald*).

Nicht so selten ist β) eine sog. **Isthmusstenose.** Der *Isthmus der Aorta* ist die Stelle zwischen Arteria subclavia sin. bis unter die Mündung des Ductus Botalli. Man kann nun αα) fast nur bei *Neugeborenen* gelegentlich hier *im Isthmus* eine röhrenförmige *Verengerung* oder ββ) meist nur bei *Erwachsenen* (häufiger Männern) beliebigen, selbst hohen Alters an der der *Einmündung des Ductus Botalli* entsprechenden Stelle oder meist dicht unterhalb derselben eine trichterförmige Verengerung oder eine oft nur für eine feine Sonde durchgängige, wie durch eine Ligatur bedingte circuläre Stenose oder eine nur sattelförmige Einschnürung und nur selten eine solide strangartige totale Obliteration, Atresie finden; ist die Stenose bei αα) hochgradig, so bleibt der Ductus Botalli vikariierend offen, bei ββ) ist er natürlich stets obliteriert. Innen kann sich ein halbmondförmiges oder circuläres Diaphragma erheben. Durch Kollateralbahnen a) zwischen Arterien, die von der Subclavia zur Rumpfwand abgehen — Mammaria int., Transversa scapulae, Cervicalis profunda — und Ästen der absteigenden Aorta, bes. den Intercostales, sowie b) durch die Anastomose zwischen Mammaria int. und Epigastrica inf. zur Iliaca (*Verf.* sah dabei die Mammariae int. bei einem 33jähr. Mann auf das 4-fache erweitert, ähnlich wie Fig. in der Arbeit von *Lützow-Holm*) wird das Hindernis umgangen, und jede Konsequenz kann zeitlebens ausbleiben (vgl. *Vierordt*, *Bonnet*, Lit., *Straßner*). Gar nicht selten folgt dagegen eine Hypertrophie (und Dilatation) des l. Ventrikels (vgl. *Lommel*) oder des ganzen Herzens, ziemlich häufig Arteriosklerose in dem vor der Stenose gelegenen Teil der Aorta, Verdickung des Endocards des l. Ventrikels im ganzen, wie auch des Aortensegels der Mitralis (Blutdruckwirkung). Gelegentlich kommen auch Erkrankungen der Aortenklappen vor, die mitunter nur 2 Klappen zeigen, wobei auch zugleich asymmetrische Pulmonalklappen vorhanden sein können. Es gibt aber auch Fälle, wo die Aorta glatt und gar dünnwandig ist. Zu den wichtigsten Komplikationen gehören Aortenruptur und Aneurysma dissecans aortae (s. dort); anderes bei *Mönckeberg*, *Oberndorfer*, *Moriani*. — Die Erklärung für die häufigeren Fälle, den *Erwachsenen-Typus* (ββ), der übrigens selten auch bei Neugeborenen vorkommt, ist durch *eine vom obliterierten Ductus fortgeleitete Endarteriitis* gegeben; in den Fällen des *Neugeborenen-Typus* (αα) handelt es sich wahrscheinlich entweder um eine *Entwicklungshemmung*, wobei ein Stück Aorta im Zustand des fötalen Isthmus persistierte, oder, wenn gar der Isthmus völlig fehlte (sehr selten, Lit. *Kohl*), um eine in eine frühere Zeit zurückreichende schwere Mißbildung, eine Agenesie. (Lit. bei *Herxheimer*; s. auch *Lommel*, *Verocay*, *Hart*, *Gg. B. Gruber*, *Deckner* und mit interessanten historischen Daten *Pol*.)

[Sehr seltene Fälle von strangartigem Verschluß der Aorta an anderen Stellen, so dicht oberhalb des Zwerchfells, wie im Falle von *Hasler* (Lit.), gehören nicht zu den Mißbildungen, sondern sind erworben (Thrombose mit Organisation); kollateraler Ausgleich erfolgt durch die Aa. mammariae int. und epigastricae inf. (werden bis fingerdick).]

c) *Stenose und Atresie der Atrioventrikularostien.* Diese können teils mit fötaler Endocarditis (?), teils mit Unregelmäßigkeit der Bildung zusammenhängen, die sich auch durch unregelmäßige Trabekelbildung kundgeben kann; so in einer Beobachtung des *Verf.*s (Sekt. 552, 1904) bei einem 4-monatl., 60 cm langen Kind mit Stenose der Mitralis und Defekt des Septum membranaceum ventriculorum, starker Hypertrophie des rechten Ventrikels, Herzgewicht 98 g. Sie ist sehr selten und meist mit Veränderungen der Arterien verbunden.

Die Spitzersche phylogenetische Theorie der normalen und mißbildeten Herzarchitektur.

Ganz neue Vorstellungen über die *Entstehung der Zweiteilung des Herzens durch Scheidewandbildung*, die durch phylogenetische Feststellungen und Erwägungen gewonnen wurden und für das Verständnis der *Herzmißbildungen* von großem Interesse sein dürften (wie das u. a. auch *Mönckeberg* und *Kirch* in ihren Referaten betonen), verdanken wir *A. Spitzer*. Wenn es auch nicht möglich ist, hier genauer auf diese zum Teil sehr komplizierten Verhältnisse einzugehen, wollen wir doch einige wichtige Punkte herausheben. Nach *Spitzer* stellt sich die *Septierung* im Herzen in

der Phylogenie als eine mechanische Folge der durch die Lungenatmung bedingten *Drehung* des ursprünglich einfachen Herzschlauches dar; die Zweiteilung des Herzens beginnt in der höheren Tierwelt mit dem Auftreten der Lungenatmung. Erst die Lungenfische zeigen die erste Septumbildung im Vorhof, vollkommen wird dieselbe aber erst bei den Amphibien, die aber nur *eine* Kammer besitzen mit gemischtem Blut, das in den Truncus arteriosus communis abfließt. Septierung im Kammerbereich beginnt dann bereits bei den Reptilien; doch vermischen sich auch bei den höchststehenden Reptilien (Krokodilien) noch beide Blutarten durch das Foramen Panizzae (eine sekundäre Dehiszenz zwischen den Wurzeln beider Aorten) und durch die sog. dorsale Anastomose der beiden Aortenwurzeln. Erst bei Vögeln und Säugern ist die Scheidung beider Kreisläufe, des Lungen- und des Körperkreislaufs vollendet, das Ziel der Lungenatmung: einerseits Gleichstellung beider Kreisläufe durch Schaffung gesonderter Pumpwerke und andererseits Trennung beider Blutarten, erreicht. Die in der Peripherie beginnende Bildung der Septen in den Herzabschnitten ist aber eine Wirkung einer *Drehung* im Sinne des Uhrzeigers, einer Umeinanderwicklung der großen Gefäße am arteriellen Herzende (der eine Gegendrehung der Anlage im Cavasystem entspricht), was erforderlich ist, damit das venöse Blut des r. Herzens frei von dem bereits arterialisierten in die Lunge geführt wird (Septumbildung ist Wirkung der Torsion; fehlerhafte Torsion — Detorsion — bedingt defekte Septumbildung). Zum Verständnis wichtiger Herzfehler bes. der sog. *Transposition* (inklusive der sog. *reitenden Aorta*, die halb aus dem r., halb aus dem l. Ventrikel entspringt — Typus I der *Spitzer*schen Einteilung) muß auf einen Punkt in der Phylogenese noch besonders hingewiesen werden. Bei den Reptilien trennt das *Septum* aorticopulmonale den Lungen- und Körperkreislauf, das *Septum* aorticum dagegen den arteriellen und venösen Blutstrom. Bei den Warmblütern besteht dann nur mehr ein einziges Septum, das oben zwischen Aorta und Pulmonalis (wie das Septum aortico-pulmonale) liegt und nach unten in die Kammerscheidewand (wie das Septum aorticum) übergeht. Bei den Reptilien besteht eine Dreiteilung des Truncus in: Pulmonalis, rechtskammerige Aorta, linkskammerige Aorta. Die linkskammerige Aorta wird bei Säugetieren zur normalen Aorta, die rechtskammerige Aorta aber, die sich zwischen beiden Septen befindet, auf der l. Seite des S. aort.-pulm. und auf der r. Seite des Septum aorticum liegt, stört die dynamische (vom S. aort. pulm.) und die chemische (vom Septum aorticum übernommene) Aufgabe der Herzseptierung resp. Trennung der Kreisläufe, und so wird sie auf höherer phyletischer Stufe unter dem Einfluß der Torsion durch Verschmelzung der aufeinander zuwandernden beiden Septen, zwischen denen sie liegt, eingeengt und *ausgeschaltet*. Spärliche Überreste der rechtskammerigen Aorta besitzt nach *Spitzer* auch das menschliche Herz als sog. Aortenrinne und Aortenconus der r. Kammer. — Bleibt nun bei einer (phyletischen) Hemmung oder Ausbleiben der Torsion am hochentwickelten Säugetierherz der Anfangsteil des rechtskammerigen Aortenconus erhalten, der dann mit dem linkskammerigen verschmilzt, so entsteht der obenerwähnte Typus I; der mit der *reitenden Aorta* verbundene Defekt im Septum betrifft das Septum aorticum. Beim Typus II: *einfache* sog. *Transposition der Aorta in die r. Kammer* und *Ursprung beider arteriellen Gefäße aus der r. Kammer*, Aorta rechts vorn, Pulmonalis links hinten, hat eine mangelhafte Torsion (Detorsion nach *Spitzer*) stärkeren Grades zu einer weitgehenden Bevorzugung der rechtskammerigen Aorta geführt; die linkskammerige Aorta ist total verschwunden. Beim Typus III: *gekreuzte Transposition* beider arteriellen Gefäße: *Ursprung der Aorta aus dem r., der Pulmonalis aus dem l. Ventrikel*, Aorta vorn, Pulmonalis (meist verengert) hinten, kommt zu der Detorsion (die gegenuhrweise erfolgt) eine abnorme Septumbildung, indem die septumbildende Kraft, vor allem durch mechanische Blutstromverhältnisse, auf die Crista resp. Septum aort.-pulm. übergeht; die vor bzw. links von der Crista gelegene Pulmonalis eröffnet sich durch den entstehenden Defekt im echten Ventrikelseptum in die l. Kammer. Ist der Kammerseptumdefekt ganz groß, so fließen beide Kammern zu einem Raum zusammen (*Typus IIIa*; Cor triloculare biatriatum univentriculare). Bei einer anderen Modifikation dieses Typus kann umgekehrt die septenbildende Kraft so gestärkt sein, daß kein Septumdefekt da ist, vielmehr ein vollkommen ausgebildetes, scheinbar normales Kammerseptum besteht (Typus IIIb). Auf andere Typen neben

diesen 3 Haupttypen der Transposition muß auf *Spitzer* (1923) verwiesen werden. Nur sei noch erwähnt, daß sich die aufgezählten Typen — ebenso wie der normale Herztypus — auch mit *Situs inversus* der Herzschleife kombinieren können. (*Inverse Formen von Transposition.*) — Das phylogenetische Moment, in welchem *Spitzer* den älteren, rein ontogenetischen Theorien gegenüber die *Grundlage der Transpositionen* erblickt, ist „*ein Stehenbleiben auf einer dem Reptilientypus verwandten* (nicht identischen), *tieferen phyletischen Stufe und deren Anpassung an andere, bis zur Säugerstufe fortgeschrittene Einrichtungen. Eine* entsprechend *geringere Torsion* (also Detorsion) *des Herzschlauches und eine unvollendete Wanderung und Verschmelzung der beiden primären Septen sind die wesentlichen Grundfaktoren*". Die Bedeutung ontogenetisch verwirklichter, normaler wie pathologischer Einrichtungen wird darum aber nicht vernachlässigt werden dürfen. Sie sind nach *Spitzer* (1923, S. 160) *gewissermaßen die individuell kausalen Mittel, um die generell vorgezeichneten und vorbereiteten Atavismen mechanisch zu verwirklichen.* (**Lit.** über die *Spitzer*sche Theorie s. im Anhang.)

3. Septumdefekte bei normalen Gefäßostien. Ductus arteriosus Botalli.

Defekte können die **Vorhofsscheidewand** (bei geschlossenem Foramen ovale) ganz oder teilweise (s. *Gellert*, Lit.) betreffen; in ersterem Fall entsteht das *Cor triloculare biventriculosum*, im zweiten persistiert das Foramen primum resp. besteht ein Defekt des Septum primum (s. S. 77); Enge der Aorta und Weite der Pulmonalis pflegt sich damit zu verbinden (Lit. bei *Zeidler*, *Jonen*). — *Defekte* des **Ventrikelseptums** können *totale* sein und, mit Defekt der Vorhofsscheidewand kombiniert, das *Cor biloculare* bedingen, eine Mißbildung im Bereich aller drei Systeme der Herzscheidewände, das also nur *einen* Ventrikel und *ein* Atrium hat, auffallend groß und stark nach links gewendet sein kann; der Truncus arteriosus communis persistens steigt aus der vorderen Wand der Kammer empor, gibt die A. pulmonalis ab und geht durch den Ductus Botalli in die Aorta über. Fehlt nur das Ventrikelseptum total oder fast ganz, so liegt das *Cor triloculare biatriatum* vor. Individuen mit diesen schweren Defekten, die sonst völlig reif zur Welt kommen, gehen meist in den ersten Tagen cyanotisch zugrunde. *Partielle* Defekte des Ventrikelseptums, und zwar Defekt des ganzen oberen Septums, kleinere Defekte des oberen Septums, Defekte unterhalb des Aortenostiums (*Preisz*), seltener an anderen Stellen (mitten im Septum, nahe der Spitze), stellen sich als Hemmungsbildungen im Septum dar. — Dem unkomplizierten offenen Septum ventriculorum entspricht das klin. Bild der *Maladie de Roger* (vgl. *H. Müller*, Lit.); diese Anomalie besteht zeitlebens meist ohne bedeutende Beschwerden; es besteht aber Neigung zu Lungenkrankheiten (Pneumonie, Tuberkulose). Nur große Lücken bedingen funktionelle Störungen und Cyanose. — Sehr selten sind *Aneurysmen* der *Pars membranacea* (Lit. bei *Hart*); sie können perforieren.

Die **Persistenz des Foramen ovale** ist sehr häufig (bei circa $^1/_3$ der Leichen, bis ins höchste Alter). Es handelt sich hier meist nicht um eigentlichen Defekt, sondern um einen schrägen *Spalt infolge unvollständiger Verwachsung der Klappe*; solche Fälle sind ohne Folgen, da der Spalt relativ eng (höchstens bleistiftdick) ist, und die Klappe durch den Blutdruck gegen die Scheidewand gedrückt wird und so verschließend wirkt. Bei starker Erweiterung der Vorhöfe kann das ausgereckte Loch aber durchgängig werden. (Vielleicht kommt auch eine Wiedereröffnung vor.)

Die Persistenz des Foramen ovale gewinnt Bedeutung, weil sie Emboli (auch Fettemboli, *Fromberg*, Luftemboli, *Winkelbauer* u. *Urban*, Lit. und auch Geschwulstmassen), welche durch die Cavae ins rechte Herz einfahren, den direkten Übertritt in den großen Kreislauf gestattet (*gekreuzte* oder *paradoxe Embolie*); gelegentlich kann man einen Embolus gerade im Foramen steckend antreffen (s. z. B. Abb. bei *Verse* u. Lit. bei *Thorel* u. *Künkel*).

Offenbleiben des Ductus arteriosus s. Botalli. (Historische Kritik s. bei *Fromberg*, Lit. bei *A. Schultz*.) Dieser Gang, welcher von der Arteria pulmonalis in die Aorta führt und in seiner Struktur der Aorta gleicht, kollabiert alsbald mit Einsetzen der Lungen-

tätigkeit und obliteriert dann (funktionelle Obliteration vgl. *Thoma*), von der Mitte aus beginnend, in der Regel in der 1. bis 2. Woche post partum (durch Kontraktion und Wucherung des Bindegewebes der Intima und vor allem der Media, und zwar nach *Pfeifer* fast ausschließlich des elastischen Gewebes der Media); seine Ansatzstelle an der Aorta bleibt dauernd als Narbe sichtbar. (*Schridde* beschreibt eine weitere physiologische Narbe in der Brustaorta, die auf Obliteration der r. Aorta beruht, die sich in früher Embryonalzeit mit der linken, die allein persistiert, vereinigt; vgl. auch *Kroemer*.) — Unter Umständen (siehe oben) persistiert er länger oder dauernd (Lit. *Sternberg, Fromberg, Bäumler, Pistocchi, v. Schulcz*, in den seltenen Fällen von *Kohl, Letterer* bei kongenitalem Defekt des Aortenbogens), ein andermal obliteriert er vorzeitig (dabei Hydrops universalis ohne Erythroblastose, Fall von *Alexandrowsky*). — Eine ulceröse Endocarditis kann den *offenen* Ductus mitbefallen (*Hart, Sommer*). Thrombose dabei s. *Wagener*. — Man sieht auch (Fig. 34) **Aneurysmen** des Ductus Botalli (selten), die übrigens nach *Simmonds* zum großen Teil nur Aneurysmen der Aorta an der Mündungsstelle des Ductus wären; *Thrombose* kann darin entstehen, und *Embolien* können davon ausgehen (s. *Rauchfuß*). — Es gibt auch *Abnormitäten im Verlauf resp. der Ausmündung des D. B.* (Lit. bei *Herxheimer, Thorel, Blumenfeldt*.)

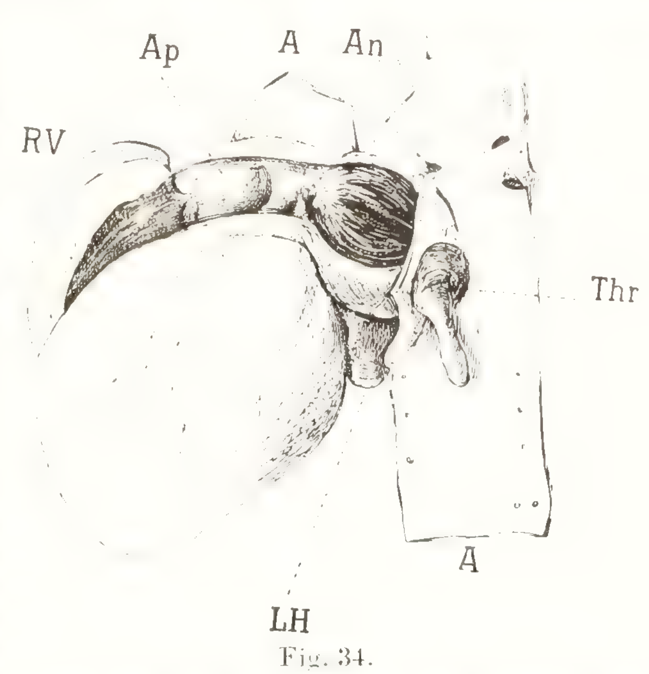


Fig. 34.

Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli (*An*) mit einem Thrombus (*Thr*) ausgefüllt, der sich in die Aorta (*A*) fortsetzt. *RV* Rechter Ventrikel, *Ap* Arteria pulmonalis, *LH* Linkes Herzohr. 11täg. Mädchen, gestorben an Sepsis, ausgehend von Phlebitis umbilicalis (S. 311, 1905, Basel).

Alle **übrigen angeborenen Anomalien** der **Form** und **Lage** des Herzens haben im Vergleich zu den besprochenen Veränderungen eine geringe Bedeutung und sind selten. Es wären zu nennen: **Hypoplasie**, das Herz ist zu klein; reine idiopathische **Hypertrophie**, es ist zu groß [in dem Falle von *Simmonds* bei einem Neugeborenen 44, in einer Beob. des *Verf.*s 35 g schwer, normal nach *Thoma* beim Neugeborenen 20,6 g; in dem Falle von *Hedinger* (Lit.) bei einem 15monat. Kind 132 g, normal nach *Vierordt* 44—47; in einer Beob. des *Verf.*s wog das Herz sogar 142 g bei einem 8monat. Knaben (s. auch *Herxheimer, Riesenfeld*, Lit. u. **Lit.** im Anhang)]; **Ektopie**, das Herz ist verlagert — in die Bauchhöhle (Ektopia cordis abdominalis), den Gaumen (Ektopia cordis cervicalis), durch einen Sternum- bzw. Brustwanddefekt nach außen (Ektopia cordis pectoralis, ganz selten und entweder ganz rein — Lit. bei *Greiffenberg, Vigi* — oder kompliziert mit anderen Mißbildungen, bes. Bauchspalte; Ursache meist amniotische Verwachsungen); **Dextrocardie** bei *Situs viscerum inversus totalis regularis*, ganz selten bei normalem Situs der Bauchorgane, als *reine* Dextrocardie [Lit. bei *Lochte* und *Koller, Oeri*, gute Abb.; Lit. über Sit. visc. inv. *partialis* bei *Scheleuz* (mit interessanten Venenmißbildungen), *Nagel, Müller, Weinberger, Roczin*, und über Inversion im allgemeinen: *Pernkopf, Spitzer*]; alle Teile sind umgekehrt, wie im Spiegelbild (Herzspitze sieht nach rechts).

Ganz selten ist das **Herzdivertikel**, ein fingerförmiger Fortsatz des l. Ventrikels, meist mit Defekten des Herzbeutels verbunden (*Arnold*, Lit.).

Abnorme Sehnenfäden (s. S. 17) und Trabekel, abnormen Verlauf der Papillarmuskeln (bes. rechts), ungewöhnlichen *Papillarmuskelansatz* und *-ausbreitung* an den venösen Klappen s. *Orsós* und Abweichungen in der Zahl der Taschenklappen, zu

wenig (2), die nicht selten Sitz einer ulcerösen Endocarditis sind (*de Vries*, Lit. u. s. S. 30), oder deren zuviel (4, sogar 5, öfter an der Pulmonalis). *Fensterung* der Klappen (s. S. 19) sieht man gelegentlich. Selten sind sackförmige oder ampulläre *Klappenaneurysmen* (vgl. *v. Arx*, an der Pulmonalis, *R. Paltauf* an der Aorta). Ganz selten ist die Verdoppelung der Atrioventrikularostien (*J. Cohn*, Lit., *Thilo*, Lit.): auch *Verf.* sah das am vorderen Segel der Mitralis. - Vgl. auch **Lit.** im Anhang zu S. 76.

B. Arterien.*)

Anatomie der Blutgefäße (Arterien, Venen und Capillaren). *Arterien* führen das Blut vom Herzen, gehen (mit Ausnahme weniger Stellen) in den Organen in *Capillaren* über und diese in *Venen*, welche das Blut zum rechten Herzen zurückführen. Als Arteriolen bezeichnet man die präcapillaren Arterien.

Die **Capillaren** (Fig. A_1 und A_2, S. 87) sind Röhren von 0,007—0,01 mm Durchmesser. Ihre Wand ist eine einfache Schicht durchscheinender, länglicher, platter, endothelialer Zellen, welche durch dünne Linien von Kittsubstanz (durch Silberbehandlung zu demonstrieren) vereinigt werden; jede Zelle hat einen ovalen Kern. Das Endothelrohr wäre nach *Schaffer* (s. auch *Spielmeyer*) von einem feinsten, kaum direkt nachweisbaren Grundhäutchen umgeben (von *Marchand* aber bezweifelt), nach *Zimmermann* von ‚Pericyten', *Rougets* kontraktilen *Zellen* mit Fortsätzen umsponnen, die nach *Benninghoff* mit allen Eigenschaften von Fibrocyten ausgestattet sind (reaktiven Umformungsvorgängen, Vermehrung, Ablösung nach Art der Adventitiazellen *Marchands*, Speicherung von Vitalfarbstoffen, was Muskelzellen nicht zukommt). In Organen, wo den *Rouget*schen Zellen kein weiteres Bindegewebe zugeordnet ist (z. B. Leber, Nebennierenrinde, Hypophyse), wo sie vielmehr den letzten Rest des Fibrocytennetzes verkörpern, da bekommen sie eine erhöhte Bedeutung und Aktivität, und erscheinen als „retikulo-endotheliales System" im engeren Sinne. S. auch *H. Plenk*, Lit. u. vgl. Lit. bei *Werthemann*. — Das Endothel, welches die Wand der C. bildet, ist nur eine Fortsetzung des mit dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben betrauten Endothelrohrs, welches auch die Arterien und Venen auskleidet. Werden die C., wie bei der Entzündung oder unter dem Druck des Blutes bei Stauung, abnorm ausgedehnt, so können flüssige und auch körperliche Elemente des Blutes durch die Wand austreten, und zwar durch sog. *Stigmata* oder *Stomata* (*Arnold*), welche wohl nur vorübergehende Lücken von variabler Weite zwischen den feinen, weichen, halbflüssigen Protoplasmafortsätzen (Intercellularbrücken) darstellen, die die Endothelien untereinander verbinden. (Die C. vermögen das Mehrfache der Gesamtblutmenge aufzunehmen und sich unabhängig von Nerveneinflüssen zu verengern und auszudehnen.) Anatomie und Physiologie der C. s. bei *Kylin*, *Tannenberg*, *A. Krogh*, *Heimberger*; Pathologie s. bei *O. Müller*.

Wenn man nun die Gefäße nach rückwärts verfolgt, so erscheint bei den *Übergangsgefäßen* bereits um das Endothelhäutchen herum eine dünne Haut, aus faserigem, zellhaltigem Bindegewebe bestehend, die **Tunica externa** oder **Adventitia.** Diese begleitet das Gefäß konstant und hängt in der Kontinuität mit den Organen und Körperteilen zusammen, so daß sie sich nach außen nicht scharf abgrenzt.

Zwischen äußere und innere Haut schiebt sich die **Tunica media** oder **Muscularis.** Anfangs besteht diese aus einer einfachen Lage von Muskelzellen. Die Muskelzellen liegen parallel nebeneinander und laufen im wesentlichen *circulär*, so daß also ihre langen Kerne senkrecht zur Gefäßachse (in deren Richtung die Endothelkerne liegen) gestellt sind (Fig. B). In den großen, dem Herzen nächsten Arterien nimmt die Masse der glatten Muskulatur zugleich mit derjenigen von elastischen Fasern zu; in den weiter

*) Die Bezeichnung Arterie entstammt der uralten Vorstellung, die Arterien führten Luft (*ἀπὸ τοῦ ἀέρα τηρεῖν*, vom Luftenthalten), weil sie nach dem Tode blutleer sind. Die Venen nannte man dagegen, wie es auch heute noch geschieht, Blutadern; die Arterien nennt man im Gegensatz dazu Puls- oder Schlagadern (vgl. *Hyrtl*).

peripher gelegenen Arterien, welche das Blut trotz gewisser Widerstände, die von den umgebenden Organen (Eingeweiden, Muskeln) ausgeübt werden, ohne die Triebkraft der Systole des Herzens fortzubewegen haben und außerdem sehr anpassungsfähig gegenüber dem Circulationsbedarf sein müssen (Eingeweidearterien, Extremitätenarterien), überwiegt die Media und ihr Gehalt an Muskulatur über die anderen Häute. Je nachdem in der Muscularis elastisches Gewebe grob und reichlich oder nur als feinste Fäserchen vorhanden ist, unterscheidet man Arterien des elastischen bzw. des muskulären Typus (*Bonnet*). Näheres s. S. 88.

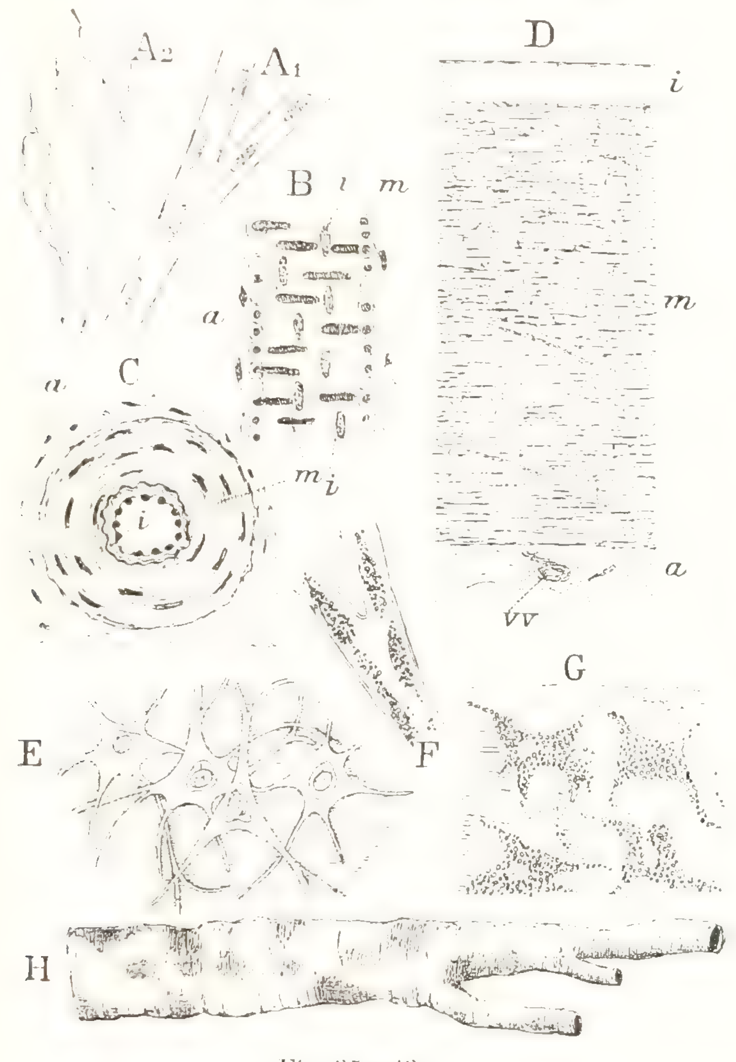


Fig. 35—43.

A_1 *Capillare*. A_2 Flächenansicht von Endothelien. **B** *Kleine Arterie* auf dem Längsschnitt. **C** *größere Arterie* auf dem Querschnitt, *a* Adventitia, *m* Media oder Muscularis, *i* Intima. **A B C** bei starker Vergr. **D** *Wand der Aorta*; *a* Adventitia, mit *vv* Vasa vasorum, *m* Muscularis, in der zwei Gefäße schräg verlaufen, *i* Intima, außen gegen die Media durch die elastische Grenzlamelle abgegrenzt, innen von Endothel bedeckt (schwache Vergr.). **E** *Sog. Sternzellen der Intima*, sternförmige Lücken mit Ausläufern; im Innern Zellen, Vergr. ca. 500. **F** *Fettig degenerierte Hirncapillare*: Fetttröpfchen durch Osmiumsäure dunkel gefärbt. **G** *Verfettete Intima aortae* von der Fläche gesehen (starke Vergr.). **H** *Verkalkte Arterie*; man sieht die Kalkringe der Media durchscheinen; natürliche Größe.

Je größer die Arterie, desto mehr entwickelt sich unter dem Endothelhäutchen eine selbständige **Intima**, deren Bau bei größeren Gefäßen recht verwickelt wird. Zwischen Endothelhaut und Muskelhaut schiebt sich eine bindegewebige Lage ein, welche u. a. die sternförmigen sog. *Intimazellen* (Fig. E) enthält (vgl. hierüber bei *Marchand*), eigentlich (injizierbare) *Kanälchen*, welche platte Zellen mit länglich-rundem Kern enthalten; sie liegen in dem collagenen, von vielen feinen, elastischen Fasern durchzogenen Intima-Grundgewebe (in der Figur E ist dasselbe schematisiert). Nach *Jores*, *Voigts*, *Hallenberger* findet *physiologischerweise* von der Geburt an eine zunehmende *Verdickung* (Hyperplasie) *der Intima* statt, in der Art, daß sich von der gefensterten, sonst homogenen inneren elastischen Lamelle (Elastica interna, s. unten) elastische Streifen abspalten, zwischen denen ganz schmale Schichten von Bindegewebe mit länglichen Zellen liegen. In den größeren Arterien, bes. in der Aorta, ist die Verdickung

eine sehr reichliche, und die äußeren (der Elastica interna aufgelagerten) Schichten wandeln sich unter Vermehrung zu einer elastisch-muskulösen Längsschicht um (*Thoma, Jores*), während die nächstfolgende innere Schicht (die sog. hyperplastische Schicht von *Jores*) sich aus Streifen elastischer Fasern aufbaut; zu innerst liegt eine Bindegewebsschicht unter dem Endothel. Dieser Vorgang der Bildung elastischer Grundsubstanz durch Zellen (sog. „Elastoblasten") erreicht ein Maximum und bleibt dann (drittes bis viertes oder fünftes Jahrzehnt) stationär. An mechanisch besonders in Anspruch genommenen Stellen (Teilungsstellen u. a.) ist die Intimaverdickung von vornherein stärker (Anpassungserscheinung). (Näheres über den Umbau wachsender Arterien bei *Thoma, Aschoff, Oppenheim.*) — Über *Altersveränderungen* der Gehirnarterien, hauptsächlich Hyperplasie des elastischen Gewebes der *Intima* (aber ohne typische Schichtenbildung), s. *Hackel*, Lit.

Gegen die Media hin wird die Intima durch eine sog. **elastische Membran**, die *Elastica interna*, abgegrenzt (Fig. C); diese erscheint, wenn die Intima bei der Kontraktion der Muscularis sich in longitudinale Falten legt, auf dem Querschnitt der Arterie *halskrausenförmig* gefaltet; sie ist doppelt konturiert, stark lichtbrechend, und *markiert scharf die Grenze von Intima und Media*; viel weniger scharf wird die Media gegen die Adventitia durch die *Elastica externa* abgegrenzt. Von einer Elastica zur anderen ziehen bei mittleren und größeren Arterien und Venen *radiäre*, die Media durchsetzende Fasern (*Dürck*), so daß alle elastischen Elemente ein zusammenhängendes Ganzes bilden (am reichlichsten sind sie nach *Barach* in den Art. des muskulären Typus).

Ein mächtiges elastisches System bildet aus funktionellen Gründen, nämlich um die Wand gegenüber den hier herrschenden gewaltigen Druckdifferenzen noch weiter zu verstärken, auch einen wesentlichen Teil der *Media der großen*, dem Herzen benachbarten *Arterien* (Aorta mit ihren Hauptästen, Pulmonalarterie); die Muskelbündel sind zwischen die elastischen Lamellen gefaßt (Fig. D), nach *Thoma* durchkreuzen sich beide diagonal. Die elastischen Fasern nehmen in den großen Gefäßen (A. des elastischen Typus) auch an Dicke zu, während die *Media kleiner Arterien* ein sehr feines System von elastischen Fäserchen zeigt, welches die Muskelzellen umgibt (A. des muskulären Typus). In den *kleinsten peripheren Arterien* löst sich (mit dem Verschwinden des Pulses) die Elastica int. in ein weitmaschiges Netz feiner longitudinaler Fasern auf, das in einiger Entfernung von den Capillaren in feinste, frei endigende Fasern ausläuft (*Bonnet, Dürck*). — Der Gehalt an elastischen Fasern ist in den einzelnen Arterienprovinzen verschieden; so ist er z. B. gering in der Media der Hirnarterien (*Triepel*), bei den Arterien des *elastischen Typus* (*Bonnet*) dagegen überwiegen die elastischen Fasern sogar an Masse gegenüber der Muskulatur; bedeutende Dehnbarkeit und Elastizitätsbreite zeichnet die elastische Substanz der Arterien aus (Methoden der Prüfung der Elastizität der Gefäßwände s. *Reuterwall*, Lit., vgl. auch *Thoma*). — Neu und interessant sind Beziehungen zwischen elastischem Gerüst und glatter Muskulatur, *„Spannmuskeln" des elastischen Gewebes*, welche an der *Aorta* die gesamte Muskulatur betreffen und von höchster funktioneller Bedeutung sind; aber auch an den übrigen Arterien, auch den peripheren, vermögen Spannmuskeln den Spannungszustand der elastischen Elemente aktiv zu ändern (s. *Benninghoff* und *B.* u. *Kokott*, Lit.). Hier eröffnen sich wichtige Ausblicke in die Gefäßphysiologie und Pathologie (s. *Gsell*). Außer elastischen Elementen kommt in der Media größerer Gefäße gewöhnliches und auch metachromatisches (dem Schleim ähnlich sich färbendes) *Bindegewebe*, in welchem andere freilich eine besondere ‚chromotrope' „Grundsubstanz" oder „Zwischensubstanz" erblicken (s. *Ssolowjew, Beneke, A. Schultz*, Lit., *Okuneff*), zur Muskulatur hinzu.

[Angaben über Lichtungs- und Dickenmaße der größeren Arterien s. bei *Kani*.]

Als funktionelle Strukturen der Aorta (bes. hintere Wand) deutete *Ernst* häufig zu beobachtende wellige und leistenartig vortretende, wagerechte, weiße, sehnige Linien an der Intima, die sich oft in spitzen Winkeln schneiden und *elastische Gewebsverdickungen* darstellen. Über ihre Deutung vgl. auch *Ribbert*.

Die **Venen** sind durch die geringere Bedeutung der *Muscularis* von den Arterien

verschieden; unter dem Endothel der größeren Venen ist eine innere elastische Grenzschicht; die *elastischen Fasern* sind aber in der ganzen Wand reichlich und sehr gleichmäßig circulär angeordnet und verdecken zugleich mit Bindegewebe fast die dünnen, öfter unterbrochenen, circulären Muskelfasern. Die Struktur der Venen ist sehr mannigfaltig (s. *Naito*). Einige Venen, besonders diejenigen der Beine (bes. die V. poplitea), haben eine ziemlich starke Media; anderen, z. B. denen der Pia und Dura, fehlt die Muskulatur gänzlich. Eine fast vollkommene, ansehnliche Längsmuskelhaut besitzen der Stamm der V. portae und die V. renalis (s. *Stoehr-Schultze*). Durch die Möglichkeit der Contraction ist ein aktives Eingreifen in die Circulation gegeben (s. *Fröhlich* u. *Zak*, Lit.). In der Adventitia mancher kleinerer und mittlerer Venen sind ziemlich reichlich glatte Muskelfasern. Radiärfasern s. S. 88.

Die *größeren Gefäße* werden einerseits durch **Vasa vasorum** ernährt, welche sie oft an sich selbst abgeben und die von der Adventitia aus in *schräger Richtung* in die Media vordringen. Anderseits wird nach neuern Ansichten die Intima wesentlich *vom im Innern vorbeifließenden Blute aus* ernährt (*Petroff*, *F. Lange*, Lit., s. auch besonders *Versé*, *Kretz*). — **Gefäßnerven**, deren größere Äste in der Adventitia liegen, endigen in der Muskulatur der Media. (Innervation der Gefäße s. *L. R. Müller* u. *Glaser*.)

Mikroskopische Unterscheidung von Blut- und Lymphgefäßen bei letzteren.

Über Anomalien der großen Gefäße s. Lit. bei *Herxheimer*, *A. Schultz*, Lit. Angeborene *Aortenenge*, *Aorta angusta* s. S. 64.

I. Degenerationen und Infiltrationen der Arterien.

1. Fettige Degeneration (Verfettung). Diese betrifft a) die *Intima*. Es entstehen makroskopisch gelbweiße, nicht oder nur wenig vortretende Fleckchen, Streifchen und Streifen, die häufig in der Längsrichtung (bes. zwischen den Intercostalarterien an der Hinterwand der Aorta) und gelegentlich auch gitterförmig angeordnet sind. Die Intima kann dabei unverändert glatt, zart sein.

Mikroskopisch sieht man auf Flächenbildern, im Bereich der Fleckchen netzartig angeordnet feine Fetttröpfchen in den Saftspalten zwischen den Fäserchen der Intima und in den spindel- und sternförmigen Intimazellen (Fig. G, S. 87). Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß die oberflächlichsten Schichten der Intima Sitz der Veränderung sind (nicht die tieferen, wie bei den beetförmigen Bindegewebsverdickungen bei der Arteriosklerose); Bindegewebswucherung kann bei diesen Fettflecken völlig fehlen (vgl. auch *Jores*).

Die Veränderung ist ungemein häufig und zuweilen sogar in früher Kindheit, selbst bei Säuglingen (s. u. a. *Zinserling*) zu finden. Die Ansichten sind darüber geteilt, ob hier eine Degeneration vorliegt oder, wozu jetzt viele neigen, eine Infiltration, für welche *Ribbert* noch zuletzt nachdrücklich eintrat und die vom cholesterinhaltigen Blutplasma aus in die Intima erfolge (vgl. auch *Stumpf*, *Hueck*, *Anitschkow*, *Aschoff*, *Okuneff*, Lit.). *Circulationsstörungen*, Spannungen, Zerrungen der inneren Gefäßschicht (nach *Stahel* wären die Fettlinien in der Aorta Drucklinien) und *Veränderungen der Blutbeschaffenheit*, die eine ungenügende Ernährung der Gefäßwand bedingen (nach *Faber*, *Mönckeberg*, *Zinserling* auch *Infektionen*, was *Ribbert* aber bestreitet), werden für die fettige Degeneration verantwortlich gemacht. Chlorotische jugendliche Individuen (enge Aorta, Druckerhöhung) sind bevorzugt. Fast jeder Phthisiker zeigt diese Veränderung an der Aorta. Während *Virchow* und mit ihm viele andere, so auch *Orth* und *Westenhöfer* (der auch auf die differente Lokalisation von Fettflecken, Lipoidrelief, und Sklerosen an der Aorta hinwies), diese Fettdegeneration *von der Arteriosklerose trennen*, rechnen andere (auch *Lubarsch*, *O. Ranke*, *Saltykow*), nach dem Vorgang von *Jores*, *Marchand* u. a. sie bereits zur Arteriosklerose (Atherosklerose), und zwar als das für diese Primäre und Charakteristische. Auch *Faber* (der freilich den Beginn der Arteriosklerose in die Media verlegt) sah alle Übergänge von feinen Fettflecken zu Atherom. *Klotz* und *Manning* halten dagegen wiederum diese Verfettung, die sie besonders oft bei Typhus fanden, für einen selbst der Rückbildung fähigen

selbständigen Prozeß, und auch *O. Ranke* hält die Verfettungen für *reversibel*, wonach eine fibröse Intimanarbe resultieren könne (vielleicht in Form der bekannten *erhabenen Streifen* an der Aortenhinterwand). Auch *Verf.* hält an einer Trennung von der Arteriosklerose fest (desgl. *Ribbert, Hueck, Froboese, Wiesel, Beitzke*). Vgl. auch *Krisch*.

Am häufigsten werden betroffen: *Aorta, Carotiden* (bes. auch die Teilungsstelle), *Pulmonalarterie* (besonders bei Stauung durch Herzfehler; eine makroskopisch grob ausgesprochene Arteriosklerose und gar Atheromatose kommt dagegen an der A. pulmonalis seltener vor; geringere Grade dieser Abnutzungssklerose sind aber häufig, vgl. S. 67, dort auch Lit.), ferner *kleinste Arterien* und *Capillaren* (*besonders des Gehirns*) (Fig. F, S. 87). — *Zinserling* empfiehlt zur Demonstration der Verfettung *Sudanfärbung* der Aorta in toto.

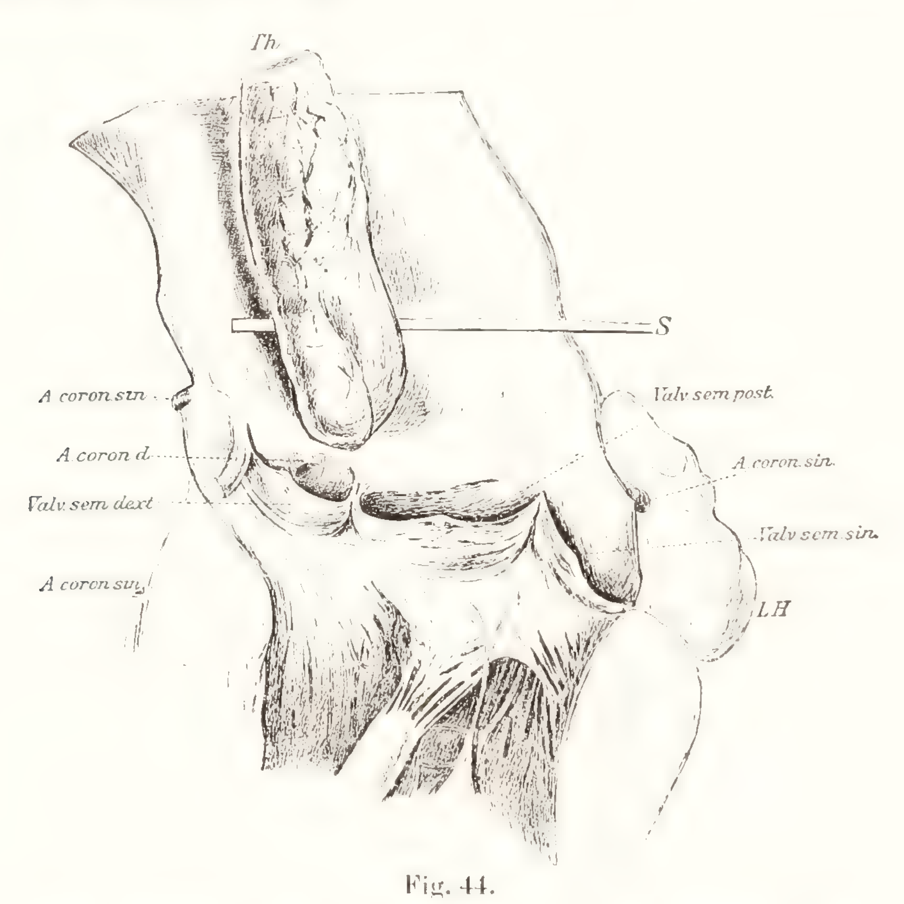


Fig. 44.

Mächtiger Parietalthrombus (*Th*) **der Aorta**, unten (bis *S*) festsitzend. Der obere Teil nach unten umklappbar. (Embolische Infarkte in Milz und Nieren.) Innenfläche der Aorta glatt. Herzklappen intakt. *LH* Linkes Herzohr. 56jähr. Mann mit einem enormen Magencarcinom. ca. $^1/_2$ nat. Gr.

Infolge Abschwemmung verfetteter Endothelien und in ihrer fibrillären Intercellularsubstanz verfetteter und erweichter, oberflächlicher Lamellen durch den Blutstrom können seichte Substanzverluste an der Intima entstehen (fettige Usur, *Virchow*); auf diesen können sich eventuell Thromben absetzen.

Verf. sezierte ein junges anämisches Weib, bei welchem sich bei sonst unveränderten Gefäßsystem eine kleine, circumscripte, *fettige Usur* in der Aorta ascendens fand; auf derselben hatte sich ein parietaler *Thrombus* gebildet, von dem eine *tödliche Hirnembolie* ausgegangen war. Vgl. auch den auf S. 50 erwähnten Fall von tödlicher Embolie der linken Kranzarterie und s. Fig. 44.

b) Die *Media*. An den kleinsten Arterien, besonders solchen des Gehirns, kann zugleich auch die Media stark verfetten. Die Muskelzellen sind dann von Fettkörnchen durchsetzt. Es können dadurch Gefäßzerreißungen und tödliche Blutungen veranlaßt werden.

Verfettung der elastischen Fasern (*Faber*) oder nur ihrer Kittsubstanz (*Torhorst*), sowie der Muskelfasern der Media findet sich u. a. bei Intoxikationen (Phosphor, Alkohol) und nach *Faber* besonders oft bei Infektionen, nach *Klotz* auch infolge von Druckerhöhung.

Fettige Degeneration der Intima und Media kommt auch stets bei Arteriosklerose vor (s. S. 96 u. 100). Auch Stellen, welche durch eine funktionell bedingte Verstärkung der Intima ausgezeichnet sind (Abgangs-, Teilungsstellen), zeigen oft Verfettung der Intima. — Verfettete Stellen können *verkalken*.

2. Verkalkung. Kalksalze in Form kleiner, glänzender Körnchen oder plumper Stücke, seltener als große Platten, werden in den Zellen und Fasern oder im Zwischengewebe abgelagert.

Nach *Klotz* geht Verfettung stets der Verk. voraus; sie findet sich nie in lebenden Zellen. Nach *Haeck* beginnt die Verk. stets in der Grundsubstanz zwischen den Fasern. **Kalkreaktionen:** Kalk löst sich leicht auf Zusatz von *Salzsäure*, wobei sich *Kohlensäurebläschen* entwickeln, wofern es sich um **kohlensauren Kalk** (CO_3Ca) handelt; war es **phosphorsaurer Kalk** ($(PO_4)_2Ca_3$, so bilden sich keine Gasblasen. — Auf Zusatz von *Schwefelsäure* (2—3%) entstehen (bei beiden Arten von Kalk) *Gipskristalle* (Calciumsulfat), büschelförmig gruppierte, feine prismatische Nadeln (s. Abbild. III auf Taf. II). Man bringt einen Tropfen der Säure an den Rand des Deckglases, hebt dieses mit der Nadel etwas empor, worauf der Tropfen alsbald zu dem Präparat vordringt; unter dem Mikroskop beobachtet man dann die Auflösung der Kalksalze und die Ausscheidung von Gipsnadeln. — *v. Kóssas* **Silberreaktion,** „Lapis-Licht-Reaktion" (sie weist nur phosphorsauren Kalk nach): Schnitte in 1—1,5% Argentum nitr.-Lös. 5 Minuten, dann in Wasser; dann Kernfärbung. Das im Gewebe niedergeschlagene Calciumphosphat wird, unter Einwirkung des Lichts in 30—60 Minuten zu Silberphosphat reduziert, schwarz. (Über *fettsauren Kalk* vgl. bei Pankreas.) — Kalk färbt sich wie in Fig. 45 intensiv blau mit Hämatoxylin. Kalk- und Zellfärbung mit alaunsaurem Fuchsin s. *Erös*.

Verkalkung sehen wir einmal in einer durch Arteriosklerose veränderten Gefäßwand; sie kann sich hier vor allem in der veränderten *Intima* und auch in der Media etablieren. — In anderen Fällen tritt *Verkalkung der Media*, ihrer elastischen Fasern und vor allem ihrer Bindegewebsfasern sowie ihrer verfetteten und hyalin umgewandelten, schließlich unfärbbar (nekrotisch) gewordenen Muskelfasern, *als primärer Prozeß* auf, und zwar besonders an den peripheren, nach dem *muskulären Typus* gebauten Arterien mittleren Kalibers, vor allem der Beine und Arme, vornehmlich in höherem Alter (Abnutzungserscheinung, verbunden mit Ernährungsstörungen).

Hier ist diese Mediaveränderung (Mediaverkalkung) der dominierende, grobe Ausdruck der Arteriosklerose (im weiteren Sinne), zu deren Formenkreis sie auch klinisch gehört, wenn sich auch, bes. im Alter, Intimasklerose gelegentlich damit kombiniert (*Mönckeberg*), während sich die Arteriosklerose an Arterien des elastischen Typus, z. B. an der Aorta, in erster Linie und oft ausschließlich im groben (von mikroskopischen Veränderungen der Media sehen wir hier ab) als sklerotische Verdickung und breiige Erweichung der Intima präsentiert (Arteriosklerose und Atherom im engeren Sinne). Entgegen der vorgetragenen Auffassung des *Verf.*s von der ätiologischen und pathogenetischen Einheit von Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und Arteriosklerose (die u. a. auch *Aresu* letzthin energisch vertritt, s. auch *Faber*, *B. Fischer-Wasels*, *Natali*), wollte *Mönckeberg* (wie bereits *Virchow*) die „reine Mediaverkalkung" grundsätzlich von dem

arteriosklerotischen Krankheitsprozeß trennen. Wie auch *Aresu* betont, handelt es sich jedoch nur um Unterschiede, die im Bau der Arterien begründet sind; das viel reichere Bindegewebe der *Media*, z. B. der Femoralis, liefert ein weit reichlicheres Substrat für die Verkalkung als z. B. die Media der Aorta, und die bei beiden differente Struktur der *Intima* schafft in der lockeren, aufnahme- und wachstumsfähigeren Aortenintima ganz andere Vorbedingungen für eine Intimasklerose als bei der Femoralis.

Ribbert und *Faber* fanden Kalk vom 15. Lebensjahr an in makroskopisch normalen, glatten Aorten, s. auch *Hesse*; die Beckenarterien zeigen sogar schon im 1. Lebensjahr Kalk (*Faber*). Alle Arterien können verkalken. Die Beobachtung *Surbeks* von ausgedehnter kongenitaler Mediaverkalkung bis in kleinere Äste ist eine Seltenheit und durch Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels (*Kalkgicht*, *M. B. Schmidt*) zu erklären, s. auch *H. Müller* (Analogon in Experimenten von *Katase*) — Einfluß auf die Zunahme der Verkalkung haben u. a. chronische Leiden wie Tuberkulose, Geschwulstkachexie, Nephritis, Skelettveränderungen (s. *F. Schultze*).

Selten kommt isolierte Verkalkung *kleiner Gehirngefäße*, Arterien, Venen (was oft schwer zu unterscheiden ist) und Capillaren in Fällen von *Kalkmetastase* (*Virchow*) vor. Noch seltener tritt hier Verkalkung als ganz selbständiger Prozeß bei älteren, und auch sogar bei jugendlichen Individuen auf; hyaline Umwandlung (Ablagerung eines eiweißartigen „Schutz"-Kolloids, vgl. *Hueck*) scheint hier der Verkalkung vorauszugehen (*Mallory*, *Hansemann*, *Eug. Fraenkel*, *Timaeus*, *Weimann*); nach *Wiedemann* (*Hueck*) scheint der Kalk zuerst in den adventitiellen Lymphscheiden zu liegen; danach würde erst die Media ergriffen. Auf den Schnittflächen der Hirnsubstanz können die verkalkten Gefäße borstenartig vorstehen und sich hart anfühlen. Erweichungsherde der Hirnsubstanz fehlen meist nicht. — Über Verkalkungen bei Encephalitis lethargica (*Bürck* u. a.), CO-Vergiftung (*Herzog*) u. a. s. Lit. bei *G. Brandes*. Vgl. in Bd. II Verkalkung bei Gehirn.

Betrifft die Petrifikation die *Muscularis* (vor allem der Art. der unteren *Extremitäten*), so können sich dem circulären Verlauf der Media entsprechende *Kalkringe* in der Wand bilden, wodurch besonders die Femorales ein *gänsegurgel-* oder *luftröhrenartiges*, geripptes *Aussehen* erhalten (die durch die Verkalkung fixierte Querrunzelung des seiner Längsspannung beraubten Gefäßes, *Hueck*), oder die Arterie verwandelt sich in ein starres, geschlängeltes, *fragiles Kalkrohr* (Fig. H, S. 87). Die Intima kann dabei eventuell unverändert sein (*Virchow*), und auch in anderen, inneren Gefäßprovinzen braucht keine Arteriosklerose zu bestehen (*Mönckeberg*).

Oberndorfer konstatierte, daß die Verkalkung (und nach *Romberg* auch die Arteriosklerose) an Stellen, wo die Art., wie in der Kniekehle, Schenkelbeuge, ausgiebigeren Bewegungen und dadurch einer Art „Massage" ausgesetzt sind, weniger stark zur Ausbildung kommt, als an weniger verschieblichen, gegen die Umgebung fixierten Arterienstrecken. *Hueck* erblickt in einer elastisch-muskulären Verstärkung der Wand, die sich mit besonders günstigen Verhältnissen der Ernährung und Saftströmung verbinde, eine Schutzvorrichtung gegen die fortschreitende Degeneration (Verfettung, Verkalkung). Die relative Häufigkeit der Aneurysmen der A. poplitea (s. S. 125) steht aber damit in Widerspruch.

Klotz beschreibt in 3 Fällen von Mediaverkalkung (Poplitea und Tibialis post.) Arterienfraktur; Granulationsgewebe bildete eine Art Callus, in dem auch *osteoides* Gewebe auftrat; Thromben fehlten.

An den *Uterinarterien* findet Verkalkung sehr häufig auf dem Boden hyaliner Entartung und (nach *Fraenkel*) besonders der Nekrose der Media statt (Fig. 45); im hohen Alter ist das häufig; aber auch schon ganz früh wird gerade hier, falls der Uterus einmal eine Schwangerschaft durchgemacht hat, sehr oft eine hyalin-bindegewebige Umwandlung, *Sklerose* der Gefäßwände (entsprechend auch an denen der *Ovarien*) beobachtet, die als Menstruations- und Schwangerschaftssklerose, *Funktionssklerose* bezeichnet wird (*Szasz-Schwarz*, *Pankow*, *Sohma*, *Woltke*; s. auch *A. Bennecke*, vgl. *Hueck*.) Veränderungen im Bau der *A. ovarica* bei Ovarialtumoren s. S. 113 (*di Francesco*). Vgl. auch die *Sklerose* von vorwiegend *hyperplastischem* Charakter, ohne degenerative Vorgänge, wie sie *Werthemann* an den neugebildeten Gefäßen der *Pleuraschwarten*

beschreibt und als Anpassungserscheinung an die veränderte funktionelle Beanspruchung auffaßt.

Selten ist eine isolierte *Verkalkung der Elastica interna* bei Arteriosklerose (*Matusewicz-Ernst*). Doch hat das auch *Verf.* öfter gesehen.

In verkalkten Arterien entstehen leicht *Thromben*. Man sieht das an der Aorta, an mittleren (Femorales und ihren Ästen) und kleineren Arterien (Hirn-, Kranz-, Mesenterialarterien).

Die **spontane Gangrän**, welche an den **unteren Extremitäten** nicht selten auftritt (die toten Abschnitte werden blau und schwarz, dann trocken, „*mumifiziert*") und oft mit jahrelangen Pausen Zehen, Fuß, Unterschenkel, ja das ganze Bein ein- oder beiderseits betreffen kann, beruht auf Gefäßverstopfung, die selten (Fig. 25) durch *Embolie*,



Fig. 45.

Hyalin entartete und verkalkte Arterien des Uterus einer alten Frau. *a* Arterienlumen, *i* Intima, *m* Muscularis, *h* hyalin entartete Stellen. Die dunklen Einlagerungen (in der oberen Arterie kreisförmig) sind Verkalkungen. *k* kleiner Arterienast, unverändert, *v* kleine Vene, *g* fibrös-muskulöses Gewebe der Uteruswand. Farb. Hämatoxylin-Eosin. Kalk intensiv blau. Mittl. Vergr.



Fig. 45a.

Beginnende **Gangrän** des r. Beins bei allgemeiner Arteriosklerose. Thrombose der r. A. femoralis. 36jähr. Frau.

in den meisten Fällen aber durch *Thrombose* zustande kommt, resp. eine obliterierende *Thrombenorganisation* in Arterienästen, die **arteriosklerotisch** sind, d. h. die dabei für den muskulären Arterientypus charakteristische Mediaverkalkung zeigen, wozu auch gelegentlich hier und da eine Sklerose der Intima mit Verkalkung oder auch mit atheromatöser Umwandlung hinzukommt. Das ist die häufigste Form der **senilen** Gangrän; aber ebenfalls auf *arteriosklerotischer* Basis sehen wir Extremitätengangrän auch gelegentlich schon bei weniger alten Individuen (s. Fig. 45a, 36jähr. Frau und Fig. 881, 47jähr. Frau). Die **diabetische Spontangangrän** kann unter demselben klinischen Bild und auf derselben anatomischen Grundlage entstehen (s. auch *Steindl*); sie tritt aber meist wesentlich *früher* auf als die senile und ist auch *sehr viel häufiger* als diese (s. *Borchardt*). Neuere Untersuchungen betonen, daß auch röntgenologisch festzustellen ist, daß Verkalkung der *Media* peripherer Arterien zugleich mit Cholesterinablagerung bei noch offenem Gefäßlumen bei Diabetikern überhaupt sehr häufig ist

(s. *Letulle*). Über verschiedene Arten von Gangrän bei *Diabetes* (schleichend-schmerzlose unter dem Bilde des Mal perforant du pied, andere äußerst schmerzvolle, denen Claudicatio intermittens vorausging und die das Gros darstellen) s. bei *Labbé*. Vgl. auch S. 89 Extremitätengangrän u. Kapitel Gangrän bei Haut. —

Ziemlich selten ist metaplastische *wahre Knochenbildung* in der Gefäßwand, meist Media, seltener Intima (vgl. *Mönckeberg*, Lit., *Knox*. Experimentelle Erzeugung s. *Harvey*). *Verf.* sah das z. B. an der Carotis; eher sieht man es an der Aorta und besonders an den Femorales und ihren Ästen, an den Uterin-Kranzarterien usw. Oft kombiniert sie sich mit Verkalkung, so sehr häufig bei der erwähnten Spontangangrän (s. oben), sehr selten tritt auch *Knorpel* auf. Osteoid bei *Arterienfraktur*.

3. Hyaline Degeneration. (Fig. 45.) Sie ist charakterisiert durch eine mit Verdickung, Verquellung verbundene Umwandlung zu einer homogenen, stark lichtbrechenden Masse; das kann vor allem die Intima (bei kleinen Organarterien beginnend in der subendothelialen Schicht) und Media betreffen. Hyalin degenerierte Partien neigen zu Verkalkung.

H. D. kommt bei Arteriosklerose an den *großen Gefäßen* (bes. deren Intima), dann aber auch häufig in der Wand (Media) *kleiner*, so der Uterinarterien (s. S. 92), der *Arteriolen* der Nieren, Milz (Media, *Herxheimer*, nach *Nakontschny* zuerst in der Intima. Media wird verdrängt und atrophiert; s. auch *Matsuno-C. Sternberg*) und auch peripherer Arteriolen (bes. früh und sehr ausgedehnt, oft mit Verfettung verbunden, bei Hypertonie) sowie an *Capillaren* vor (z. B. an den Schlingen der Glomeruli, in Lymphdrüsen und im Gehirn). Häufig betrifft sie auch die *kleinen Arterien* des Gehirns, deren Wände verdickt und deren Lumen teils verengert, teils erweitert sein kann. — Vgl. Arteriosklerose resp. Arteriolosklerose anderer kleiner Organarterien S. 95. (Seltene, sehr ausgedehnte Hyalinbildung in Arterien s. bei *Ritter*.)

Es gibt Übergänge von *hyaliner* zu *amyloider* Entartung.

4. Amyloide Degeneration. Die Veränderung gleicht mikroskopisch etwas der hyalinen D., bedingt aber ein mehr scholliges Aussehen und ist vor allem durch die spezifische Amyloidreaktion von jener zu unterscheiden. Die amyloide Substanz — generell im Blutgefäßbindegewebsapparat lokalisiert — wird stets interstitiell infiltriert, in dem Gewebe deponiert. Das geschieht hauptsächlich in der Media und Intima, und zwar nicht in gleichmäßiger Art, sondern an verschiedenen Stellen eines Gefäßes oft verschieden stark, wodurch Anschwellungen entstehen können. Bei der a. D. quillt entweder die Media, deren Muskelfasern erdrückt werden, oder eine kleinste Arterie in toto glasig auf (s. Fig. 107 bei Milz). Bindegewebe und dann auch die elastischen Fasern schwinden im Bereich der amyloiden Massen. An Capillaren lagert sich das Amyloid als glasiger Mantel um das Endothelrohr, dieses einengend; das Lumen verquillt und wird schließlich undurchgängig (s. Glomerulusschlingen bei Nieren, dort Näheres und s. Fig. 621).

Bevorzugt sind die mittleren und kleinsten *Arterien*, sowie die *Capillaren* der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, der Darmschleimhaut und Submucosa, der Nieren und der Lymphdrüsen. — Die *großen Arterien* werden nur in sehr hochgradigen Fällen von allgemeiner Amyloidose mit ergriffen und meist nur in geringem Grade.

Die amyloide Gefäßdegeneration tritt als *Teilerscheinung von allgemeinem Amyloid* (*Amyloidose*), und zwar am häufigsten und frühesten auf unter den bei Leberamyloid näher ausgeführten Bedingungen. — **Amyloidreaktion** s. bei Leber.

5. Nekrose der *Muscularis* als selbständige Erkrankung, die an der *Aorta* herdförmig auftritt, dann von Elasticaveränderungen gefolgt wird und, ohne daß entzündliche Veränderungen auftreten, zur Bildung eines elastisch-bindegewebigen Gefäßcallus führt, beschrieb *Gsell*; Ursprung wahrscheinlich *toxisch*, Ähnlichkeit mit Adrenalinnekrose in den Tierversuchen (s. S. 124); Nekrosen können auch zu Aortenruptur führen (s. auch *Erdheim*). — *Jaffé-Willis-Bachem* sahen Nekrosen der Muscularis, die durch *elektrische* Schädigung entstanden waren, *mit Schwielen heilen*.

Über die *Arteriolonekrose* (*Fahr*), eine Wandnekrose von Nierenarteriolen, welche neben entzündlichen Veränderungen (Endarteriitis und Periarteriitis) bei der

sog. malignen Nephrosklerose die Hauptrolle spiele und von der gewöhnlichen Arteriosklerose zu trennen sei, s. *Herxheimer* u. vgl. bei Nieren.

II. Arteriosklerose und Atheromatose der Arterien.

Die **Arteriosklerose** (*Lobstein*), **atheromatöser Prozeß** (*Förster*), **Endarteriitis chronica nodosa s. deformans** (*Virchow*) ist eine ungemein häufige, am stärksten an der Aorta auftretende Erkrankung, welche die auffallendsten groben Veränderungen in erster Linie an der **Intima** hervorruft, die teils in harten, elastisch-hyperplastischen *Verdickungen*, teils aber weiter in *regressiven Veränderungen der verdickten Stellen der Intima* bestehen. Doch auch die anderen Häute, besonders die an die Intima angrenzenden Schichten der Media, können später an dem degenerativen, deformierenden Erkrankungsprozeß partizipieren. Die schweren regressiven Veränderungen gelangen besonders an den großen Gefäßen, vor allem an der Aorta (bes. im Bauchteil), zur stärksten Ausbildung.

Fassen wir den Begriff Arteriosklerose in dem weiteren Sinn einer fortschreitenden Ernährungsstörung der Arterien auf, und berücksichtigen wir die recht verschiedenartige anatomische Struktur der Arterien, wobei sich selbst oft erhebliche Unterschiede im Stamm und den feinen Verästelungen zeigen, so wird es nicht wundernehmen, wenn wir auch unter pathologischen Verhältnissen, selbst bei gleicher Schädigung, erheblichen Unterschieden im pathologischen Bilde begegnen. So betrifft der sklerotisch-atheromatöse Prozeß der Intima vor allem die Arterien des elastischen Typus, am häufigsten die Aorta, ferner alle zu den inneren Organen (Herz, Gehirn, Milz, Nieren, Lunge) führenden größeren Arterien. An den Extremitätenarterien (muskulärer Typus) tritt dagegen die Mediaveränderung (Verkalkung) in den Vordergrund (s. S. 91). Wieder anders ist dagegen das Bild bei der Sklerose der kleineren Organarterien, Arteriolen (Hirn, Myocard, Milz, Pancreas, Leber, Nieren): diese *Arteriolosklerose* besteht in Verdickung der *Intima* durch hyaline Bindegewebsdegeneration und Hyperplasie der elastischen Fasern, Verdickung der *Muscularis* und *Adventitia*. Dazu gesellen sich leichte Grade von Verfettung und oft starke Verkalkung in Intima und Media. Die Affektion ist dabei nicht herdförmig, sondern diffus, gleichmäßig über die Arterien eines oder mehrerer Organe ausgebreitet. Vgl. auch bei Verkalkung, S. 92, und bei hyaliner Degeneration, S. 94.

Verfolgt man den Vorgang an der Aorta, so erkennt man, wie sich im ersten Stadium die **Intima** durch Wucherung und Aufquellung verdickt: sie kann sich dadurch verhärten (**Sklerose**) und kann auch noch verkalken: im *zweiten* Stadium dagegen — das sich nicht immer grob zu entwickeln braucht — degeneriert sie in plumper Weise, verfettet, wird nekrotisch und breiig weich (**Atheromatose***).

Es gibt schwerste Arteriosklerose der Aorta ohne makroskopische breiige Erweichung, anderseits Fälle, wo die breiige Erweichung das Bild ganz beherrscht; letzteres sieht man bes. im hohen Alter. Darum ist es gut, die Unterscheidung in *Sklerose* und *Atheromatose* beizubehalten, weil sie zur *makroskopischen* Charakterisierung bei der Sektion beiträgt. *Verf.* vermeidet es daher auch, statt Arteriosklerose die jetzt sehr beliebte, vom histologischen Bilde der Intima (und von der Annahme, daß hier die lipoide Infiltration der Sklerose zwangsläufig vorausgehe, s. S. 89) hergeleitete Bezeichnung „*Atherosklerose*" (*Marchand*) anzuwenden. Auch *Jores* empfiehlt die Beibehaltung des historischen Namens. *Pitt, Huchard* und *Teissier* wiesen längst auch auf *klinische Unterschiede* von *Sklerose* (hoher Blutdruck, Herz-

*) ἀθήρη (äol.), ἀθάρη (att.) ἡ Weizengraupen, Brei daraus.

hypertrophie, Schrumpfnieren, ferner Kranzarterienveränderungen etc.), oft im besten Alter, und der als Greisenkrankheit*) aufgefaßten *Atheromatose* (Fehlen der Blutdrucksteigerung) hin; andere Kliniker, z. B. *Romberg*, teilen diese Meinung freilich nicht.

Verfolgt man die **einzelnen Phasen des Prozesses**, so entstehen:

a) *Verdickungen* (*Plaques*) *der Intima*, teils weich, gallertig, teils fibrös, oft hyalin, und hart wie Cornea oder wie Knorpel, von bläulich-weißer oder weißlich-gelber Farbe; es gibt Übergänge von den weichen zu den harten Partien. Die fleckweise auftretenden Erhabenheiten haben Quaddel-, Polster- oder Plattenform (**sklerotische Platten**, Fig. 46).



Fig. 46.

Arteriosklerose der Aorta *im Brustteil*. *a* Sklerotische Quaddeln und Platten. Vielfach liegen dieselben um die Abgangsstellen der Intercostalarterien. *b* Glatte Kalkplatten in der verdickten Intima. *c* Verfettung der Intima in Form länglicher Streifen. ³/₄ nat. Gr.

Mikroskopisch erweisen sich an der Aorta die Intimalamellen *durch Neubildung vermehrt*. Die Intimakanälchen sind vergrößert; die zelligen Elemente darin sind gewuchert, stark mit *Fett* (resp. doppelbrechender Substanz) *infiltriert* und *zerfallen fettig* (s. Fig. 47 i); die Fettansammlung ist oft so reichlich, daß sie wesentlich zur Verdickung beiträgt. Rundzellen finden sich in mäßiger Menge in der Intimaverdickung. In diesem Stadium sind die *elastischen Fasern* innerhalb der Verdickung in der Regel vermehrt. (Andere, welche den *Beginn des Prozesses in infiltrativer Intimaverfettung* erblicken — s. S. 89 — lassen die mit geringster Bindegewebswucherung verbundene Verfettung in unmerklicher Stufenfolge in die ausgebildete Skler-atheromatose übergehen; dabei entstände dann aus der reinen Intimaverfettung durch fortgesetztes Einpressen von Plasma und gleichzeitige mechanische Beanspruchung eine größere, hügelförmige Intimaverdickung; vgl. z. B. *O. Ranke*.)

Bald folgen dann weitere, regressive Veränderungen. Die alten und die neugebildeten fibrösen Intimalamellen entarten *hyalin*, sind *gequollen*, glänzend, nicht mehr streifig und nur hier und da durch zarte Spalten abgegrenzt; schließlich geht die Kernfärbung verloren. Die elastischen Fasern schwinden mehr und mehr. Oft beginnen diese degenerativen Veränderungen zuerst in der Tiefe der Intima.

Bei den Auseinandersetzungen über die normale *physiologische Verdickung der Intima* (S. 88) hörten wir, daß sich die *Arteriosklerose* unmittelbar an diese anschlösse. Das geschieht nach *Jores*, *Hallenberger* u. a. in der Art, daß zwischen den elastischen Streifen der Intima eine reichlichere Bindegewebsbildung auftritt, wodurch die elastischen Fasern zersplittert und so allenthalben in dem entstehenden bindegewebigen Polster verteilt werden. Dabei findet auch eine teilweise Neubildung elastischer Fasern statt. Fettige Degeneration der elastischen Fasern soll nach *Jores* den Grund oder Reiz für die reichlichere Bindegewebswucherung abgeben, was aber

*) Ich empfehle, die Erklärung unter der atheromatösen Aorta Fig. 46a zu lesen!

Torhorst und *Hallenberger* nicht bestätigen konnten; sie sahen die Verdickung auch bei mikroskopisch intakten elastischen Fasern.

Sklerotische Platten kommen an Arterien verschiedensten Kalibers vor; sie sind am häufigsten an der *Aorta*, dann an Hirn-, Coronar- und Milzarterien.

Milz-, Coronar- und basale Gehirnarterien sind infolge ihrer geringen, lockeren Fixierung gegen die Umgebung den Blutdruckwirkungen (systolische Erweiterung und Längsdehnung) besonders stark ausgesetzt.

Eine besondere *Lieblingsstelle an der Aorta* sind die *Abgangsstellen der Intercostalarterien* (Fig. 46); um die verengten Abgangslöcher sieht man ring-, stern- oder halbmondartige Verdickungen. Alle *Teilungsstellen* der Arterien (z. B. der Carotis in externa und interna) sind bevorzugt. Häufig sind nur einzelne Teile des Arterienbaumes, nur der Stamm oder einzelne Äste erkrankt; ja, es kann oft ein überraschendes *Mißverhältnis* bestehen, z. B. schwere Sklerose der Aorta und großen Gefäße und dabei ganz zarte Hirnarterien. Man bekommt also, wie *Verf.* längst betonte, keine Vorstellung von dem allgemeinen Verhalten des Gefäßbaums, wenn man die Pulsader fühlt. In anderen Fällen ist der Prozeß universell. („Härte" des Pulses kann außer auf Intimasklerose sowohl auf Mediaverkalkung beruhen, als auch auf einer rein muskulären und elastisch-bindegewebigen Hyperplasie infolge Hypertonie, z. B. bei Schrumpfniere, Bleivergiftung; vgl. S. 67.) Die *kleineren Arterien* zeigen oft eine so starke diffuse Verdickung der Intima, daß Media und Adventitia daneben nur als feine Haut erscheinen, aus der man die dicke Intima oft als zusammenhängendes Rohr herausziehen kann.



Fig. 46a.

Atheromatose allerschwersten Grades der Aorta abdominalis. Nur wenige landkartenartige Reste von verdickter Intima. Alle Arterien im Körper waren schwer verändert (auch Coronar- und Hirnbasisarterien). 78jähr. Mann (Akademiker); bis zuletzt († an Bronchopneumonie) ohne Beeinträchtigung seiner sehr hohen Intelligenz. $^{3}/_{4}$ nat. Gr.

b) *Die Plaques können im weiteren Verlauf der Degeneration nekrotisch werden, erweichen und aufbrechen*; man nennt das **athero-**

matösen Zerfall. In geringer und oft nur mikroskopischer Ausdehnung ist der Prozeß bei jeder ausgeprägten Arteriosklerose zu sehen. In Fällen, in denen diese Veränderung aber das makroskopische Bild beherrscht, nennen wir es **Atheromatose** im engeren Sinne.

Sie gehört zum typischen Bild der sog. *senilen Form* der A. der Aorta, s. Fig. 46a. An der Oberfläche der Plaques oder in den tieferen Schichten der Verdickung tritt *fettige Degeneration, Nekrose*, zuweilen auch *schleimige Umwandlung* auf. Die fettig und nekrotisch zerfallenden Stellen sind zunächst undurchsichtig, gelblich und trocken, dabei ziemlich hart, später werden sie breiig weich, krümelig. Zerfallen oberflächliche Schichten, so bilden sich **Usuren,** indem der Blutstrom den Zerfallsbrei wegschwemmt. Entsteht der Zerfallsherd dagegen in der Tiefe, so ziehen noch verhärtete Intimalamellen darüber, und es kommt im Innern der Erhabenheit zur Bildung einer *Höhle*, welche mit grauweißem, glitzerndem Brei ausgefüllt ist (**Atheromatöser Herd,** oder früher sog. *atheromatöser Abszeß*).



Fig. 47.

Arteriosklerose der Aorta.

i Intima mit vermehrten und hyalin gequollenen Lamellen; Verfettung, feinkörnige Nekrose, Verkalkung; einzelne Gefäßchen darin. *m Media* mit zwei Degenerationsherden, in denen die muskulär-elastischen Elemente zugrunde gingen; schräg dadurch laufende Vasa vasorum. *a Adventitia* mit Vasa vasorum, deren Intima verdickt ist. — Ungefärbt. Schwache Vergrößerung.

Der **Atherombrei** besteht aus körnig-molekular zerfallenem Gewebe (Aufhellung auf Kalilaugenzusatz) und Bröckeln zerfallener hyaliner Schollen, Fetttröpfchen (Reakt. s. S. 44), Fettkörnchenkugeln (mit Fetttröpfchen beladene Leukocyten), Tropfen doppelbrechender Substanz (selten auch innerhalb schaumiger Histiocyten sog. Xanthomzellen, s. auch *Versé*) und durch Ausfällung aus letzteren entstandenen, sich übereinander schiebenden, dünnen Tafeln von Cholesterin (letztere bei Jodzusatz zunächst farblos, werden nach Zusatz von reiner Schwefelsäure von den Rändern aus tiefblau gefärbt; im Formalinpräparat persistieren sie als Tafeln). In der Umgebung des Herdes und in dem zerfallenden Gewebe lagern sich häufig reichlich **Kalksalze** ab (*i* in Fig. 47).

Erweichen auch die oberhalb gelegenen Schichten, so dringt der atheromatöse Herd nach oben und bricht schließlich ins Gefäßlumen durch. Die Durchbruchsstelle ist zunächst meist ein feines Loch; später entsteht dann, indem das Blut sich hineia-

wühlt, ein sinuöser *Defekt*, oft mit unregelmäßigen, überhängenden Rändern, das sog. **atheromatöse Geschwür**, in dessen Grund ein glitzernder, weißgelber Brei liegt. Diese ‚Ulcera' kommen besonders häufig an der *Aorta* und deren größten Teilästen vor. Die Geschwüre können mit mächtigen, weißen oder gemischten *Thromben* bedeckt sein.

Die *Thromben* können in kleinen Gefäßen, z. B. in den Coronariae cordis, zum *Verschluß* führen, in großen zum Ausgang von *Embolien* werden, was jedoch nicht so häufig ist, als man erwarten sollte; selbst bei vielen ‚Ulcera' (so in Fig. 46a) kann eine Embolie vollkommen ausbleiben. In anderen Fällen werden die ‚Ulcera' durch den sich hineinwühlenden Blutstrom *ausgewaschen* und vertieft (oder es kommt zur Bildung eines *dissecierenden Aneurysmas*, s. bei diesem). Die Thromben können teilweise *verkalken*. Um die ‚ulcerösen' Stellen herum erfolgt oft eine *zellige Infiltration*. Selten verheilt ein Ulcus *narbig*, *schwielig*, nachdem sich im Grunde Granulationsgewebe etablierte; diese Schwielen können verkalken oder verknöchern; auch können sie eingezogen sein und bei stärkerer Ausbreitung (schwielige Aortitis) ohne mikroskopische Untersuchung eventuell mit syphilitischer Aortitis (s. diese) verwechselt werden.

Aufpfropfung eines eitrigen Entzündungsprozesses auf eine atheromatöse Arterie s. bei Kranzarterienverschluß, S. 49.

c) **Verkalkung** tritt außer um atheromatöse Herde auch in fettig degenerierten Gewebsteilen, ferner häufig in der verdickten, hyalin degenerierten Intima auf. Nicht selten verkalken hyaline Plaques in diffuser Weise (Fig. 46); es lassen sich dann **Kalkplättchen** oder scherben- oder knochenartige, gelbweiße, größere **Kalkplatten** mit der verdickten Intima abziehen.

Stellenweise kann es auch zu *metaplastischer Knochenbildung* kommen (selten).

Sehr häufig lagert sich Kalk in Form kleiner Krümelchen (mörtelartig) in der verdickten Intima ab (konzentrische Schichtung wiese nach *Rusznyák* darauf hin, daß hier dieselben Beziehungen zwischen Kolloidfällung und Kalkablagerung beständen, wie bei der Steinbildung); wenn gleichzeitig Verfettung vorhanden ist, können Verbindungen von Fett- und Kalksalzen entstehen.

Indem sich die genannten Veränderungen nebeneinander ausbilden, kann die Innenfläche, besonders der großen, dann auch meist erweiterten und unelastisch gewordenen Gefäße so unregelmäßig werden, daß man mit Recht *von deformierender Arteriosklerose* (*Virchow*'s def. Endarteriitis) sprechen kann.

Auch die **Media** ist in späteren Stadien oft verändert, und zwar sind die Veränderungen vorwiegend degenerativer, zum geringeren Teil reaktiv-proliferativer Art.

Man findet Verkalkung, Verfettung und atrophischen Schwund der Gewebselemente besonders in den *innersten Schichten* der *Media*, korrespondierend mit darübergelegenen Degenerationsherden der Intima. In schwersten Fällen ist die Muscularis bis in die tieferen Schichten verändert und von bindegewebig-kalkigen Massen bandartig durchsetzt. Diese Bindegewebswucherung ersetzt in unvollkommener Weise den Ausfall muskulös-elastischer Wandteile. In früheren Stadien sieht man auch hier und da vereinzelte Herde und verästelte Züge frischer, zelliger, entzündlicher Wucherung und Infiltration um die Vasa vasorum der Media. Mitunter entspricht eine Intimaverdickung einer stark veränderten Stelle in der Media.

Die **Adventitia** kann unverändert sein, oder wir finden sie etwas grobfaseriger. Die Vasa vasorum (*a* in Fig. 47), und zwar Arterien und mehr noch die Venen zeigen Verdickung und Lumeneinengung. Man muß sich vor Verwechslung mit primär-entzündlichen bes. durch Lues hervorgerufenen und hierbei frühzeitig und konstant auftretenden Erkrankungen der Vasa vasorum hüten. Während *Martin* und *Huchard* diese Endarteriitis der Vasa vasorum als die primäre Veränderung ansahen, welche zur Arteriosklerose führe, halten wir diese Wucherungsvorgänge jetzt für sekundär, hervorgerufen durch die schwere Intimadegeneration; Gefäße aus der Adventitia dringen zuweilen bis in die veränderte *Intima* vor (*i* in Fig. 47).

Wesen und Pathogenese der Arteriosklerose (abgekürzt A.).

Die schwierige Frage nach dem Wesen der A. wird immer noch sehr verschieden beantwortet. Ist es ein entzündlicher oder ein degenerativer Prozeß, beginnt er in der Intima oder Media? Während die Ansicht *Virchows*, daß ein entzündlicher Prozeß der Intima die Erkrankung kennzeichne (daher Endarteriitis chron. nodosa s. deformans) nur noch wenige Anhänger zählt (s. *Orth*), nehmen jetzt die meisten mit *Marchand* eine primäre Degeneration der Intima an (nach *Jores* folgen sich Fettdegeneration — s. S. 89 —, Intimaverdickung, Atherom), und *Marchand*, der eine primäre fettige Degeneration und atheromatöse Entartung annimmt, möchte darum den Prozeß Atherosklerose (vgl. S. 89) statt Arteriosklerose genannt wissen.

Thoma sieht den Ausgangspunkt der A. in einer nicht entzündlichen Schwächung der Media. Hierdurch wird die Elastizität dieser Haut herabgesetzt und eine Dehnung herbeigeführt (Angiomalacie, angiomalacische Dehnung). Diese kann sowohl durch funktionelle Überanstrengung, physiologischen starken Wechsel der Blutfüllung, wie durch akute und chronische Stoffwechselstörungen (u. a. bei Gicht, Scharlach, Typhus, chronischer Blei- und Hg-Vergiftung) bedingt sein. Zum Zweck der Erhaltung des ursprünglichen Kalibers folgt eine reparatorische resp. *kompensatorische Intimawucherung* (Angiosklerose), eine in Bildung von elastischen Fasern und Bindegewebe bestehende funktionelle Hyperplasie. Die Stoffwechselstörungen führen durch die Angiomalacie (das Zwischenglied, Vorstadium) zur Angiosklerose (eine Vorstellung, welche *Thoma* in gleicher Weise auf die Venen anwendet: Phlebomalacie, Phlebosklerose). Auf die Dauer treten jedoch in der unter permanenter hoher Spannung befindlichen fibrös-verdickten, starren *Intima* sekundäre, zu einer weiteren Volumszunahme des neugebildeten Gewebes führende degenerative Prozesse auf (Verfettung, d. i. Ablagerung lipoider Substanzen, Verkalkung, hyaline Quellung u. a.), die meist in den der Media nächstgelegenen Teilen beginnen, und die zugleich die erste histologisch nachweisbare pathologische Veränderung der erkrankten Wand sind, und, wie *Thoma* betont, in der Zusammensetzung der Degenerationsprodukte durch die Besonderheiten der allgemeinen Stoffwechselstörungen (die übrigens mit den oben angeführten wohl nicht erschöpft sind) beeinflußt würden. Auch *Faber* sieht eine Schwächung der Media als das Primäre an (s. auch *Adami* u. *Krause*), während *Klotz* wiederum eine Intimahyperplasie, die durch verschiedenste Ursachen bedingt sein könne (Infectionen — deren Bedeutung jüngst wieder mehr betont wird, vgl. Lit. im Ref. von *A. Schultz* — Toxine, gesteigerten Blutdruck) als das Primäre betrachtet. Auch *Beitzke* tritt letzthin mit Nachdruck für die *Thoma*sche Ansicht ein, und sieht Schädigungen der Media (und Elastica int.) als das Erste und Entscheidende bei der Entstehung der „Atherosklerose" an. Auch *Verf.* ist der Ansicht, daß die *Thoma*schen Gedankengänge wohl geeignet sind, zum Verständnis des komplizierten Werdeganges der A. beizutragen.

Man könnte sich auch folgende Vorstellung von der **Pathogenese** der A. machen. Gehen wir von der *physiologischen Verdickung der Intima im wachsenden Organismus* aus; in ihr müssen wir, wie *Fuchs* in interessanter Weise ausgeführt hat, den Ausdruck einer *physiologischen Anpassung* erblicken (s. auch Bemerkungen und Lit. auf S. 87). Die wachsende Blutmenge erfordert eine Verstärkung der Wand, wofern die für den normalen Verlauf der Circulation nötige Spannung im Gefäßrohr garantiert werden soll. Diese Verstärkung erfolgt durch Verdickung der muskulösen Media und durch Zuwachs an vorwiegend elastischem Gewebe in der Intima, und letzterer Faktor kann bei langjähriger sowie auch bei stärkerer Inanspruchnahme, d. h. gesteigertem *Druck*, erhöhter *Spannung*, bis zu einem gewissen Maximum anwachsen. Hat die Möglichkeit einer weiteren Anpassung sich erschöpft — es ist gewöhnlich gegen Ende des IV. Dezenniums, zur Zeit, wo die A. in der Regel einsetzt — und vermindert sich nun die Elastizität allmählich infolge dauernder Überdehnung, Abnutzung, in erster Linie durch Längsspannung, und kommt nun gar noch der Einfluß schädigender Faktoren, wie konstitutionelle Momente, Stoffwechselstörungen, und Intoxicationen hinzu, so findet zwar ein vorübergehender Ersatz durch Einlagerung von *Bindegewebe*, also *regenerativ-kompensatorischer Vorgänge*, besonders in der Intima

statt, welches durch seinen hohen elastischen Widerstand (vgl. *Triepel*) die Wand festigt, aber diese Kompensation (die zum Teil eine physiologische Altersverdickung der Intima ist) hält sehr oft nicht vor; auf die entstandenen ungünstigen Bedingungen antwortet die Wand mit *Entartung*; es etablieren sich dann fortschreitende *degenerative Veränderungen* (Verfettung, Verkalkung, hyaline, atheromatöse Entartung usw.) in der verdickten Intima — wir haben die A. (im engeren Sinne); später beteiligt sich dann auch die Media an dem degenerativen Prozeß. Das alles gilt in erster Linie für die Arterien des *elastischen* Typus, während bei denen des *muskulären* Typus Mediadegeneration mit Verkalkung von Anfang an vorherrscht, kompensatorische Intimahyperplasie dagegen, wenn auch durchaus nicht ausnahmslos, fehlt. (Nach *Staemmlers* Untersuchungen fände an den Stämmen der Nieren- und Milzarterie sogar in frühen Dezennien ein mechanisch verursachter Einbau von Bindegewebe regelmäßig statt; dem Mediaschwund folge fibröse Degeneration der Media.)

Spezielle ätiologische Bedingungen der Arteriosklerose (A.).

Die Bedingungen, unter denen A. zustande kommt, sind verschiedenartig und wohl meist nicht einzeln, sondern miteinander kombiniert von Bedeutung; gemeinsam ist ihnen eine schädigende Einwirkung auf die Gewebe der Wand. Von größter Bedeutung ist **a)** eine abnorm gesteigerte funktionelle Inanspruchnahme der Arterien. In Betracht kommt **b)** eine Schädigung der Wandgewebe durch infektiöse und toxische Einflüsse sowie durch Ernährungs- und Stoffwechselstörungen. **c)** Konstitutionelle, familiäre und hereditäre Disposition spielt gleichfalls eine Rolle.

ad a. Die Bedeutung der stärkeren Inanspruchnahme wird von den meisten anerkannt (vgl. *Thoma*, *Albrecht*, *Marchand*, *Jores* u. a.). *Romberg* bezeichnet die A. direkt als Abnutzungskrankheit. Die Rolle mechanischer Momente, der übermäßigen Inanspruchnahme durch starke Füllung und Blutdruckerhöhung, erhellt schon aus der Bevorzugung der Abgangsstellen von Gefäßästen z. B. der Teilungsstelle der Carotiden und der Ursprungsstellen relativ kleiner Äste, wie der Intercostales an der Aorta, wo die Reibung größer, der Druck höher ist, und wo dann *nodös-sklerotische* Stellen entstehen; auch die diffuse Sklerose der in ihrer ganzen Wand gedehnten Aorta vor einer Isthmusstenose (S. 82), die der A. pulmonalis (Lit. bei *Posselt*, *Hornowski*, *Ljungdahl*, *Steinberg* u. Lit. S. 67) bei Hindernissen im kleinen Kreislauf sowie bei offenem Ductus Botalli und schließlich auch die häufigen, frühzeitigen Veränderungen der Hülsenarterien der Milz weisen auf Drucküberlastung hin; besonders nachdrücklich, wenn z. B. bei Mitralstenose, wie *Verf.* bei einem 36jähr. M. sah, die A. pulmonalis erweitert und innen vollständig in hohem Maße gelbweiß-höckerig ist, während die Aorta ganz intakt erscheint. (*Thoma* hält dagegen hier nicht die Druckerhöhung, sondern eine Verlangsamung der Randzonen des Blutstroms für das wirksame Moment).

A. ist bei Männern etwa 3 mal so häufig als bei Frauen und betrifft bei schwer körperlich arbeitenden Männern bes. die Arm-, bei Frauen (Feldarbeiterinnen) die Beinarterien. Manche Berufsarten (Holzsäger, Schiffer, Athleten, Ruderer) sind besonders betroffen. Man nimmt an, daß hier infolge außergewöhnlich lebhafter Herzaktion eine *höhere Spannung* im Arteriensystem herrscht. Auch bringt man den starken Widerstand in den überstark und überlang kontrahierten Muskeln für das Zustandekommen höherer Spannung in den Arterien in Anschlag. — Die Vorliebe der A. für die Herz- und Milzarterien hat man mit der *intermittierenden Erhöhung der Spannung* resp. Widerstände in diesen Gefäßen in Verbindung gebracht; die l. Kranzarterie wird dabei mehr betroffen als die rechte (vgl. *Mönckeberg*). Auch durch abnorme Schwankungen des *Gefäßtonus* bei Temperaturdifferenzen und selbst infolge rein *nervöser Momente* (geistige Überarbeit und Erregungen), vielleicht über den Weg wechselnder vasomotorischer Blutdrucksteigerung, dürfte A. entstehen können. Auch *Kaffee* und *Tee* beschuldigt man. Erhöhung des Blutdrucks (*Hypertonie*) wird auch vielfach für die Verdickung und Verengerung der Arteriolen der Nieren mit ihren Folgen (Nierenschrumpfung) und von manchen auch für allgemeine A., als Vorstadium derselben, verantwortlich gemacht. Anderseits nimmt man aber an, daß die *Schrumpfniere* erst die Hypertonie auslöse (s. *Romberg*), die dann zu A. führe (vgl. hierüber bei Niere).

Mit dem *Alter* beobachtet man zwar eine zunehmende Häufigkeit der A.; die A. darf aber nicht einfach als Alterskrankheit angesehen werden, wenn sich auch mit der Dauer der Jahre die verschiedenen zu A. führenden Faktoren natürlich mehr und mehr auswirken, so daß sich die A. de facto im höheren Alter *sehr häufig* findet. Nach den Erfahrungen des *Verf.*s zeigen viele ganz alte Leute richtige Atheromatose, oft schwersten Grades, ohne je im Leben Erscheinungen geboten zu haben (s. auch S. 96). (Nach *Kani* wäre bei reiner Altersveränderung die Aorta so gut wie frei von degenerativen Veränderungen der Intima, wäre in ihrer Wand fibrös verdickt, erweitert und weniger dehnbar.) A. sehen wir aber auch bereits in frühen Lebensdezennien. Nach *Stumpf* sollen zwar die physikalischen Kräfte allein genügen, schon in frühster Jugend an bestimmten Stellen an der Aorta degenerative Prozesse in geringem Umfang auszulösen, welche in „Atherosklerose" übergehen könnten; doch wird man Fälle von A. bei *Kindern* (*Simnitzki*, *Oppenheimer* u. a.) und jugendlichen Individuen (vgl. auch *Mönckeberg*, *Schmidtmann*), die meist prognostisch so ungünstig sind, nicht einfach als Abnutzungskrankheit auffassen können; man müßte dann hier entweder eine konstitutionelle Minderwertigkeit (s. auch *J. Bartel*) oder ein Ausbleiben der physiologischen Dickenzunahme der Intima supponieren, so daß also schon der normale Blutdruck schädigend wirken würde, oder eine erhöhte Spannung, Hypertension infolge renaler Einflüsse oder auch eines höheren Adrenalingehalts des Blutes annehmen (vgl. *Tornay*, Lit.), wodurch also die Abnutzung vor der Zeit herbeigeführt würde, oder aber — man wird, was für die meisten Fälle (auch die von *Stumpf*) wohl zutreffen dürfte, an eine Gewebsschädigung schleichender Art, vielleicht vor allem durch infektiöse Faktoren zu denken haben. (Über experimentelle A., erzeugt durch funktionelle Überanstrengung s. *Klotz* u. vgl. dagegen *Heusner*, *Schmiedl*.)

ad b. Von infektiösen Einwirkungen sind die Fälle von A. nach Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie, Influenza, Malaria (von anderen bezweifelt, s. Lit. bei *Arnsperger*), Gonorrhöe, Tuberkulose (*Saltykow*) u. a. zu erwähnen (**Lit.** im Anhang). Auch *Faber*, *Mönckeberg*, *Schmidtmann* hoben die Bedeutung der Infektionskrankheiten wieder mehr hervor (*Zinserling* negiert wiederu mderen Bedeutung). — Über experimentelle A. durch Injektion von Bakterien oder Bakterientoxinen vgl. *Gilbert* u. *Lion*, ferner *Klotz*, welcher als erster mit Typhusbacillen und Streptokokken eine von der Adrenalinveränderung (s. unten) durchaus verschiedene, und zwar in der Intima lokalisierte, den von *Jores* bei der menschlichen A. erhobenen Befunden entsprechende Veränderung bei Kaninchen erzielte, während er mit Diphtherietoxin nur Mediaveränderungen erhielt. Später erzeugte auch *Saltykow* mit Bakterien und auch Bakterientoxinen arteriosklerotische Veränderungen; vgl. auch *Benda*, *Sumikawa*. Vor allem *Bakteriengifte*, vielleicht auch die Bakterien selbst, sind dabei als das wirksame Agens anzusehen. Es dürfte sich aber nur um abgeschwächte Bakterien handeln, denn virulente erzeugen, wie man das bei akuten Infektionskrankheiten sieht, eine akute, entweder verrucöse (*D'Antona*) oder mit Infiltraten in den verschiedenen Wandschichten, bes. in der Media, oder selbst mit Nekrosen einhergehende Arteriitis (s. dort). — Ob die von den Franzosen als Aortite abdominale aiguë (vgl. z. B. *Hily*, Lit.) bezeichnete, zuweilen plötzlich zum Tode führende Form, der ein bes. durch Gefäßspasmen charakterisiertes klinisches Bild entspräche, hierher gehört oder nur ein Anfangsstadium der gewöhnlichen A. mit organisierten Thromben ist (*Marchand*), ist fraglich (vgl. Lit. bei *Oetiker*); *Heim* möchte das Symptomenbild auf eine Affektion des Ganglion semilunare bei Sklerose der Aorta und ihrer großen Bauchäste zurückführen. — Die *syphilitischen* Arterienveränderungen sind natürlich von der A. zu trennen, wenn auch oft genug ein lokaler arteriosklerotischer Prozeß auf eine Aortenlues aufgepfropft oder eine allgemeine A. nebenher gehen kann.

Nachdem es gelungen war, mit Adrenalin und vielen anderen Giften bei Kaninchen schwere *Medianekrose*, wenn auch keine typische A. zu erzeugen (s. S. 124), wurden auch Versuche zur Erzielung einer alimentären A. (durch Leberverfütterung bei Kaninchen) angestellt, zum Teil mit ähnlichem Erfolg (s. *van Leersum*, Lit.). *Anitschkow* u. *Chalatow*, *Wacker* u. *Hueck* u. a. (s. Ref. von *B. Fischer*) erzielten dann durch *Cholesterinverfütterung* (zum Teil mit Adrenalinzufuhr, *Versé* mit Cholesterinölmischungen, and *Castro*, indem er noch zugleich den reticuloendothelialen Apparat mit Tusche blockierte,

bei Kaninchen Veränderungen, die der Intimaverfettung des Menschen ähnlich waren; doch ist *Huck* selbst sehr zurückhaltend mit den daraus für die Pathogenese der menschlichen A. eventuell zu ziehenden Schlüssen, und auch *Anitschkow* (Lit.), der auch Rückbildungsvorgänge dabei beschreibt, hebt die Unterschiede beider im morphologischen Bilde hervor. *Volhard* führt mit Recht aus, daß die Erfolge von Cholesterinverfütterung bei Tieren auf die menschlichen Verhältnisse nicht übertragbar sind. (Über andersartige schwere Schädigungen der Media, beginnend mit Aufquellung und zu Nekrose und Verkalkung führend, durch Verfütterung mit bestrahltem *Ergosterin* oder *Vigantol* bei Kaninchen s. *Wenzel* und *Hückel* u. *Wenzel*, *Berberich* u. a.). Von *Stoffwechselstörungen* sei auch auf *Gicht*, *Diabetes*, *Fettsucht* hingewiesen, bei denen A. häufig ist. — Von *Intoxicationen* wird der *Alkohol* beschuldigt (*Bollinger*); seine Bedeutung suchte man in der schädlichen Wirkung (schwankendem Blutdruck, Gewebsschwächung) großer Flüssigkeitsmengen. Ein direkter Einfluß auf die Intima ist nicht nachgewiesen. *Verf.* sah, bes. in Basel, oft schwerste Alkoholiker mit sehr schönen, zarten oder nur wenig veränderten Arterien; auch nach *Fahr* stellt der Alkohol nur ein bescheidenes ätiologisches Moment dar. Häufig ist A. dagegen bei Bleivergiftung. Von manchen Klinikern wird auch Autointoxicationen, bes. intestinalen, eine Rolle zugewiesen (vgl. *Huchard*); auch *Faber* hält dies Moment für beachtenswert. Auch den unmäßigen Gebrauch von *Tabak*, bes. Zigaretten, hat man beschuldigt (vgl. *E. Hesse*, *Rehr*; *Beneke*, *Michels*, *Zebrowski* u. a. wollen Aortenatherom bei Kaninchen dadurch erzeugt haben; *Schmiedl* erhielt aber nur Medianekrose; s. auch *Beneke*, *Klotz*). Daß ein Einfluß des Tabaks auf die Arterien anzuerkennen ist, beweist die obliterierende Endarteriitis (s. bei dieser S. 108); aber auch bei letzterer scheint es sich, wie überhaupt bei Tabakschäden (s. *Rolleston*), meist um individuell disponierte Individuen zu handeln. Anderes über Tabakschäden s. bei *L. Frank*, *Heinz*, *Külbs*, *Pawinski*, *Wintersteiner* u. *Aronson*.

ad c. Von Einfluß auf die Entstehung von A. dürfte auch nach den Erfahrungen des *Verf.*s sicher *familiäre und hereditäre Disposition* sein. (So sezierte *Verf.* in Basel zwei, in ihrem Beruf, als Arzt und Fabrikant, sehr tätige Brüder, die fast gleich alt [Ende 50] an schwerster A. der Aorta und der Kranzarterien schließlich plötzlich starben, einer Arteriosklerotikerfamilie entstammten, und einen vollkommen gleichen Sektionsbefund zeigten, sich aber in ihrer ganzen Lebensführung [auch bezüglich exogener Einflüsse wie Alkohol, Rauchen, Luxuskonsumption] und im Habitus [der eine klein und ziemlich dick, der andere eher hager] und selbst im Temperament total konträr verhalten hatten; der konstitutionelle ererbte Faktor, als maßgebende Grundlage für die A. drängte sich uns hier auf das nachdrücklichste auf. — S. ähnliche Fälle von *Ehrmann* und *G. B. Gruber*). Diese Disposition könnte u. a. auf einer (qualitativen) geweblichen Minderwertigkeit der Arterien oder aber auf einer (quantitativen) Hypoplasie beruhen. *Huck* glaubt, diese Hypoplasie, welche *Binswanger* bezüglich der Gehirngefäße nachwies und in nahe Beziehung zur juvenilen Arteriosklerose setzte (wobei wir auch an die genuine A. der Lungenarterien erinnern möchten), in einer zu geringen Ausbildung des muskulösen und elastischen Gewebes und zu starker Entwicklung des kollagenen Gewebes erblicken zu sollen. — *Hedinger* denkt auch u. a. an *nervöse* Disposition. Auf die Bedeutung rein nervöser Momente als Erreger vasomotorischer Einflüsse wurde schon oben (S. 101) hingewiesen. Nach *Soli* übe neben mechanischen und toxisch-infektiösen Faktoren die zu der „Abnutzungskrankheit" A. führen, als Nebenfaktor das Nervensystem einen Einfluß auf die Gefäßwand vermittels der rein mechanischen Tätigkeit der Vasokonstriktoren und -dilatatoren aus. Auch *F. Lange* unterstreicht die Bedeutung der Gefäßnervenreize für die Gefäßwandernährung und *Staemmler* als erster versuchte degenerative Veränderungen sympathischer Ganglien wesentlich infektiösen und toxischen Ursprungs für die Entstehung der A. heranzuziehen, indem dadurch vasomotorische Störungen und weiter Blutdruckschwankungen entständen. Die Ansichten über die Bedeutung dieser Veränderungen (Ursache oder Folge der A., Altersveränderungen?) sind aber, trotzdem man die Bedeutung vegetativer Funktionen für die Entstehung der A. nicht wird in Abrede stellen können, sehr geteilt, s. *Benda*, *Terplan*, *Wohlwill*, *E. Herzog*; dagegen möchte *Danisch* die Bedeutung von Ganglienzellenveränderungen in den sympathischen Ganglien für die Pathogenese der

Intimaverfettung der ‚Kaninchen' bei bestehender Hypercholesterinämie für gesichert ansehen. S. auch Exper. von *Shirindzu*, *Fischer-Wasels* u. *Jaffé* empfehlen, noch weitere Untersuchungen abzuwarten. **Lit.** im Anhang.

Über die schwierige Frage der Rolle des *Traumas* in der Ätiologie der A., wobei es sich nur um lokale A. handelt, s. *Schmincke*, Lit.

Die Folgen der Arteriosklerose.

Die *Arterien* verlieren ihre *Elastizität* und *Kontraktilität* und auch ihre *Festigkeit*, d. i. der Widerstand gegen Zerreißung. Der Grund dafür liegt einmal in der Unbeweglichkeit der starren Intima, dann in Alterationen der Media: Untergang von elastischen Fasern und Muskulatur mit schwieliger Substitution.

Die Folge davon kann **Erweiterung** (*Aneurysma*) der Arterien sein, besonders solcher ohne feste Umgebung. Der *Arcus aortae* wird vor allem häufig betroffen; kleine Arterien (Lienalis, Coronariae cordis, Temporales) werden geschlängelt, erweitert und verlängert. — Sehr früh und gleichmäßig *verkalkte* Arterien können der Erweiterung widerstehen. — Arteriosklerotische Aneurysmen sind im Vergleich zur großen Häufigkeit der A. sehr selten.

Die Erweiterung der Aorta und ihrer Äste hat eine Rückwirkung auf den linken *Ventrikel*; derselbe *hypertrophiert*, wofern der Muskel kompensationsfähig ist.

Durch Erweiterung des Anfangsteils der *Aorta* oder durch Mitbeteiligung der *Klappen* können *relative Insufficienz* oder echte *Stenose*, sowie auch echte *Insufficienz* der Aortenklappen mit ihren Folgeerscheinungen (*Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels*) entstehen.

An den kleineren Arterien entsteht nicht selten **Verengerung** oder völliger Verschluß. Enge, verkalkte kleine Arterien werden leicht durch *Thrombose* völlig *geschlossen* (Beispiel: Coronarsklerose!), bei größeren (aber selbst an der Aorta) ist das viel weniger häufig.

Weitere *Folgen* der Arteriosklerose entstehen 1. durch *Gefäßverengerung* oder *Gefäßverschluß*, welche die Blutzufuhr beschränken oder abschneiden und dadurch die Ernährung der *Organe* in Frage stellen (Beispiel: Encephalomalacie). Das kann zustande kommen: a) durch *Embolie* von losgerissenen Thromben, Zerfallsbrei oder von Fetzen erweichter Teile, b) durch *Thrombose*, die auch die Aorta betreffen und im Bauchteil selbst zu völliger Obliteration führen kann (Lit. bei *Schubart*), c) durch Intimaverdickung; 2. durch *Ruptur* starrer oder atheromatöser, erweiterter, bes. in der Media verdünnter Gefäße (Beispiel: Apoplexia cerebri ex haemorrhagia). Außerordentlich wichtig ist die Sklerose kleiner und kleinster Arterien der Nieren für die Entstehung der „genuinen Schrumpfniere".

III. Entzündungen der Arterien.

A. Nicht spezifische Entzündungen (1. produktive, 2. eitrige Arteriitis).

1. Arteriitis productiva.

Entzündung der Arterienwände mit Wucherung und Neubildung von Bindegewebe (und elastischem Gewebe) ist sehr häufig. Je nach dem Hauptsitz der Entzündung in der einen oder anderen Haut kann man *Endo-*, *Meso-* und *Periarteriitis* unterscheiden. Nicht selten werden alle Häute zugleich ergriffen (*Panarteriitis*), wenn auch in verschiedenem Grade.

a) Endarteriitis productiva (eventuell Arteriitis obliterans).

Hierbei findet eine Wucherung der zelligen Elemente der Intima statt, welche zu Verdickung, Einengung und exzentrischer Lagerung des Lumens und zu schließlichem Verschluß des Gefäßes führen kann.

Die *mikroskopische* Untersuchung lehrt, daß eine Wucherung der Endothelien und vor allem der fixen Zellen der Intima erfolgt; unwesentlich ist eine Einwanderung

zelliger Elemente (weißer Blutkörperchen) aus den äußeren Schichten des Gefäßes resp. aus den Vasa vasorum, da, wo solche vorhanden sind. Dringen von Vasa vasorum oder von Gefäßen der Umgebung aus neue Gefäße in das zellig-gewucherte Intimagewebe ein, so wird dieses zu richtigem *Granulationsgewebe*. Dieses kann sich zu Bindegewebe umwandeln. An kleinsten Arterien kann auch ohne neugebildete Gefäßchen eine Obliteration durch reine Intimawucherung stattfinden.

In der verdickten Intima kann sich später ein enges Netz elastischer Fasern entwickeln, teils durch Abspaltung von der Membr. elast. int., teils durch selbständige Bildung (*Jores*).

Vorkommen der Endarteriitis productiva. Die E. p. tritt häufig und unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf. Sie entsteht sowohl bei Erhöhung des Druckes im Gefäß als auch bei vermindertem oder aufgehobenem Blutdruck. Letzteres sehen wir physiologisch beim Verschluß der Nabelgefäße, vor allem der Vena umbilicalis, ferner des *Ductus venosus Arantii*.

(Man ist wohl berechtigt, in den letztgenannten Fällen auch von physiologischer Atrophie oder *Inaktivitätsatrophie* zu sprechen.)

Nach *Baumgarten* und *Pfeifer* erfolgt bei der **Vena umbilicalis** die Obliteration wesentlich durch Wucherung der Intimaelemente und durch Bindegewebsneubildung innerhalb des Lumens. (In einem Teil der Fälle bleibt bei dieser *Arteriitis obliterans* ein Restlumen [*Baumgarten*] bestehen.) Die Media wird mehr und mehr atrophisch und fibrös umgewandelt. Von der Adventitia her erfolgt Vaskularisation des das Lumen ausfüllenden neugebildeten Bindegewebes. — Beim definitiven Verschluß der **Arteriae umbilicales** tritt nach *Pfeifer* (Lit.) neben Endarteriitis productiva fibroplastica eine sehr lebhafte Neubildung von elastischen Fasern in der *Media* auf, die jedoch nicht die wichtige Rolle, die ihr *Pfeifer* zuweist, spielen, sondern nur eine nebensächliche, sekundäre Erscheinung sein dürfte. Nach *Bucura* fände der Verschluß durch eine örtliche Kontraktion der Ring- und vornehmlich der Längsmuskulatur (sog. Polsterbildung, vgl. *Bondi*) statt; doch dürfte hierdurch allein, d. h. ohne *obliterierende Arteriitis*, ein wirklicher definitiver Verschluß nicht zustande kommen. Über den Verschluß des **Ductus Botalli** vgl. S. 85.

Oft ist die Endarteriitis productiva eine reaktive Wucherung auf einen Reiz, der von *innen*, hämatogen (z. B. ein Embolus oder eine toxische Substanz im Blut), oder von *außen* (z. B. Trauma, Ligatur, eine Entzündung) an die Gefäßwand herantritt. — In anderen Fällen betrifft die End. prod. den Anfangsteil der Aorta (Endaortitis prod.) und ist von einer Endocarditis quasi aufgepfropft oder kontinuierlich fortgeleitet.

Der *Endarteriitis productiva* begegnen wir ferner:

α) Beim Verschluß nach Ligatur oder Verwundung oder Naht von Gefäßen.

Der Gefäßverschluß nach *Ligatur* ist ein Beispiel der typischen *Arteriitis obliterans, C. Friedländer.* Wird eine Arterie *angestochen*, so wird die Stichöffnung, wofern sie klein ist, und es nicht zur Bildung eines Aneurysma spurium kommt (s. S. 121), durch einen Thrombus verlegt, der nach innen (Gefahr der Embolie!) und außen etwas vorragt und hauptsächlich aus Blutplättchen, weißen Blutkörperchen und Fibrin besteht. Endothel kann von den Wundrändern herüberziehen. In den Thrombus wuchert dann zellreiches junges Bindegewebe, das hauptsächlich von den innersten Intimaschichten in der Nachbarschaft des Endothels (*Manz*, *Stich* u. *Zoeppritz*), zum Teil auch von den anderen Wandschichten geliefert wird. Dieser „Gefäßcallus" wandelt sich später narbig um. Die Gefäßnarbe entbehrt dauernd geschichteter elastischer Lamellen der Media, wenn auch neugebildete elastische Fasern darin auftreten; auch Muskelzellen der Media werden in ihr nicht neugebildet. Wird eine Arterie *durchgequetscht* oder *durchgerissen* oder wird sie selbst scharf *quer durchtrennt* (z. B.

bei einer *Amputation*), so kann der sich retrahierende Stumpf sich so fest muskulös kontrahieren, daß die Intima in Falten gelegt wird (sog. Aufrollen der Intima) und die Blutung total oder fast ganz steht. (Das sah *Verf.* z. B. auch an der A. renalis bei Zertrümmerung der Niere; s. über diesen spontanen Verschluß auch *G. Magnus*, *H. Stegemann*.) Den definitiven Verschluß besorgt aber erst die Endarteriitis productiva an dem durch etwas Fibrin verklebten unterbundenen Ende. — In anderen Fällen, die aber Ausnahmen sind, bildet sich ein größerer Thrombus in dem unterbundenen Stumpf, so, wenn das Gefäßlumen infolge von Arteriosklerose rauh ist, und es erfolgt Organisation des Pfropfes durch Endarteriitis productiva. Die dabei auftretenden Gefäße stammen aus den Vasa vasorum (s. Bild 13, S. 119). (Ganz ähnlich verhält es sich bei den *Venen*.)

Bei *älteren oder sehr elenden Individuen* ist die Intimawucherung und damit der Gefäßverschluß oft sehr mangelhaft. (*Gefahr der Nachblutung*!)



Fig. 47a. Bindfadenförmige **Obliteration der A. radialis dextr.** nach **Embolie** (bei Endocarditis recurrens), die vor einigen Monaten erfolgte und mit heftigen Schmerzen verbunden war. Die Arterie war im Leben pulslos. Keine Gangrän. 43 jähr. Mann. Samml. Basel. $^3/_4$ nat. Größe.

Bei Heilung einer *Arteriennaht* wuchern alle drei Schichten der Wand, am wenigsten stark das Bindegewebe der Media; in der Intima findet eine reichliche Neubildung elastischer Fasern statt (*H. Jacobsthal*).

Implantierte Gefäßstücke heilen zwar lückenlos ein, aber das Implantat wird mit der Zeit resorbiert und von dem wuchernden Gewebe des Empfängers ersetzt. (Lit. bei *Borst*.)

β) **Bei der Organisation von Thromben oder von eingekeilten Emboli.**

Bildet sich ein *Thrombus* in einem Gefäß entweder nach Unterbindung oder nach Einwirkung eines äußeren Reizes, z. B. Verbrennung, oder bei einer selbständigen Gefäßerkrankung oder bei Hemmung der Blutbewegung, oder ist ein *Embolus* in einen Arterienast fest eingekeilt, so etabliert sich eine *reaktive Endarteriitis productiva*, eine entzündliche Gewebsbildung, welche in den Thrombus oder Embolus hineinwächst und denselben mehr und mehr substituiert (wobei aber, wie *v. Baumgarten* noch letzthin ausführte, nie das Bild der ein Lumen freilassenden, richtigen, von einem Thrombus unabhängigen Endarteriitis (Arteriitis) obliterans, s. z. B. Fig. 53, entstände). Dabei wuchern einerseits die Endothelien (die nach *Baumgarten* u. a. auch an der Bindegewebsbildung beteiligt sein können, was aber *Marchand*, *Muscatello*, *Merkel* bestritten), und anderseits findet eine Einwanderung von Bildungszellen aus den innersten Intimaschichten statt. Auch neugebildete elastische Fasern (*Jores*) können dabei auftreten.

Bei *partiellem Verschluß* durch einen *Thrombus*, der nur einem Teil der Gefäßwand ansitzt oder durch einen *Embolus*, der auf einer Gefäßgabelung reitet, ohne das Lumen zu verstopfen, erfolgt derselbe reaktive Vorgang an der unterliegenden Intima. Es resultieren *sattel-, platten-, netz- oder fadenartige Intima-Verdickungen*.

Bei *völligem Verschluß durch einen Thrombus oder Embolus* kann es schließlich zu totaler, narbiger *Obstruktion* und zu schrumpfender *Obliteration* des Gefäßes kommen, das, wie in Fig. 47a, fadenförmig werden kann. — Bei unvollständiger thrombotischer Verstopfung kann der Blutstrom durch die offenen, mit Endothel ausgekleideten Stellen des bei der Organisation entstehenden groben fibrösen Maschenwerks hindurch, eventuell noch genügend, wie durch ein Sieb, passieren. Das ist dann ein *kanalisierter*, aber nicht rekanalisierter Thrombus. — Anders, wenn der Thrombus ein total obturierender ist. Zwar können sich auch dann noch zuweilen mit Endothel ausgekleidete Restkanälchen des alten Lumens erhalten, aber zur Aufrechterhaltung der Circulation genügt das in der Regel nicht. Hier fällt vor allem den *Collateralen*, wie *Baumgarten* zeigte, die Aufgabe zu, die Verbindung unterhalb und oberhalb mit Umgehung des verschließenden Thrombus herzustellen. An die Collateralen werden auch die Gefäße angeschlossen, die von den Vasa vasorum ausgehen, den organisierten Thrombus

oft reichlich durchwachsen und sich ausweiten können. So entsteht durch die Restkanäle und diese eben erwähnten neugebildeten Gefäße ein Bild, welches man eigentlich ungenau als **Rekanalisation** oder auch als *kavernöse Metamorphose* (*Rindfleisch*) des Thrombus oder Embolus, oder wegen der Ähnlichkeit mit der Struktur des Sinus cavernosus der Dura als *sinusartige Degeneration* (*Rokitansky*) bezeichnet. Von einer wahren Rekanalisation, Wiederherstellung der ursprünglichen Circulation durch den Pfropf hindurch, dürfte aber keine Rede sein. Dieses Bild sieht man sowohl bei den größten (Aorta, *Grubauer*, Lit.) wie bei kleinen Arterien (Fig. 48), am schönsten aber an Venensinus und großen Venen (s. Fig. 76). Das Lumen ist dann gefüllt mit einem fibrösen Gewebe, in welchem hier und da noch altes Blutpigment liegt, und das von klaffenden (mit elastischen Fasernetzen umgebenen) Gefäßlücken durchbrochen ist.

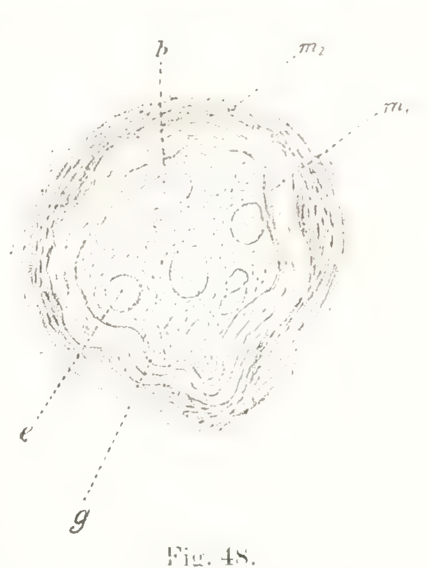


Fig. 48.

Sog. **Rekanalisation eines Embolus eines Nierenarterienastes.** *g* organisierter Embolus aus zellreichem Bindegewebe bestehend; darin *b* Blutgefäß mit Blut, *e* leeres Blutgefäß und andere Gefäßlöcher. m_1 innere Schichten der Muscularis, hyalin entartet, m_2 äußere Schichten der Media, nach außen in die Adventitia übergehend. Schwache Vergr.

γ) **Arterien, welche in entzündetem Gewebe liegen** (z. B. in Lungen, Hoden bei verschiedenen Entzündungsprozessen), werden oft in chronischer Weise mit beteiligt; von außen nach innen dringt eine produktive Entzündung in die Arterienwand ein; hierdurch können alle Häute fibrös verdickt werden (*Panarteriitis*); besonders häufig und stark ist meistens die Intima verändert (*Endarteriitis productiva*). — Letztere kann zu totaler *Obliteration* des Gefäßes führen. Besonders in *alten tuberkulösen Zerfallshöhlen* (Cavernen) der *Lunge* sieht man das häufig, und es können dadurch die oft als einzige Reste des Lungengewebes durch die Höhlen ziehenden großen Gefäßstämme vor Ruptur und Blutung geschützt werden. — Hyperplastische *Sklerose* an Gefäßen in Pleuraschwarten s. S. 92.

[Schreitet eine akute eitrige Entzündung aus der Umgebung auf die Arterienwand fort, so können durch Vereiterung und Nekrose der Wand alsbald Ruptur oder zunächst Arrosionsaneurysmen (s. über diese S. 111) entstehen.]

δ) **Endarteriitis obliterans und andere Gefäßveränderungen als Ursache von Extremitätengangrän bes. bei Jugendlichen.**

(S. auch Lit. im Kapitel Haut: dort auch über *Raynaud*sche Krankheit: Gefäßstörungen auf vorwiegend nervöser Grundlage ohne organische Wanderkrankung, wobei auch symmetrische Extremitätengangrän auftreten kann). — End. obl. kann sich als Organisationsprozeß an eine *Thrombose* anschließen (Thromboarteriitis obliterans); das hat man bei verschiedenen *infektiösen Prozessen*, z. B. im Verlauf der Pneumonie (s. *Nielsen* u. a.) beobachtet; eine Arteriitis bedingt dann die Thrombose und die Endarteriitis die organische Obliteration. Auch eine *syphilitische* Arteriitis kann unter dem Bild einer das Lumen immer mehr einengenden Endarteriitis obliterans (wie in Fig. 53) auftreten, obwohl es auch Typen mit Gefäßwandgummata, andere mit Lymphocyten- und Plasmazelleninfiltration in Media und Adventitia (*Kazda*), sowie auch eine Thromboarteriitis luetica (s. *Lignac* und *Pol*, Lit.) gibt. *Alamartine* erwähnt End. obl. mit Thrombenbildung bei *Malaria* als Ursache von Extremitätengangrän. Nun hat aber *v. Winiwarter* als erster eine nicht luetische Endarteriitis (u. Phlebitis), die schließlich zur Obliteration führte, beschrieben, die aber *Zoege von Manteuffel*, *Weiß* und *Bunge* als Thrombose mit weitgehender Organisation auf dem Boden einer primären juvenilen Arteriosklerose ansahen, während *Borchardt* (der die Venenbeteiligung nur für

sekundär hält) mit *Winiwarter* von *prim. Endarteriitis productiva* spricht, welche die Ursache *juveniler*, sog. „*präseniler*", zuweilen *symmetrischer Extremitätengangrän* und, wie *Erb* (Dysbasia angiosclerotica intermittens) mitteilte, auch von (oft vorausgehendem) **intermittierendem Hinken** (Claudicatio intermittens, mit Schmerz und Schwäche, l. Bein bevorzugt) sein kann (Lit. bei *Bing*; s. auch *Idelsohn*, *Grube*, *Goldflam*, *Oppenheim*, *Gerlach* u. a.). Fast nur Männer (auch schon jugendliche) werden betroffen. Die *Ätiologie* ist ziemlich dunkel; man beschuldet Tabak-, bes. Zigarettenabusus (gefäßverengernd vgl. *Schümann* Lit., zugleich endothelschädigend s. *Meschede* u. vgl. Lit. S. 103), Kälteeinwirkungen (wie schon ältere Autoren betonten), Diabetes, dazu hereditäre Anlage, Disposition der jüdischen Rasse (in Polen, Rußland, Amerika, wobei aber *Parkes Weber*, Lit. mehr schlechte Ernährung als Rassendisposition in Anschlag bringt), neuropathische, angiospastische Diathese (s. *Idelsohn*, Lit., *H. Schlesinger*) u. a. *Buerger* betont das primäre infektiöse Moment. *Verlauf* zuweilen noch günstig (vgl. *Oppenheim*, *Schlesinger*). Was das *anatomische Bild* der Arterien angeht, so stehen sich hier 2 Auffassungen gegenüber: a) Intimawucherung führt zu Obliteration, Endarteriitis obliterans s. proliferans (s. z. B. *C. Sternberg*, Lit.) oder b) die Erkrankung der Gefäßwand führt alsbald zu Thrombose, an die sich dann Organisationsvorgänge anschließen; beidemal kann es zu totalem Gefäßverschluß kommen. Besonders ist *Buerger* dafür eingetreten, daß es sich um eine, alle Wandschichten der Gefäße akut befallende, als leukocytäre Infiltration beginnende *Entzündung* handle (s. auch *Thomas*), die unmittelbar von entzündlich bedingter Bildung von Thromben im Lumen begleitet werde, die dann organisiert würden. (*Schum* bemerkt, daß man richtiger hier von *Panangitis obliterans* spräche.) *Buerger*, der denselben Vorgang an Arterien und Venen beschreibt, spricht daher von Thromboarteriitis und -phlebitis productiva s. Thromboangitis obliterans; dabei weist er (1910) *besonders* auf das diagnostisch wichtige, häufige Vorkommen einer die Arteriitis begleitenden und äquivalenten *Thrombophlebitis migrans* der oberflächlichen Venen hin, wobei auch gewisse eigenartige Hautknoten auftreten. Auch *Bürck* und letzthin *Assmann* (jugendliche, starke Zigarettenraucher) und *G. B. Gruber* (drei jugendliche Männer, Frostschädeneinflüsse) fanden Bilder, die sie mit denen der Thromboarteriitis *Buergers* in Übereinstimmung bringen. *Krampf* nimmt dagegen an, daß Alterationen des Vasomotorenapparates auf konstitutioneller Basis durch jahrelange Störungen in der Circulation, besonders Stasen und eine dadurch entstehende Veränderung der Anordnung der physiologischen Blutbestandteile, schließlich zu Thrombenbildung führen; die Organisation riefe dann sekundär Gefäßwandveränderungen hervor, welche große Ähnlichkeit mit Arteriosklerose hätten und von *Zoege von Manteuffel* und *Weiß* fälschlich als primäre angesehen worden wären. *Sebert* wiederum erblickt in einer obliterierenden Endarteriitis bei Kältetrauma eine Folge von Dauerspasmen, während *Grasmann* angiospastische Extremitätengangrän bei Hypoplasie der sonst histologisch unveränderten Arterien beschreibt (doch gehört das wohl in die Gruppe der Raynaudschen Gangrän). Auch *Gecke* (Lit.), der die Buergersche Auffassung ganz ablehnt, nimmt *Spasmen* mit nachfolgender Erweiterung der Vasa vasorum und eine durch erstere veranlaßte vermehrte Flüssigkeitsdurchtränkung der Gefäßwand an, welche (mit *Lange*) die Quelle einer obliterierenden *Intimawucherung* darstelle, die von dem Bilde der produktiven Endarteriitis bei der Thrombenorganisation (s. *Baumgarten*, S. 106) ganz abweiche; ursächlich kämen u. a. Nikotin-, Kälteeinflüsse in Betracht, die ein konstitutionell minderwertiges Gefäßnervensystem träfen. *Oberthur* tritt gleichfalls für Endarteriitis obl. ein und lehnt die Bezeichnung Thromboangitis sowie die Bedeutung venöser Veränderungen und die Bezeichnung ‚*Buerger*sche Krankheit' ab (*Jores*, im Handbuch, erwähnt *Buerger* überhaupt nicht). Bemerkenswerter Weise schildern dagegen noch jüngst *Létulle*, *Marschak* und *Boyer* unter Betonung der der Gangrän jahrelang (in der ‚Invasionsphase') vorausgehenden, oberflächlichen *Phlebitis* und der folgenden, sehr wechselvollen klinischen Phasen des dann die *Arterien* ergreifenden und in den Vordergrund tretenden Prozesses, die ‚*Buerger*sche Krankheit' (wahrscheinlich spezifisch, aber ätiologisch ungeklärt) als einen *bestimmten Krankheitsbegriff*. Nach Ansicht des *Verf*.s wird es sich empfehlen die Fälle von Extremitätengangrän bei Jugendlichen,

unter denen recht verschiedenartige Dinge in der Literatur figurieren (so auch z. B. Fälle von Periarteriitis nodosa, wobei *Nordmann* und *Reuss* Arteriitis mit Organisation örtlich entstandener Verschlußthromben bei Extremitätengangrän beschreiben), zunächst darauf zu untersuchen, ob sie klinisch zum Bilde der sog. *Buerger*schen Kr. gehören. Die Schwierigkeiten, eventuell einen besonderen Typus *Buerger*scher Arteriitis aufzufinden, werden trotzdem wohl bestehen bleiben, da, wie auch *C. Sternberg* hervorhob, den Untersuchern verschiedene Phasen eines Prozesses vorliegen können, dessen ursprüngliches Aussehen bei längerer Dauer immer mehr durch reparatorische Vorgänge und andere Komplikationen unkenntlich wurde. Jüngst sucht *Buerger* die Besonderheit der ‚Thromboangitis obliterans' auch experimentell zu erhärten; nach paravaskulärer Verimpfung (auf Affen und Menschen) von Gerinnseln aus einer verstopften Vene eines typischen Falles entwickelten sich an dem Gefäß (Vene) „charakteristische Veränderungen" mit neutrophilen Leukocyten und Gerinnseln, die zahlreiche Riesenzellen einschlossen. Daß das aber ein Beweis ist, ist zu bezweifeln (s. auch *G. B. Gruber*). (Ältere Lit. s. *Thorel*; vgl. auch *van Dijk, Oudendal, Sponheimer*. S. auch *Spontangangrän* S. 93.)

b) Mesarteriitis acuta und chronica.

Geringere Grade lernten wir bei (a) kennen. Sekundäre entzündliche Erkrankung der Media, chronischer oder akuter Art, kann sich an initiale Intimaprozesse anschließen (vgl. bei Arteriosklerose u. bei Arteriitis purulenta, S. 120). Primäre Mesarteriitis spielt eine wichtige Rolle bei Infektionskrankheiten, vor allem bei Syphilis und der Entstehung von luischen Aortenaneurysmen (s. S. 124 u. ff.), sie kommt aber auch bei Typhus vor, gefolgt von Thrombose (*Thayer*), bei puerperaler Infektion mit Streptokokken (*McCrae*); mit Läsionen der anderen Häute, d. h. der Intima und Adventitia, sieht man sie auch bei Gelenkrheumatismus (*Klotz*, u. vgl. S. 56, dort Lit.).

Wiesel beschrieb nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten nachweisbare degenerative und entzündliche Vorgänge in den Arterienwänden, die unter Umständen *mesarteriitische Narben* hinterlassen. S. auch Lit. bei *A. Schultz*.

c) Als **Periarteriitis nodosa** (*Kussmaul* und *Maier*) bezeichnet man eine Affektion, wobei es zur Bildung multipler, umschriebener, rundlicher oder ovaler, knötchenförmiger Wandverdickungen kleinerer und selbst mikroskopisch kleiner Arterien (des muskulären Typus) an einem oder vielen Organsystemen (Herz, Nieren, Leber, Mesenterium, Magen, Darm, Milz, Extremitäten, Muskeln, peripheren Nerven, Haut u. a.) kommt. Es handelt sich um einen rasch entwickelten, destruktiven, entzündlichen Prozeß, der schließlich alle Häute der Wand in Mitleidenschaft zieht. *Aneurysmen*, auch *Hämatome* (*Feller*, Lit.) der kranken Wand und *Thromben* im Lumen der Gefäße kommen häufig zur Entwicklung. Die *Histogenese* ist viel umstritten; die Bilder wechseln je nach dem Stadium, in welchem sich der Entzündungsprozeß gerade befindet und je nach der Schwere und Dauer der selten selbst zu Ausheilung gelangenden Affektion. Nach *Veszprémi* und *Jancsó* u. a. dringt Granulationsgewebe von der Adventitia aus in die bereits vorher von Fibrin und Leukocyten durchsetzten Schichten des hierdurch bereits erweiterten Gefäßes zerstörend durch die Media bis in die Intima vor (s. auch *Janusz*). Andere verlegen den Ausgangspunkt in die Intima, wieder andere in die Media (*Ferrari*, *Mönckeberg* u. a.), und zwar beginne der Prozeß in der Media mit einer Degeneration, toxischen Nekrose, die von einer Fibrinexsudation begleitet werde; dann folge eine leukocytäre und Granulationsgewebsinfiltration aller Häute, besonders der Adventitia (s. *Benda*, *G. B. Gruber*, Lit.).

Diagnose: Während die Veränderung, wie in *Kussmaul* und *Maier*'s klassischen Fällen, aber auch z. B. in denen von *Gulduer*, *Harbitz* u. a., wo sich grauweiße Knötchenketten im Verlauf der epicardialen Kranz-, Mesenterialarterien u. a. fanden, *makroskopisch* sehr charakteristisch aber selten ist, kann sich die P. n. gelegentlich auch auf ein einzelnes Organ (so z. B. *eine* Niere, die Lunge u. a.) oder nur auf *einzelne* Arterien und selbst nur in *mikroskopischem* Ausmaß (s. *Wohlwill*) beschränken; dann kann sie z. B. unter dem Bilde eines Hämatoms des Nierenlagers u. a. versteckt sein, und man entdeckt sie erst mikroskopisch; derartige Fälle sind nicht so selten. Bei *Mareschs* Material war die Erkrankung bei der Autopsie in etwa 50% der Fälle

makroskopisch erkennbar (was aber relativ häufig sein dürfte). Bei der Mannigfaltigkeit und Vieldeutigkeit der mikroskopischen Arterienbilder (die sich wohl durch Verschiedenheiten der Immunitätslage [s. S. 111] und der Dauer resp. der Stadien des Prozesses erklären) ist ihre Zusammengehörigkeit als Erkrankung sui generis aber nicht immer ohne weiteres sicher; in solchen Fällen wäre Revision auch anderer Gefäßgebiete wünschenswert. — *Verlauf*: Die Krankheit kann u. a. durch Blutungen aus geborstenen Aneurysmen oder z. B. durch Peritonitis, die sich an eine lokale Darmwandnekrose anschloß, oder durch die Folgen von Aneurysmenruptur, Infarkten und Nekrosen in *Nieren* (*Janssen*, *Fishberg*, *Wordley*, Lit., *Brasser*, *Zander*, *H. Hauser*), Leber, ganz selten Lunge (Aneurysma, *C. Sternberg*) *tödlich* enden. Der Prozeß in den Arterien kann aber auch zum Stillstand und zur Abheilung kommen; eine fibroplastische Entzündung führt dann zu narbigem Ersatz der zerstörten Wandteile, Organisation der Thromben, Intimawucherung und Obliteration des Gefäßes. — *Ätiologie*: Noch unklar. Man vermutet einen infektiösen oder toxischen oder einen nicht spezifischen, infektiös-toxischen (*Weigelt*, *Sacki* u. a., *Laux*, Lit.) Ursprung; nach *F. Paul* kommt vielleicht der Grippe eine besondere Rolle zu. *G. B. Gruber* erblickt, ähnlich wie *Spiro*, der die P. n. als einen besonders heftigen Reaktionszustand des Gefäßsystems im Gefolge ‚irgendeiner' Infektion ansieht, das Wesen der P. n. in einem nicht spezifischen symptomatischen hyperergischen Entzündungsprozeß (über diesen vgl. *W. Gerlach*) an den Arterien im Verlauf verschiedenartiger, allgemeiner, infektiös-toxischer Erkrankungen. Doch glaubt *Maresch* nicht, daß so verschiedene Noxen den Organismus so beeinflussen können, daß wieder beliebige Noxen die P. n. zustande kommen lassen. Auch nach Ansicht des *Verf.*s müßte dann die P. n. doch viel häufiger sein (vorausgesetzt, daß man nicht manches P. n. nennt, was nur eine einfache Periarteriitis ist). Andere, wie *Jores* und *Gohrbrandt*, halten eher eine spezifische, unbekannte, infektiöse Ursache für wahrscheinlich. *Holtermann* spricht von einem filtrierbaren Virus, das, wie noch letzthin *Arkin* vermutet, eine spezifische Affinität zu den Arterien habe; *von Hann*s Tierversuche, die dafür sprechen sollten, wurden aber von *Lemke* und *Otani* nicht bestätigt. Auch die Annahme einer spezifischen elektiven Arterienerkrankung (Arteriotropismus, s. auch *Baló*), die mit einer, angeblich seuchenartig auftretenden P. n. der Axishirsche und anderer Tiere (s. *Arkin*) in Parallele zu setzen wäre, fand meist Ablehnung. Einen Zusammenhang mit Lues (*Versé*, Lit.) lehnten die meisten ab, so *Benda*, *Beitzke*, Lit., *Harbitz*, *Spiro*, *Baló* Lit. (**Lit.** über sog. P. n. im Anhang.)

Beim **Fleckfieber** findet man in den **Roseolen**, wie *Eug. Fraenkel* zuerst zeigte, eine recht eigenartige Erkrankung der feineren (präcapillären) Hautarterien, die in hyaliner Umwandlung und Nekrose der innersten Wandschichten und proliferativen, sich hauptsächlich in der Adventitia abspielenden, zu umschriebener zelliger Knötchenbildung führenden perivaskulären Vorgängen bestehen, Veränderungen, die am ehesten mit denen bei der Periarteriitis nodosa und wohl auch bei Rheumatismus verglichen werden könnten. Diese Knötchen sind spezifisch und gestatten an exzidierten Roseolen die klinisch oft schwierige Diagnose. Gleichartige Gefäßherde treten auch im Gehirn, Herzmuskel, allen inneren Organen auf und auch in den Muskeln; *Nicol* spricht daher von Systemerkrankung der *kleinen* Gefäße (Capillaren und präcapillären Arterien); *Ceelen* u. a. fanden aber die Zellherdchen auch in der *Aorta* — was an die Befunde bei Syphilis erinnert — und, ebenfalls den Vasa vasorum folgend, in größeren *Venen* (Lit. bei *Eug. Fraenkel*, *Ceelen*, *Lawnydowski*, Lit., *A. Schultz*, Lit.).

2. Arteriitis purulenta und necroticans (gangraenosa).

Eitererreger können a) vom Lumen aus, b) von außen, bei einem fortgeleiteten entzündlichen Prozeß der Umgebung oder c) aus der kranken Nachbarschaft oder (selten) von weither stammend auf dem Wege der Vasa vasorum in die Gefäßwand eindringen. Ersteres kann an einer beliebigen Arterie geschehen infolge von metastatischem Anhaften oder embolischem Steckenbleiben septischen Materials, das von einer Endocarditis stammt oder z. B. bei gonorrhöischer (selten) oder osteomyelitischer Bakteriämie im Blut verschleppt wird, wobei *Verf.* u. a. schwere Arteriitis ohne oder mit Aneurysmenbildung auch an der *A. pulmonalis* (s. auch *Posselt* und *H. Mehlin*, Lit.)

sah. Häufiger sind aber Fälle, wo sich eine Aortitis an eine ulceröse Aorten-Endocarditis anschließt — kontinuierlich fortgeleitet oder durch Kontaktinfektion durch Anhängsel der Klappen oder losgelöste Teile derselben, oder indem Bakterien mit dem Blut der Kranzarterien in die Wand des Anfangsteils der Aorta gelangten — und sich in Form von Plaques, verrucösen Exkrescenzen, Ulcera, Wandabscessen (selten ein isolierter Absceß, *Maresch*) oder Wandphlegmone präsentiert. Die Veränderungen bei a) entwickeln sich vom Blutstrom her ähnlich wie beim Eindringen von Bakterien in die Herzklappen; die Bakterien bewirken eine *Gewebsnekrose* und um diese tritt eine Eiterzone auf (*ulceröse Arteriitis*). Bereits bestehende Veränderungen der Aorta, vor allem arteriosklerotische, sind dem Haften der Bakterien günstig (s. *Oeliker*). Thromben können sich auf der lädierten Stelle niederschlagen (*Thrombosis arteriitica*). Die Intima kann in entzündliche Wucherung geraten, was bei kleinen Gefäßen zu Obliteration führt, oder die Arterienwand wird eitrig oder sogar jauchig entzündet, weich und morsch; sie kann dann zur *Ruptur* kommen oder durch den Blutdruck aneurysmatisch ausgebuchtet werden (akutes *infektiöses*, eventuell *rupturierendes Aneurysma*). Solche infektiöse *Aortitis*, die den Arcus und seinen Übergang in die Pars descendens bevorzugt, sahen *Schmaltz* und *Schmorl* bei Diphtherie und Angina, *Vanzetti* (Lit.) mit mehreren Aneurysmen der Brustaorta bei Pneumonie, *Lindau* (Lit.) bei Gonorrhöe. (S. auch *McCrae*, *Thayer*, *Stumpf*, *Rumrich*, *Ceelen*, *Stübler*, *Düntzer*, *Oeliker*, Lit. und Lit. bei infektiösen *Aneurysmen* S. 133). *Rheumatische Arteriitis* s. S. 56.

Bei septisch-pyämischen Erkrankungen kommen *miliare Kokkenembolien* in *Darmarterienästchen* vor (Näheres darüber s. beim Kapitel Darm), welche u. a. die Symptome einer akuten Enteritis hervorrufen können. Die hier beobachteten Bilder von *Arteriitis* und *Periarteriitis* zeigen sehr große Variationen, welche sich nach *Siegmund* durch die jeweils herrschende Immunitätslage erklären; so sieht man u. a. einfachen Gefäßverschluß (bei erfolgreicher Keimvernichtung und Autosterilisation des Embolus), schwere Nekrose, die rasch von innen nach außen fortschreiten kann, und Infiltrate in den äußeren Wandschichten bis zur Bildung mykotischer Aneurysmen (bei ungehemmter Toxinwirkung). Schon *Oberndorfer* wies auf die Ähnlichkeit der Gefäßveränderungen (Nekrose) mit *Periarteriitis nodosa* (s. oben) hin und *Siegmund* bezeichnet die sich anschließenden Darmwandveränderungen (s. bei Kapitel Darm) bei beiden für ganz gleichwertig.

Arterien, welche innerhalb eiternder oder jauchiger *Herde* und chirurgischer *Wunden* liegen, können infolge eitriger oder jauchiger Entzündung ihrer Wand erweichen und *platzen*; *Verf.* sah das z. B. an der Femoralis nach einem ungenügend exstirpierten Inguinalbubo und an der Carotis ext., hervorgerufen durch einen Eisenchloridtampon, der nach Excision skrofulöser Drüsen appliziert worden war. Ulceröse Herde, die sich bei *Scharlachdiphtherie* an Verjauchung der Tonsillen anschließen, führen gar nicht so selten zu *tödlicher Gefäßarrosion*; *Verf.* sah das u. a. an der Carotis ext. und an der A. lingualis. Auch im Anschluß an *Tracheotomiewunden* sieht man, wenn dieselben selbst diphtherisch infiziert oder z. B. bei Scharlach jauchig wurden, eventuell *tödliche* Arrosionen, was *Verf.* hierbei sowohl an der A. thyreoidea inf. als auch an der A. carotis ext. sah. — Auch *Tumoren*, welche verjauchen, können diesen Effekt haben [so z. B. Tonsillar- oder Uterus-, oder Oesophaguskrebs (s. dort), Bronchialkrebs u. a.]. Bei der Pathogenese eventuell *tödlicher Blutungen aus Krebsen* spielt nach *Hart* und *Askanazy* eine akute oder subakute Arteriitis (wie *Wolkoff* u. *Zinserling* für Blutungen aus großen Arterien und der Aorta bei Oesophagus- und Magenkrebs ausführen: eine fuso-spirochätöse Infektion) sehr oft eine größere Rolle als das destruierende Eindringen der Krebszellen in die Gefäßwand.

B. Spezifische Entzündungen.

1. Syphilis.

Lues schädigt häufig die Arterien, die kleineren (z. B. Herz-, Gehirnarterien) sowohl wie die größten (Aorta). Man kann hierbei unterscheiden: a) Verände-

rungen, welche selbständig im Verlauf der Syphilis, und b) solche, welche innerhalb syphilitischer Entzündungsherde auftreten. In letzterem Fall, der am häufigsten kleinere Arterien betrifft, sind die Gefäßveränderungen relativ oft und deutlich durch Gummata charakterisiert, welche von außen in die Wand eindringen (vgl. weiter unten). — Es gibt aber auch vor allem an der *Aorta* Veränderungen, meist in Spätstadien der Lues und in der Regel von sehr chronischem Verlauf, welche ein von der ordinären Arteriosklerose recht abweichendes Bild zeigen, das man als Resultat einer durch intensive Wirkung des Syphilisvirus verursachten, schweren, lokalen Herderkrankung in der Gefäßwand ansehen muß (*Doehle, Backhaus, Heller, Puppe, Verf.* u. a.), und zwar einer den Vasa vasorum folgenden *Mesarteriitis productiva syphilitica*, die zu herdweiser Zerstörung der Media führt und von mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose der zwischen den Entzündungsherden liegenden Mediaabschnitte gefolgt wird.

Heilen die Entzündungsherde aus, so hinterlassen sie in der Media unregelmäßig-zackige, fibröse **Narben**, denen grobe Einsenkungen der Intima entsprechen können.



Fig. 49a.

Syphilitische Aortitis (*Mesaortitis*). Grubige, zackige Einsenkungen (Auspunzungen) an der Aorta ascendens einer jungen syphilitischen Frau. Klappen intakt. Aorta sonst unverändert. ca. $^3/_4$ nat. Gr.

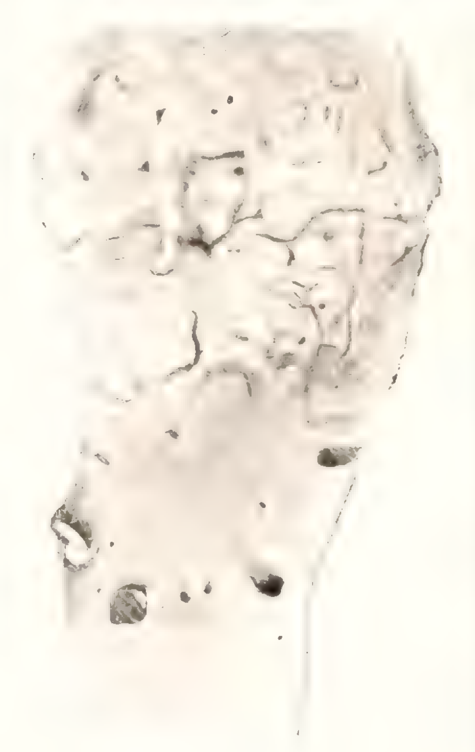


Fig. 49b.

Syphilitische Mesaortitis, plötzlicher Übergang von der schwer veränderten Brust- in die intakte Bauchaorta. 38j. M. (von demselben: Aneurysma in der Aorta ascendens, Fig. 69). $^2/_3$ nat. Gr.

Häufig kommt aber zu der Mediaveränderung eine sekundäre, entzündlich-regenerative, rein fibröse, schwielige **Intimaverdickung**, die nicht selten das grobe Bild beherrscht (die Mediazerstörung verdeckt) und entweder länger als bläulich-weiße schwielige Verdickung bestehen bleibt oder weiterhin starken degenerativen, besonders atheromatösen Veränderungen anheimfallen kann, wodurch dann das charakteristische grobe Bild mehr oder weniger verwischt wird.

In typischen Fällen präsentiert sich die Veränderung teils als grubig-strahlige Einziehungen mit Wandverdünnung, teils als größere, eckig-zackige, eingesunkene Stellen (Auspunzungen), teils als sehnige, runzelig-feinfaltige, flache Flecken oder

als plateauartige, derbe, schwielige, leicht bläulichweiße Platten, oft mit feinfaltiger Oberfläche, oder die veränderte Stelle ist in diffuser Weise schwielig, uneben-narbig, glasig und im Gegensatz zur gelblichen, normalen Aorteninnenfläche von leicht grau- oder bläulichweißem Farbenton.

Häufig beschränkt sich die Veränderung nur auf eine einzige Stelle oder auf einige wenige, die mit Vorliebe im *Anfangsteil der Aorta* liegen (Klappenansatzstellen), wobei die Klappen oft intakt (s. Figg. 49a, 50, 69) oder aber stark mit verändert sind.

Die Aortenklappen können insufficient sein, entweder weil sie durch Übergreifen des aortitischen Prozesses von den Ansatzstellen und den Sinus Valsalvae her, besonders an den freien Rändern (Randwulst, vgl. *Lupu*) oder auch in toto verdickt, versteift, verkürzt oder gar mit ihren freien Rändern oder aber unter Obliteration der Taschen flächenhaft mit der Aortenwand verwachsen sind (s. auch *Fabris*, *Borzolo*, *Engel*, *Saphir* u. *Scott*), oder weil sie für die zu weit gewordene Aorta zu kurz, an sich aber unverändert sind (relative Insufficienz).

Die Kranzarterien können eingeengt, eine von ihnen kann eventuell verschlossen sein. Mitunter bilden die Erkrankungsherde auch einen förmlichen Gürtel im Anfangsstück der Aorta; sie können aber auch bis in die Brustaorta und bis zum Diaphragma, d. h. dem Beginn der Bauchaorta, herabreichen, um sich hier, was sehr charakteristisch ist, ganz plötzlich abzusetzen; selten wird diese Grenze kontinuierlich überschritten; eher sieht man isolierte Erkrankungsgebiete in der Bauchaorta. Der kranke Aortenteil kann im ganzen dickwandig sein, ist unelastisch, meist erweitert und verlängert, seltener etwas enger als normal.



Fig. 50.
Syphilitische Aortitis (Mesaortitis).
Grubige Einziehungen u. Einsenkungen (Auspunzungen) an der Aorta eines 53jähr. syphilitischen Mannes mit Orchitis fibrosa. Klappen intakt. Die ganze Aorta sonst frei von Veränderungen. $^{3}/_{4}$ nat. Gr.

Die *Abgangsstellen* großer Arcusäste können gelegentlich durch Intimaschwielen eingeengt oder verlegt werden (der Puls an den Radiales und Carotiden kann fehlen; vgl. *Fahr*, *Töppich*); die Äste selbst bleiben in der Regel völlig frei (s. *Benda*).

Fälle, in denen die oft außerordentlich schwere Veränderung nur einen relativ kleinen Abschnitt betrifft und dann scharf abschneidet, sind ganz besonders charakteristisch und erst recht, wenn sie Individuen in *jugendlichem Alter* (20er, 30er Jahre) betreffen, mit gewöhnlicher Arteriosklerose gar nicht zu verwechseln. Man kann die Veränderung aber auch selbst bei 70jährigen Individuen sehen.

In letzteren Fällen, gelegentlich aber auch bereits früher, kann das Bild oft auch durch ganz schwere atheromatöse Prozesse kompliziert und zum Teil maskiert werden (vgl. S. 112).

Aortenlues ist *sehr häufig*. *Stadler* (Lit.) fand sie bereits im Jahre 1912 in Leipzig bei über 200 Fällen von Lues in 82%, *Chiari* bei seinem Luesmaterial in 59%, *Oberndorfer* in München bei etwa 7% aller Leichen. Dabei entstammt dieses Material zum Teil einer Zeit, wo man die Mesaortitis noch nicht so genau kannte, um sie von Arteriosklerose sicher unterscheiden zu können. Material der letzten 2 Dezennien zeigt aber eine *starke Zunahme* der *Aortenlues* (*Jungmann* u. *Hall*, *E. Langer*; *R. Bauer* sagt das Gegenteil), die nun bei den Sektionen unter allen luetischen Veränderungen der inneren Organe weitaus an 1. Stelle steht (*Langer*, *Gürich*, *Netschaew* u. *Edward* u. a.). Die Kliniker betonen vor allem auch eine mit Zunahme der Mesaortitis parallel gehende Luesabwanderung von der *Haut* (vgl. *H. Schlesinger*); dasselbe gilt auch von der *Knochenlues* und schwerer Schleimhautlues (Gaumen, Nase u. a.). *Verf.* fand früher (bes. in Breslau bis zum Jahre 1898) in Aortenluesfällen häufig sonstige luetische Manifestationen, bes. auch *Gummen* in Leber, Herz, Hoden, Gehirn, Knochen; dann später an dem Basler Sektionsmaterial konnte festgestellt werden (s. *Beck*, *Bauler*), daß Gummen bei Aortenlues *nicht oft* vorkamen, und in Göttingen wurde in letzten 2½ Dezennien ein solcher Befund geradezu zur *Seltenheit*. Das Gesicht der Lues hat sich offenbar verändert. (Ob das mit der Salvarsanbehandlung zusammenhängt, was manche annehmen?). — Aortenlues kann die einzige nachweisbare luet. Erkrankung des Körpers sein. Nach *Romberg* wäre sie die späteste aller visceralen luischen Erkrankungen. Ausnahmsweise tritt sie aber bereits in den ersten 2 Jahren und, wie in einem Fall von *Liek* bei einem 26jähr. Studenten, schon 7 Monate post infectionem auf (s. auch *Saathoff*). Auch congenitale Lues (s. S. 118) soll die Mesaortitis früher hervortreten lassen (vgl. *Lippmann*, 17jähr. Jüngling).

Aortenlues ist relativ oft auch bei progressiver Paralyse zu sehen. *Straub* fand sie unter 85 Paralysefällen 69mal; doch ist dieser Prozentsatz wohl zu hoch, und im allgemeinen ist die Aortitis bei P. wohl nicht häufiger als bei Lues überhaupt (*Chiari*, *Lenz*; s. auch *Ginsburg*, *Coenen*).

Bei Tabes schwanken die Angaben über die Häufigkeit der Aortenlues zwischen 9 (*Nordmann*), 58 (*Arrulani*), 66,1% (*Kessler*, Lit.); *Hubert* fand unter 220 Fällen von Aortenlues 54 Tabiker (25%).

Wichtigste **klinische Erscheinungen der Aortenlues**, die etwa in der Hälfte der Fälle auftreten und dann fast stets zum Tode führen: a) **Angina pectoris**, oft Mors subitanea (vgl. *G. B. Gruber*), besonders durch Einbeziehung der Coronarostien in den Prozeß (vgl. *Curschmann*), was um so eher geschieht, wenn die Ostien oberhalb der Sinus Valsalvae abgehen (*von Glahn*). — Über *chron. Aortalgie* bei Aortenlues und *akuten Aortenschmerz* und seine Stellung zur Angina pectoris s. *J. Pal* u. vgl. S. 50. b) **Aorteninsufficienz**. c) **Aneurysmen**.

Männer erkranken häufiger (von *Denekes* Fällen kamen auf 148 M. nur 24 Fr.); man erwägt, ob nicht stärkere funktionelle Beanspruchung bei Männern neben der Infektion hierbei eine Rolle spiele (*Romberg*); *Warthin* nimmt eine größere Immunität des weibl. Geschlechts überhaupt und speziell des cardiovaskulären Systems gegenüber der syphilitischen Infektion an. (Zur Erklärung der Bevorzugung der Brustaorta denkt man auch an die hier, im Vergleich zur Bauchaorta, stärkeren ständigen physikalischen Läsionen.) — Die *Zeit* zwischen Infektion und Auftreten subjektiver Beschwerden schwankte bei *Denekes* Patienten zwischen 5 und 44 Jahren, Durchschnitt 20 Jahre; durchschnittliches *Alter* der Kranken 43 bis 45 Jahre. (Andere Zahlenangaben s. bei *Benary*, *Citron*, *Hubert*, *Langer*.) — Günstigen Einfluß antiluischer *Behandlung* s. *Schottmüller*, *Baetge*, *Hubert*, *Hahn*, *Hift*, *H. Schlesinger* u. s. S. 124.

Die *Mesaortitis syphilitica* kann histologisch durch *Gummen* charakterisiert sein und ist dann *Mesaortitis gummosa* zu nennen, während in anderen Fällen die kleinzelligen Infiltrate und die zu Bindegewebsbildung neigende produktive Entzündung keine spezifischen Merkmale tragen, trotzdem sie ätiologisch auf Lues zu beziehen sind. Ja, man kann im selben Fall Rundzelleninfiltrate, einfache und gummöse Granulationen sehen. Die Entzündung hat die Tendenz

zu *schwieliger Umwandlung und Retraktion*, und auch die gummösen Herdchen neigen zu schwieliger Ausheilung.

Kommt dann noch eine starke sekundäre Intimafibrose hinzu, so kann man wohl von **fibröser** oder **schwieliger Aortitis** syph. sprechen.

Die *gummösen Herde* bestehen aus Rundzellen, epitheloiden und spindeligen Zellen und oft aus zahlreichen *Riesenzellen*; im Centrum können sie Nekrose (Verkäsung) zeigen. Sie sitzen in der Media, zum Teil auch in der Adventitia. Sie werden in typischer Ausbildung relativ selten angetroffen, wurden zwar schon von *Doehle*, *Heller* u. a. erwähnt, aber erst von *Heine* (*Benda*), *Fabris* und *Verf.* (Med. Ges. Basel, März 1903 und I.-D. *Paul Beck*) näher beschrieben, wodurch die Spezifität der Veränderung histologisch dargetan wurde (vgl. auch *Fahr* und *Wiedemann-Naunerck*, *Steinmeier*). Meist findet man nur einfache, oft perivaskuläre Zellinfiltrate (Lymphocyten



Fig. 51.
Gummöse Aortitis (Mesaortitis).
Intima verdickt, sklerotisch, feinfaltig. Schw. Vergr. Beob. des *Verf.s* (vgl. *Paul Beck*, Über gummöse Aortitis, I.-D. Basel 1903).



Fig. 52.
Gummöser Herd in der Media bei Aortitis gummosa. Riesenzellen, epitheloide Zellen, Rundzellen und Nekrose. Starke Vergr. Beob. des *Verf.s* (vgl. *Paul Beck*, I.-D. Basel 1903).

und Plasmazellen in wechselndem Verhältnis, *Fukushi*), ferner gefäßhaltige Granulationsgewebsherde mit wechselndem Zellreichtum und daraus hervorgegangene zackige, landkartenartige Schwielen, vor allem in der **Media.** Den Herden entsprechend sind die elastischen Faserlamellen der Media zerstört, unterbrochen. Auch sieht man zwischen Herden eingeschlossene Mediainseln im Zustand der Nekrose. Fremdkörperriesenzellen können hier und da nekrotischen Teilen anliegen. — Die **Adventitia** ist meistens (aber nicht immer) herdweise oder aber mehr diffus kleinzellig infiltriert. Später ist sie nicht selten durch Bindegewebsneubildung verdickt; die Vasa vasorum zeigen oft Tendenz zur Obliteration durch Intimawucherung sowie kleinzellige Infiltrate ihrer Adventitia (*Saphir* u. *Scott* betrachten das als erste Veränderung bei der „Aortitis syph."). Meist wenig aussichtsreich ist der Spirochätennachweis; über vereinzelte Befunde berichteten zuerst *Reuter*, *Schmorl*, *Benda*; nur *Wright* und *Richardson* gelang der Nachweis in der Hälfte der Fälle; bei zweien dieser Fälle lag die Infektion 16 Jahre (!) zurück. Vielen geübten Forschern gelang der Nachweis aber niemals; Aussicht können nur ganz junge Herde bieten (Lit. bei *Fukushi*).

Man darf die Veränderung auch dann mit großer Wahrscheinlichkeit im Sinne der Diagnose Lues vertreten, wenn sich mikroskopisch keine Spirochäten und keine typischen gummösen Bildungen in der Media nachweisen lassen, wobei man freilich den ganzen Fall beurteilen und auch nach anderen Zeichen von Lues suchen muß; sonst könnten Verwechslungen mit abgelaufenen Aortitiden anderer infektiöser Genese — s. S. 102 — vorkommen. Tuberkulose läßt sich meist leicht ausschließen. Durch Traumen entstandene circumscripte Wandherde fibröser Art dürften, entgegen der Annahme von *Eich*, wohl nicht zu Verwechslungen führen können. Die **makroskopische Diagnose** kann aber dadurch erschwert werden, daß sich die Affektion a) mit genuiner Arteriosklerose resp. Atheromatose kombinieren kann, besonders im höheren Alter, ausnahmsweise aber auch, wie *Verf.* sah, schon im 4. Dezennium; in solchen Fällen sind aber die bei Lues meist freie Bauchaorta sowie auch die großen Gefäßäste arteriosklerotisch. b) Dadurch, daß sich über den mesarteriitisch veränderten Stellen — wofern nicht bei den stärksten Graden der entzündlich-degenerativen Mediaveränderungen Atrophie der Intima und eine aneurysmatische Wandausbuchtung eintritt — eine sekundäre Intimaverdickung etablieren kann; man muß diese als entzündlich-regenerative, rein fibröse, von der rein hyperplastischen, an elastischen Fasern reichen Intimaverdickung bei Arteriosklerose trennen (andere halten sie für kompensatorisch und mit letzterer gleichwertig, *Adami*); sie trägt in der Regel den Charakter einer sehr zellreichen, stürmischen, unregelmäßigen entzündlichen Wucherung (s. *D'Antona*, *Eug. Fraenkel*). Die Intimaverdickungen zeigen entweder keine Neigung zu Verkalkung und Atherom, sehen sehnig-bläulich-weiß, starr, narbig oder runzelig-feinfaltig aus oder bilden hohe grauweiße, glatte, knorpelharte, nodöse Plaques, oft mehrere Millimeter hoch, wie man sie bei Arteriosklerose wohl kaum sieht, — oder es kommt zu regressiven Veränderungen (Atherom, Verkalkung), wobei dann die Intima oft nur wenig verdickt ist. (Selten sind multiple Thromben, *Moriani*.)

Eug. Fraenkel u. *Much*, *Nauwerck* u. *Weichert*, *Pick*, *Eich*, *Guladse*, *G. B. Gruber* u. a. empfehlen in zweifelhaften Fällen auch die *Wassermann*sche serodiagnostische Luesreaktion an der Leiche; wenn alles andere für die luische Natur einer Aortitis spricht, ist die pos. WR als wertvoller anamnestischer Hinweis geeignet, diese Auffassung noch zu unterstützen. — Experimentelles s. bei *Vanzetti*.

Je nach der Auffassung, welche sich die Autoren von der Beziehung der Veränderung zur Syphilis bildeten, wechselt auch die Namengebung. Während *Heller* und *Verf.* von *Mesaortitis syphilitica* sprechen, sprachen andere, z. Z. als man die Affektion noch für parasyphilitisch hielt, von *Mesaortitis productiva* (*Chiari*) und *schwieliger Aortensklerose* (*Mönckeberg* u. a.); letztere Bezeichnung muß aber verwirrend wirken, da wir ja mit Arteriosklerose der Aorta bereits einen bestimmten Begriff, den der Degeneration der Intima, verbinden. Eine Schwiele ist aber meist das Resultat einer produktiven Entzündung. Soll ein indifferenter Name für die Fälle gewählt werden, in welchen spezifische syphilitische Produkte nicht (mehr) da sind, so spricht man besser von *fibröser* oder *schwieliger* oder auch produktiver *Aortitis*.

Auch die Veränderungen der **mittleren Arterien**, deren Berücksichtigung *Kolbs* besonders empfahl, wurden *in Fällen von Aortenlues* mehrfach untersucht (*Warthin*; s. auch *Ekehorn*); jüngst berichtete *Saphir* über Untersuchung der Innominatae, Carotiden, Mesentericae, Iliacae comm. und Femorales, die in verschiedener Häufigkeit luetische Veränderungen zeigten, die durch Endarteriitis der Vasa vasorum und perivasculäre Lymphocyteninfiltrate in der *Adventitia*, bei den Arterien von elastischem Typ oft auch durch Unterbrechung der elastischen Fasern und fibröse Herde, combiniert mit Lymphocyteninfiltraten, in der *Media* charakterisiert wurden; sehr oft fanden sich circumscripte hügelige, fibröse Herde, ohne degenerative Veränderungen in der Intima, nicht spezifisch und wohl chronisch-entzündlicher Genese in Verbindung mit Adventitiaveränderungen. — *Letulle* sah syphilitische Veränderungen in einem Fall von intermittierendem Hinken (vgl. bei Extremitätengangrän, S. 107) bei Aortenlues an beiden Tibiales. — Lues der *A. pulmonalis*, bes. obliterierende Arteriitis kleiner Äste und folgende rechtsseitige Herzhypertrophie und -dilatation (vgl. auch S. 67) s. bei *Warthin*, *Zeman*, *Hare* u. *Ross* (Lit.) u. bei Lungenlues.

Wenn man die typischen Bilder der luetischen Aortitis ansieht, drängt sich der Gedanke auf, daß *von hier bis zum circumscripten Aneurysma nur ein kleiner Schritt ist*. Sehr oft sieht man in früheren Stadien solcher Fälle auch schon deutlich beginnende Ausbuchtungen, anderseits sah *Verf.* aber auch schwielige syphilitische Aortitis bei 60- und 70 jährigen Individuen, wo es nicht zu Aneurysmenbildung gekommen war, und das ist bei weitem häufiger.

Größere Aneurysmen mit schwerer *Verkäsung* der Wand sind ganz selten (*Risel*).

An **kleineren Arterien** (das gilt besonders für die *basalen Gehirnarterien*, aber auch für andere, so Arm- und Beinarterien) lassen sich 2 Haupttypen unterscheiden, die man kurz als *Arteriitis syphilitica* und als *Arteriitis gummosa* bezeichnen kann. Zwischen beiden gibt es Übergänge. Beide beginnen in den äußersten Schichten.

Die Hirnarterien erkranken zuweilen schon in sehr frühen Stadien der Lues, schon nach wenigen Monaten, meist zugleich mit den Meningen; vgl. *Staemmler* und s. bei Gehirn, Lit. Die *Heubner*sche luische Arteriitis bleibt auf die Hirnarterien beschränkt (s. auch *Jores*).

a) Bei der durch Gummen charakterisierten **Arteriitis gummosa** (*Baumgarten*) treten in der Adventitia und den perivaskulären Lymphscheiden Knötchen mit käsigem Centrum, zellig-fibröser Peripherie und Riesenzellen auf. Die gummösen Granulationen dringen in Adventitia und Media ein. Die Intima kann sekundär so stark wuchern, daß eventuell Obliteration eintritt (*Endarteriitis obliterans luetica*, *Heubner*). Diese Wucherung kann dann auch die drohende Aneurysmenbildung verhindern, die aber gelegentlich doch alsbald eintritt. Die Veränderung findet man mitunter selbständig, besonders aber dann, wenn Gefäße innerhalb gummöser Herde verlaufen. Sie ist selten und am ersten noch an den basalen Gehirnarterien, vor allem *bei gummöser Meningitis* zu sehen. Meist bieten aber die in luetischen Herden verlaufenden kleinen Gefäße nur das gewöhnliche Bild der Periarteriitis, Endarteriitis (s. Fig. 53 und vgl. die Fig. 866 von Muskelgumma bei Kap. Muskeln).

b) Die **Arteriitis syphilitica** ist nicht so einheitlich und so bestimmt zu charakterisieren. Wohl stets bestehen Veränderungen, und zwar Infiltrate, eventuell auch Granulationsknötchen in der *Adventitia* und perivaskulären Lymphscheide der Hirnarterien, und meist finden sich auch syphilitische Veränderungen der Hirnhäute. In einem Teil der Fälle kommt es nun zugleich zu einer schließlich ganz dominierenden, zur Obliteration neigenden, zelligen Wucherung der Intima (*Endarteriitis obliterans luetica*; *Heubner*), die mitunter auch zahlreiche neugebildete Capillaren und Arteriolen zeigen kann (in Fig. 53 ist sie gefäßarm), während die Media fast gar nicht verändert ist (Fig. 53); s. auch *Schröder*. *Spatz* hält die Veränderung für ein Endzustandsbild eines luetischen Entzündungsvorgangs. — In anderen Fällen (gelegentlich auch an anderen Stellen) wird

die Gefäßwand und ihre Lymphscheide diffus infiltriert (*Panarteriitis*), wobei es *akut* zu einer mit Medianekrosen verbundenen, dichten zelligen Infiltration kommt, die auch mit fibrinöser Exsudation verbunden sein kann, bis auf die Intima fortschreitet und mit Medianarben und einer zu Obliteration neigenden Endarteriitis endigen kann — oder eine Granulationsgewebsbildung wandelt in *mehr chronischer* Weise die Wandschichten mehr und mehr fibrös um (*Panarteriitis fibrosa*), wobei es zu totaler Obliteration oder zu Thrombose (s. *Lignac* u. *Pol*, Lit., *Thrombo arteriitis*), eventuell auch zu Aneurysmenbildung kommen kann. *Chiari* konnte die Endarteriitis luica (*Heubner*) an Gehirnarterien auch bei *kongenitaler* Frühlues (Mädchen von 15 Monaten) feststellen, s. auch *Takahashi* (Lit.).

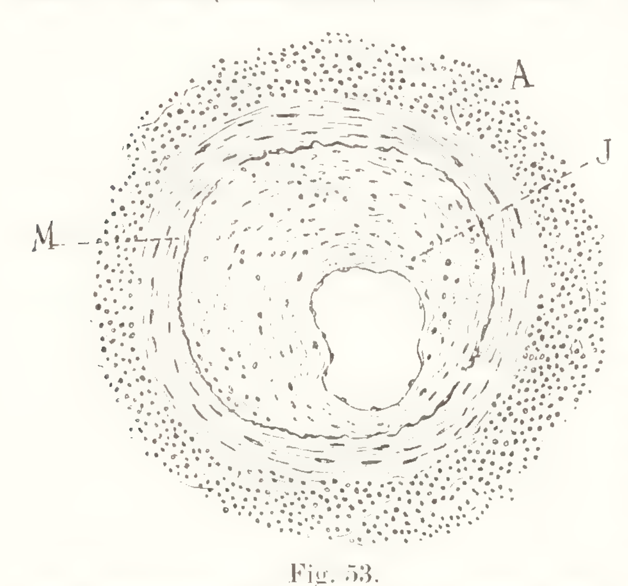


Fig. 53.
Sog. Endarteriitis obliterans einer basalen Hirnarterie bei gummöser Meningitis. *A* Adventitia, zellig infiltriert. *M* Muscularis, frei. *J* verdickte Intima von zellig-fibröser Beschaffenheit. Das Lumen exzentrisch gelagert. (Schwache Vergrößerung.)

Zur *Unterscheidung* der *syphilitischen*, bes. der unter b) erwähnten, *von arteriosklerotischen Veränderungen* diene folgendes: bei Lues: 1. Das oft *jugendliche Alter* der Individuen und der Befund sonstiger Zeichen von Syphilis. 2. Oft ist nur *eine kleine Strecke* eines einzelnen Gefäßes betroffen, womöglich bei sonst ganz intaktem Gefäßsystem. 3. Die Tendenz zur *Obliteration* und *fibröser Umwandlung* bei *fehlender Neigung zu atheromatösem Zerfall und zu Verkalkung*. Die erkrankte Gefäßstrecke (z. B. ein Stück der A. basilaris) kann hart, weiß, in einen bindfadenartigen fibrösen Strang verwandelt sein, der ganz solid ist oder noch ein exzentrisch gelagertes Restlumen hat. 4. Histologisch ist die wesentliche Beteiligung der Adventitia bei Syphilis hervorzuheben (Lit. bei *Versé*). *Spirochätennachweis* bei Endarteriitis obl. des Gehirns s. *Sioli*.

[Schwieriger kann die rein histologische *Unterscheidung* von anderen Formen obliterierender Endarteriitis sein, so bei Parasiten — s. dort — und auch bei Tuberkulose der weichen Hirnhäute (s. *Dürck* u. Diskuss. dazu) — weniger schwierig von Periarteriitis nodosa — s. S. 109.]

Aortitis bei kongenital-syphilitischen Kindern. Nach *v. Wiesner*, *Bruhns*, *v. Wiesner* u. *Rach* (die aber nur selten Spirochäten fanden) u. a. kommen bei syphilitischen Föten und unmittelbar oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern an der Aorta u. a. inkonstant kleinzellige Infiltrate und ferner Bindegewebswucherungen, besonders in der Grenzzone von Media und Intima, vor. Entgegen den Einwänden von *Scharpff* hält *v. Wiesner* an der Spezifität jener Befunde fest, die auch *Klotz* und besonders *Rebaudi* (Lit.), der auch in 5 von 13 Fällen Spirochäten nachwies, bestätigten. Histologische Spezifität zeigte *Zeidler*. Im Gefolge der Syph. cong. auftretende Aortenveränderungen s. *Neugebauer*. *F. Paul* sah eine Mesaortitis mit mehrfachen Aneurysmen der *Bauchaorta* bei kong. luet. 17jähr. Virgo.

Lit. über *Arteriensyphilis*, besonders Aortensyphilis im Anhang.

2. Tuberkulose (Tbk.) (s. Abbildung 14, S. 119).

Tuberkel, welche durch Ansiedlung von Tuberkelbacillen vom Blut aus auf der Intima entstehen, sind an den großen Arterien ziemlich selten; am ersten sieht man sie noch an der Pulmonalis oder Aorta.

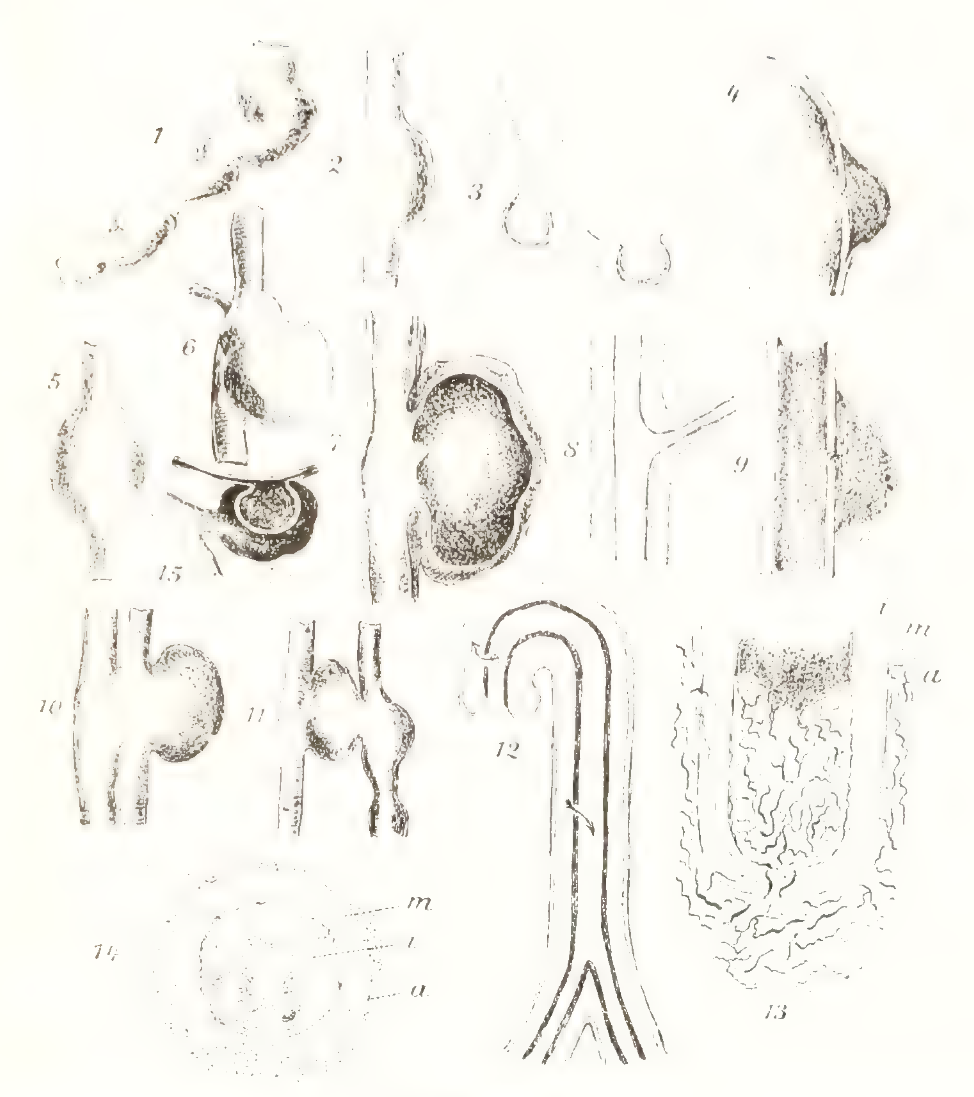


Fig. 54—68.

1. **Aneurysma cirsoideum.** 2. **Kahnförmiges Aneurysma.** 3. **Miliare Aneurysmen einer Hirnarterie** (mikroskopisch). 4. **Aneurysma dissecans sacciforme.** Intima eingerissen. 5. **Spindeliges Aneurysma.** 6. **Aneurysma sacciforme der Basilaris.** nat. Gr. 7. **Sackförmiges Aortenaneurysma.** Durchschnitt. 8. **Hirncapillare mit Blut in ihrer umgebenden Lymphscheide** (mikroskopisch). 9. **Falsches Aneurysma.** nach Durchstechung der Gefäßwand entstanden. 10. und 11. Zwei Formen von **arteriell-venösen Aneurysmen.** entstanden durch gemeinsame Verletzung von Arterie und Vene. *Bei dem ersten*: Vene mit der Arterie in Kommunikation, das Arterienblut buchtet die Vene etwas vor; die Arterie, deren Wand zweimal durchstochen war, trägt ein Aneurysma. *Bei dem zweiten* sitzt einem aneurysmatischen, zwischen Arterie und Vene gelegenen Sacke, der in die Vene mündet, eine sackförmige Erweiterung der letzteren auf, die in die diffuse Phlebektasie im weiteren Verlauf der Vene überführt. (Nach *O. Weber.*) 12. **Aneurysma dissecans diffusum.** Verlauf in der Aorta bis in die Iliacae. Der obere Pfeil führt durch den Riß in der Intima in das falsche Bett, der untere Pfeil aus diesem in das innere Lumen (altes Bett). (Schematisch.) 13. **Unterbundene Arterie.** Organischer Verschluß nach Organisation des durch gefäßreiches Bindegewebe ersetzten Thrombus. Lumen der Arterie und Umgebung des Stumpfes von gefäßreichem Bindegewebe eingenommen. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. 14. **Tuberkulöse Arteriitis.** *a* infiltrierte Adventitia, *m* Media, zum Teil hyalin, zum Teil infiltriert, *i* Intima mit tub., teilweise verkäster Wucherung; 2 Riesenzellen darin. 15. **Aneurysma der Arteria pulmonalis.** in eine kleine Kaverne hineinragend; letztere mit einem Bronchus in Verbindung. (Schematisch.)

Letztere (gelegentlich polypös und selbst bis bohnengroß) könnten den Ausgang für allgemeine Miliartbk. abgeben. Atheromatose soll angeblich die Aorta zur Infektion disponiert machen. Doch sah *Verf. Endangitis tub.*, Knötchen auch auf der glatten Aortenintima, selbst schon bei Kindern als Teilerscheinung einer generalisierten Miliartbk.

An den *Nierenarterien* sind Intimatuberkel häufig und werden von der Bildung anämischer Infarkte oder disseminierter Knötchen in ihrem Verästelungsgebiet gefolgt. Die Endothelien wuchern hierbei lebhaft, es entstehen Knötchen, welche Riesenzellen und Tuberkelbacillen enthalten, dann verkäsen und zerfallen können.

Läuft eine Arterie durch einen tub. Herd, so kann eine tub. Wucherung von außen in die Wand eindringen in Form diskreter Knötchen oder diffus, und dann verkäsen. Bersten verkäste Gefäße, so folgen *Blutungen*.

Häufig ist das im Beginn der Lungenschwindsucht der Fall, während die Blutungen in späteren Stadien dieser Erkrankung meist von geborstenen *An. in Cavernen* — Abbildg. 15, S. 119 — herrühren (vgl. bei Lunge). Selbst an der *Aorta* kann Perforation oder *An.-bildung* entstehen infolge einer von der Umgebung des Gefäßes aus beginnenden und in der Wand fortschreitenden tub. Wucherung, die von einer Lymphdrüse (*Bauer*, Ruptur, *Girardet*, Perforation in Aorta und Trachea) oder (wie in den Fällen von An. spurium von *Vanzetti* und *Hinüber*) von einer Wirbelkaries resp. einem prävertebralen Absceß (*Schnyder*) aus fortgeleitet ist; es handelt sich aber nur um falsche An. Bei *tub. Meningitis* ist besonders typisch eine *länglichrunde Anschwellung der Gefäße durch Tuberkel*, die von der adventitiellen Scheide ausgehen. Die Intima kann dabei dicht von Rundzellen infiltriert sein.

Histologisches über die Veränderungen der Blutgefäße in experimentellen tub. Herden und über die Erzeugung von Aneurysmen s. *Vanzetti* (Lit.).

3. **Aktinomykose** der Arterien ist selten. Aneurysma der Lungenarterie s. *Reiche*.

IV. Aneurysmen (An.).*)

Aneurysma (*ἀνευρύνω*, dilato, laxo) ist eine durch eine Wandveränderung bedingte Erweiterung einer Arterie. Dieselbe kann in *diffuser* Weise auftreten und wird dann diffuses Aneurysma (vielfach auch *Arteriektasie*) genannt, oder betrifft eine *circumscripte* Stelle, *circumscriptes Aneurysma*; es gibt Übergänge.

Nach *Pommer* bestände aber ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Arteriektasie und Aneurysma, wenn sich beide auch vergesellschaften könnten, und letzteres aus ersterer hervorgehen könne. Während aber das Aneurysma durch Kontinuitätstrennungen der elastischen Elemente der Media charakterisiert werde (s. S. 123), käme die Arteriektasie nur durch eine Verdünnung der Media zustande.

[Nach *Staemmler* wäre an Arterien des muskulären Typus die S. 101 erwähnte *fibröse Entartung* der Muskulatur für Lumenerweiterung, wie sie die *senile* Arteriektasie und auch die mit Schlängelung (Verlängerung) verbundene Ektasie der Milzarterie zeigen, verantwortlich zu machen.]

Man kann die An. nach altem Brauch in *vera* und *spuria* einteilen. Bei dem *An. verum* wird die Erweiterung von der kranken Gefäßwand gebildet, oder die Sackwand läßt wenigstens noch Reste, Bruchstücke derselben erkennen. Bei dem *An. spurium* tritt Blut aus der entweder traumatisch oder durch einen krankhaften Prozeß eröffneten Arterie aus, wühlt sich ein Bett in dem periarteriellen Zellgewebe, und dieses zunächst diffuse *Hämatom* wird durch das umgebende Zellgewebe begrenzt und weiter sackartig abgekapselt; dieser mit der Arterie kommunizierende Sack wird also in seinem wesentlichen Anteil gar nicht von Gefäßwandteilen gebildet (Fig. 9, S. 119).

*) **Lit.** im Anhang.

Das **An. spurium traumaticum** entsteht durch Traumen (Messer-, Bajonettstiche, Quetschung, Schußwunden). Ist die Öffnung nur auf einer Seite, so kann sich später ein von dem wuchernden, benachbarten Bindegewebe abgegrenzter Raum bilden, der wie ein mächtiger Beutel an einer circumscripten Stelle vom Gefäß abgeht — circumscriptes falsches Aneurysma, abgekapseltes Hämatom. Der Riß kann später durch einen Thrombus ausgefüllt und durch Arteriitis productiva geschlossen werden. Oft aber bleibt der Riß als Mund bestehen, durch den der Sack mit der Arterie in Kommunikation steht: *das Blut kann den cystischen Sack mehr und mehr (zuweilen enorm) ausdehnen* und dadurch die definitive Abgrenzung und histologische ‚Reifung' (vgl. *Justi*) des Sackes viele Monate hinausziehen. In frühen Stadien stellt sich das Bild nach *Bier* u. a. und eigenen Beob. des *Verf.*s so dar: Das sehr verschieden große Hämatom ist geronnen und verliert sich infiltrierend in das umgebende Gewebe. Räumt man die dunklen, geronnenen Massen weg, so findet man meist in unmittelbarer Nähe des Arterienloches eine kugelige oder napfförmige, mit flüssigem (oder in der Leiche homogen geronnenem) Blut gefüllte, meist relativ kleine Höhle, die durch den Riß mit dem Gefäß kommuniziert. Sie ist quasi in die Cruormassen des Hämatoms hineinmodelliert und zeigt eine meist etwas hellere, zarte, öfter lamelläre, membranartige Begrenzung. Diese Membran wird von den einen für das Produkt der Ausweitung eines alsbald an der Rißstelle gebildeten Plättchen- und Fibrinthrombus gehalten (u. a. *Kallenberger*, Lit., *Hedinger*), nach *Bier* wird sie aus dem Hämatomgerinnsel selbst durch formenden Druck des in der Höhle circulierenden Blutes gebildet. Auch *Verf.* neigt der letzteren Ansicht zu, mit der Einschränkung, daß diese Fibrinmembran, die Plättchenbälkchen und bei entzündlichen Komplikationen auch reichlich Leukocyten enthält, teilweise ein sekundärer, von dem den Hohlraum formenden Blutstrom gelieferter, thrombotischer Niederschlag ist. Später, wenn das Hämatomgerinnsel, d. i. der das Säckchen umgebende Mantel, bereits teils resorbiert, teils von der Umgebung aus mehr und mehr von Granulationsgewebe durchwachsen ist, wird auch die Membran des Säckchens organisiert und verschmilzt dann mit der Umgebung zu einer derben, bindegewebigen Masse; jetzt besteht ein richtiger An.-Sack, in dem das Blut circuliert wie in einem wahren An. (Es kann auch Schwirren wie bei diesem entstehen.) Thromben von zwiebelschalenartiger Anordnung (Fibrin herrscht vor) können das An. eventuell auskleiden resp. mehr oder weniger ausfüllen. Schließt sich der Mund noch nachher, so ist die wahre Natur des cystischen Sackes, der sich von der Umgebung auffallend isolieren kann, oft schwer zu erkennen, besonders wenn sich im Laufe von Monaten *der Inhalt verändert* hat, nicht mehr blutig, sondern serös aussieht, während die glatte Innenfläche noch lange mit braunem Pigment bedeckt sein kann. (Kriegsan. s. *Justi*, *M. B. Schmidt* u. ausführl. Lit. bis 1919 bei *Stich* u. *Fromme*).

Die im folgenden durchgeführte *Einteilung der wahren Aneurysmen* ist:

1. **Aneurysma verum spontaneum.**
2. **Aneurysma verum traumaticum.**
3. **Aneurysma dissecans** (Mittelding zwischen wahrem und falschem Aneurysma).
4. **Aneurysma embolicum;** a) simplex, b) infectiosum oder mycoticum.
5. **Aneurysma per arrosionem (ulcerationem).**

Anhang: *Arteriell-venöse An.* und *An. congenitum.*

1. Aneurysma verum spontaneum.

Das *An. verum* kann verschiedene *Gestalt* haben: danach unterscheidet man *An. diffusum* oder *cylindricum* und *An. circumscriptum.* Im einzelnen Fall spricht man von sackförmigem (S. 119, Fig. 1, 6, 7, 10), kahnförmigem (Fig. 2), spindeligem (Fig. 5) An. Liegen mehrere spindelige An. hintereinander, so entsteht das An. fusiforme multiplex. Bei dem An. *cirsoideum* (rankenförmig) ist die Arterie erweitert und verlängert und daher geschlängelt: am häufigsten kommt diese Form an der Milzarterie vor (Fig. 1, S. 119). Das circumscripte,

sackförmige An. ist die wichtigste, *typische* Form des spontanen Aneurysmas (S. 119, Fig. 3, 5, 7). Der Sack ist rund oder länglich, häufig mit sekundären oder tertiären Höckern versehen. — Die *Größe* der An. variiert sehr und kann Mannskopf- (*H. Sachs*), ja Eimergröße (*Eppinger*) erreichen; meistens erreichen sie jedoch nur etwa Faustgröße.

Diffuse An. bezeichnet man auch als Dilatationsan.: die betreffende Gefäßstrecke, z. B. der Aortenbogen, ist infolge von Wandveränderungen (Arteriosklerose, schwieliger Aortitis) zu schwach, um dem Blutdruck zu widerstehen und weitet sich z. B. auf das Doppelte oder mehr aus. — Das circumscripte sackförmige An. ist entweder auch ein Dilatationsan. und hat dann einen weiten Zugang, der sich ohne Hals in den meist nicht viel weiteren Sack fortsetzt (Thromben fehlen meist) oder es ist ein Rupturan.: an einer circumscripten Stelle der Wand kann es zu Ruptur der Media kommen, weil diese hier z. B. durch einen syphilitischen Herd zerstört, unterbrochen ist.

Die Wand besteht (bei Dilatationsan.) im Anfang aus allen drei Häuten, deren differente Struktur später mehr und mehr verwischt wird. Zuerst wird immer die *Media*, besonders auch deren Tunica elastica (*Eppinger*) verändert; *Verf.* konnte dabei auf Grund der Untersuchung von 24 Fällen konstatieren, daß bei *arteriosklerotischen* An. (a) die Degeneration der Media, die zu fibrös-hyaliner Umwandlung führt, stets flächenartig, bandartig von den inneren Schichten nach außen fortschreitet, während bei den *syphilitischen* An. (b) die Bilder der verstreuten mesarteriitischen Herde (s. S. 115) und Schwielen vorherrschen. Die *Adventitia* ist infiltriert, die *Intima* bei a stets verdickt, eventuell atheromatös, bei b gelegentlich sekundär verdickt. (Anderes s. bei *Amenomiya*.) — Bei fortschreitender Vergrößerung des Sackes wird die Media, die am Fuß des Sackes annähernd die alte Dicke besitzt, sich aber nach dem Pol desselben zu mehr und mehr zerstückelt und verdünnt zeigt, schließlich ganz von Bindegewebe ersetzt, das teilweise auch von der sklerotischen, dichten, verdickten Adventitia aus in die Media eindrang. Dann sind die normalen Wandschichten nur noch undeutlich zu erkennen. Schließlich kommt wesentlich der mehr und mehr verdickten *Adventitia* die Aufgabe zu, den Abschluß nach außen und den Hauptwiderstand gegen die zunehmende Ausdehnung zu bilden, wobei jedoch auch eine zunehmende Verdickung der Intima und die fibrös gewordene Media mit helfen; auch die häufige *Verkalkung* von Wandteilen (bes. bei a) trägt dazu bei. Doch beweist das Wachstum solcher gewissermaßen fibrösen Säcke, daß das Bindegewebe nicht imstande ist, der Wand eine genügende, vor weiterer Dehnung schützende Widerstandskraft zu verleihen. Selten ist *Knochenbildung* in der Wand.

Vermag die Wand des Aneurysmas der zunehmenden Ausweitung auf die Dauer nicht zu widerstehen, so erfolgt freie *Ruptur* des Aneurysmas, wenn nicht Nachbarteile den Defekt decken, oder sich durch reaktive Bindegewebswucherung der umgebenden Weichteile ein neuer Sack — *ein falsches An.* — ausbildet.

Entstehung der spontanen wahren Aneurysmen.

Der Beginn der An.-Bildung fällt hauptsächlich mit der Zeit zusammen, welche dem Beginne der Arteriosklerose entsprechen würde, also in die vierziger Jahre; sie können jedoch auch früher oder später beginnen.

Die Mehrzahl der Fälle von spontanen wahren An. sind auf *Arteriosklerose* bzw. Atheromatose oder auf Arteriitis zurückzuführen, und zwar dürfte die *Mesarteriitis syphilitica* die wichtigste und häufigste Ursache der sackförmigen, nicht selten auch multiplen An. der Aorta (und selten zugleich großer, aufsteigender Äste derselben, bes. der Anonyma) sein.

Während man früher jeden Anteil der Syphilis am Zustandekommen der An. der großen Gefäße geradezu negierte (*v. Schrötter* noch im Jahre 1899), geht man heute, wo sich der Umschwung zur Anerkennung einer syphilitischen Aortitis, für welche auch dieses Lehrbuch mit Wort und Bild (Figg. 35, 36, Aufl. II, 1901) bereits vor Dezennien mit zuerst eintrat, auf der ganzen Linie vollzog (vgl. *Heller*, *Malmsten*, *Benda*, *Bauler*, Lit., *Bozollo*, *Allan* u. viele andere), umgekehrt vielfach so weit, daß man den Einfluß der Arteriosklerose und anderer Faktoren fast ganz leugnet (vgl. *Hofrichter*), während andere den Anteil der Lues an den An., vor allem im Brustteil der Aorta, auf 80 (*Malmsten*), 82 (*Hampeln*), 92% (*Rasch*) einschätzen. Die Untersuchung von 24 Aortenan., welche *Verf.* an Basler Material vornehmen ließ (I.-D. *Bauler*), ergab einen gleichen Anteil für Arteriosklerose wie für Lues; doch dürfte hier der Anteil der Arteriosklerose (vorwiegend alte Individuen) zufällig etwas zu groß ausgefallen sein. Käme freilich, wie man früher annahm, die ordinäre Arteriosklerose in erster Linie in Betracht, so müßten bei der ungeheuren Verbreitung dieser Affektion An. der Aorta viel häufiger sein; doch sind sie tatsächlich ziemlich selten. Der Anteil der Arteriosklerose erhöht sich aber nicht unwesentlich, wenn man auch die diffusen, auch den Bauchteil mit einbeziehenden An. der Aorta, die häufigen spindeligen An. der Iliacae und die sehr häufigen cirsoiden der Lienalis in Betracht zieht. Vollends bei den An. kleiner und kleinster Arterien (die sich nach *Klotz* als Miliaran. besonders an den peripheren Arterien bei circa $^1/_3$ aller Leute über 50 Jahre fänden), aber auch z. B. bei den ansehnlicheren An. der basalen Gehirnarterien (vgl. *Kerppola*), welche nach *Busse* am häufigsten die A. comm. ant. betreffen (vgl. bei An. des Gehirns!), tritt die syphilitische Ätiologie zurück (s. auch *Benda*).



Fig. 69.
Aortitis syphilitica mit sackförmigem **Aneurysma.** Dasselbe ist kastaniengroß, reicht in den hinteren Sinus Valsalvae herab; darin Thromben. Klappen intakt. (Ein 2. kirschgroßes Aneurysma in der absteigenden Aorta war in den l. Bronchus perforiert [Verblutungs-Erstickungstod]. Vom selben Fall Fig. 49b, S. 112. 38jähr. Eisenbahnbremser. $^2/_3$ nat. Gr. Samml. Göttingen.

Alle spontanen wahren An. sind in letzter Linie auf teils entzündlich-produktive, teils degenerative Veränderungen der Media, welche den Hauptwiderstand leistet, und zwar besonders deren elastische Fasern zurückzuführen, worauf schon *Köster* u. s. Schüler *Krafft* hinwiesen; sie beschrieben mesarteriitische Herde, welche zu Kontinuitätstrennungen der elastischen Fasern und zur Bildung fibröser, mesarteriitischer Flecken führten. Auch *v. Recklinghausen* u. *Helmstädter*

sahen Zerreißung elastischer Fasern, und *Manchot* sah an solchen Stellen eine Bindegewebsproduktion folgen. (Es sei hier auf die häufig bereits bei jungen Individuen zu beobachtende Schlängelung der A. temporalis hingewiesen, die unabhängig von Arteriosklerose nach *M. B. Schmidt* durch Rupturen der Elastica int. und angrenzenden Muscularis infolge konstitutioneller Minderwertigkeit dieser Membran zustande kommt; die Wand kann, wofern nicht eine Intimaverdickung eintrat, im Bereich eines Risses etwas nach außen ausgebuchtet sein.) – Diese Flecken schaffen nachgiebige Stellen, es entsteht eine Dilatation, und während dieselbe zunimmt, kommt es zu Zerrung und Ruptur der Elemente der Media und eventuell auch der Intima. *Kerppola* fand bei Untersuchung von An. der basalen Gehirnarterien (Näheres bei Gehirn! s. dort auch *Reuterwall*) Aufsplitterung und körnigen Zerfall der elastischen Fasern, Fetteinlagerung und Nekrose der Muskelelemente und Ausbleiben proliferativer Vorgänge.

Da gerade bei **Lues** in der Aorta mesarteriitische Prozesse und ihre narbigen Residuen so oft vorkommen, ist die Häufigkeit der An. hier leicht verständlich, obwohl diese Aortitis nur in einem Bruchteil zu An. führt (vgl. *Baer*). *Pincherle* u. *Dalla Volta* (Lit.) sahen 2 An. im Arcus aortae bei einem 7jähr. Knaben; *Paul* (Lit.) sah An. der Bauchaorta (selten) auf congenital-luischer Grundlage. Man hat sogar bereits vor längerer Zeit über Heilung (?) von An. bei jugendlichen Luetischen nach antiluetischer Medikation berichtet (*St. Etienne, Mühlhaus*; vgl. auch S. 114). Aber auch **andere infektiöse Prozesse**, welche eine Arteriitis setzen, vermögen, wenn auch offenbar seltener, *Mesaortitis* und eventuell An. zu erzeugen; außer den bereits bei Arteriitis genannten (s. S. 109, u. f., vgl. auch S. 111) ist der Gelenkrheumatismus (*Turner, Rénon, Weil* u. *Ménard* u. s. S. 56) zu erwähnen. *Siegmund* erwähnt eine nicht-eitrige Streptococcus-viridans-Mesaortitis. Selbst *Tuberkulose* wird, wie für Arteriosklerose (s. S. 102) auch für An. verantwortlich gemacht (*Heller*).

(*Thoma* erblickt die primäre Veränderung bei den **arteriosklerotischen An.** in einer *nicht entzündlichen Alteration der Media*, die in Verminderung der Elastizität oder in einer Ruptur elastischer Fasern bestehe. Infolge dieser Schwächung haben die Media und die Gefäßwand die Tendenz, sich auszudehnen. Eine kompensatorische Endarteriitis versucht durch Verdickung der Intima das Lumen auf dem alten Kaliber zu erhalten und die Wand zu festigen. [Aus dieser Tendenz entsteht die Arteriosklerose.] Gelingt das nicht, geht die Veränderung in der Media so schnell vor sich, daß die kompensatorische Intimahypertrophie nicht Schritt halten kann, so entsteht ein An., und zwar entweder ein Dilatationsan. oder ein Rupturan. Bei letzterem reißt die Intima, sie wird über der nachgiebigen Media so stark gespannt, daß sie einreißt, auch wenn sie verdickt war, denn sie ist zu starr, um der Dilatationstendenz der Media elastisch folgen zu können. – Durch Ruptur entsteht auch das sog. dissecierende An.)

(Durch längere Zeit fortgesetzte **Adrenalininjektionen** [0,1–0,3 mg der käuflichen 1$^0/_{00}$-Lösung] bei Kaninchen entstehen häufig, wie *Josué* zeigte und leicht zu bestätigen ist [**Lit.** im Anhang], *nekrotische Herde in der Media*, die zur *Verkalkung* gelangen, und zwar in der Aorta und den großen Gefäßstämmen. Den pergamentartig und weiß aussehenden Herden entsprechend, kann sich die verdünnte Wand ausbuchten; so entstehen napf- oder sackförmige *An.*; auch *dissecierende* An. kommen vor. Der Beginn läßt sich in einer Degeneration der Muskelzellen erkennen, deren Kerne schwinden; dann zerfallen auch die elastischen Fasern der Media. Später kann in der Umgebung der Herde und auch in der Intima eine Bindegewebswucherung entstehen. In einem im Inst. d. *Verf.*s sezierten, von *Biebl* u. *Wichels* publizierten Fall von Hypertonie bei chromaffinen Tumoren beider Nebennieren, der als chronische Adrenalinvergiftung aufgefaßt werden darf, fand sich bei dem 26jähr. Mann ausgedehnteste, typische Arteriosklerose (nicht die Medianekrose des Kaninchens!). Eine Nekrose der Media mit Verkalkung ist natürlich keine Mesarteriitis, wie manche unkorrekt sagen; es ist darum auch *keine Analogie mit der luetischen Mesarteriitis* vorhanden; ebensowenig mit der Arteriosklerose. Man darf aber aus den Versuchen den Schluß ziehen, daß toxische Substanzen [man hat auch mit *vielen anderen Substanzen* denselben Effekt erreicht] schwerste Schädigungen der Gefäßwand hervorrufen, und darf diese Erfahrung

mit Reserve auch auf die menschliche Pathologie, speziell die Mediaverkalkung, übertragen. Lit. *Benneke, Saltykow*, s. auch *Fleisher, Meyer, Otto*, Lit.)

Sitz der wahren spontanen An. ist am häufigsten an der *Aorta* (Bogen und Brustteil), und hier finden sich die größten, die überhaupt vorkommen. Nächstdem werden Poplitea, Femoralis, Carotis, Subclavia, Anonyma (Lit. *Hofrichter*) usw. am häufigsten betroffen.

An., bes. der Aorta, kommen bei *Männern* viel häufiger vor als bei Frauen; in der Zusammenstellung von *E. Müller* kommen auf 108 M. 75 Fr., von *Lucké* u. *Rea* in Philadelphia bei Aortenan. auf 184 M. nur 33 Fr. Unter 58 Fällen der path. Anst. Basel (9570 Sektionen, s. I.-D. *Baader*) fand *Verf.* 37 M. und 21 Fr.; die Fälle jugendlicher Individuen verteilen sich dabei aber zu gleichen Teilen auf beide Geschlechter; dasselbe gilt von den, abzüglich der Fälle bei Lungenphthise, sehr seltenen *An. der Pulmonalarterie* (Lit. bei *Henschen, Posselt, Ploeger, Warthin* und mit sorgfältigster Lit. bei *A. Costa*); bei einer 79 jähr. Frau sah *Verf.* eine diffuse, alle Äste bis an die Pleura heran betreffende, rosenkranzartige aneurysmatische Erweiterung der sklerotischen A. pulm., zum Teil mit Thromben gefüllt; die großen Äste waren daumendick (vgl. auch Fall von *Pick*). Über *infektiöse*, embolisch-metastatische An. der A. pulm. s. S. 110 und bei Lunge. Über die seltenen An. der Sinus Valsalvae, bes. des rechten s. *von Krzywicki*, s. Lit. bei *Sommer, Pistocchi*, Lit. u. s. S. 127. Auch *bestimmte Länder* sollen besonders reich (so England, Amerika), andere (z. B. Italien) angeblich ärmer an An. sein.

Verlauf und Folgezustände der wahren spontanen An. Je kleiner die Arterie und je länger die erweiterte Strecke, um so länger hat das An. unverändert Bestand. So findet man das An. cirsoideum oft bei ganz alten Leuten. Bei den sackartigen An. liegen die Verhältnisse weit ungünstiger, besonders bei denen mit breitem Hals, durch welchen ein kräftiger, dilatierender Blutstrom eintreten kann. Diese An. sind progressiv, und hier kommt es um so leichter zur *Ruptur* des An., je kleiner dieses ist. In den kahnförmigen, sowie in enghalsigen An. entsteht sehr leicht eine *Thrombose*.

Selten handelt es sich um reine Stagnationsthrombose, sondern meist spielen mehrere Faktoren mit: Stromverlangsamung in dem dilatierten Gebiet und Veränderungen (Endothelverlust, Rauhigkeiten) an der Innenfläche des Sackes. Erstere schafft Bildung von Randzonen weißer Blutkörperchen und Wirbelbildung, wodurch die Plättchen zusammengebacken werden, letztere bedingt die Adhäsion von Plättchen und weißen Blutkörperchen an der Wand. Sehr reichlich beteiligt sich Fibrin bei der Thrombenbildung. Durch successive Lagerung von Schicht auf Schicht entsteht eine *zwiebelschalenartige Anordnung* des Thrombus.

Wächst der Thrombus so, daß er sich dem Lumen des Gefäßes anpaßt, so ist das günstig. Ragt er jedoch in dasselbe hinein, so können Stücke von ihm abreißen und Embolien veranlassen, oder er *verlegt abgehende, benachbarte Äste*. An. der Poplitea sind (ebenso wie die Unterbindung dieses Gefäßes, vgl. *Holz*) gefürchtet wegen der Gefahr der Gangrän (vgl. *Haller*).

Sehr selten kommt es spontan zu einer ausgiebigen Organisation, was einer Heilung gleichkommt. Besonders günstig ist es, wenn der Thrombus sich auf die Arterie selbst fortsetzt und sie eine Strecke weit — bis zur nächsten Kollateralen — total verschließt. Das An. ist dann ganz ausgeschaltet. Ist ein Kollateralkreislauf da, der das Blut an dem thrombosierten Bezirk vorbeiführt, so ist dasselbe erreicht, was *Antyllus* mit seiner Operationsmethode (Unterbindung oberhalb und unterhalb des An., Spaltung, Ausräumung und Tamponade des Sackes) erzielte.

Besondere Bedeutung erlangen die **großen An. der Aorta** (Bogen und Brustteil und ihrer großen aufsteigenden Äste, sehr selten der Bauchaorta, *Byloff*)

durch *Kompression und Usur von Nachbarorganen* (s. Fig. 70), mit denen sie verwachsen, wobei es sich sowohl um Weichteile, wie um Knochen handelt. Es werden teils durch Einengung und Verlegung, teils durch Einbruch gefährdet: Trachea, Bronchien, Lunge, Pleura, Pulmonalarterie (Lit. u. auch Klinisches bei *Rohr* u. *Ryffel*), Herzbeutel, Oesophagus. Es kann *Ruptur, Perforation* des Aneurysmas in eines jener Organe oder in mehrere zugleich (so sah *Verf.* z. B. bei einer 51 jährigen Frau eine zweimarkstückgroße Perforation in den Oesophagus und eine 3 cm lange, 1 cm breite in den linken Bronchus) oder in das Abdomen erfolgen, worauf der Tod eintritt.

(Nach *Baer*, Lit., erfolge der Tod durch *Perforation* beim An. der Aorta nur in 15%, s. auch *Baetge*, Lit.)

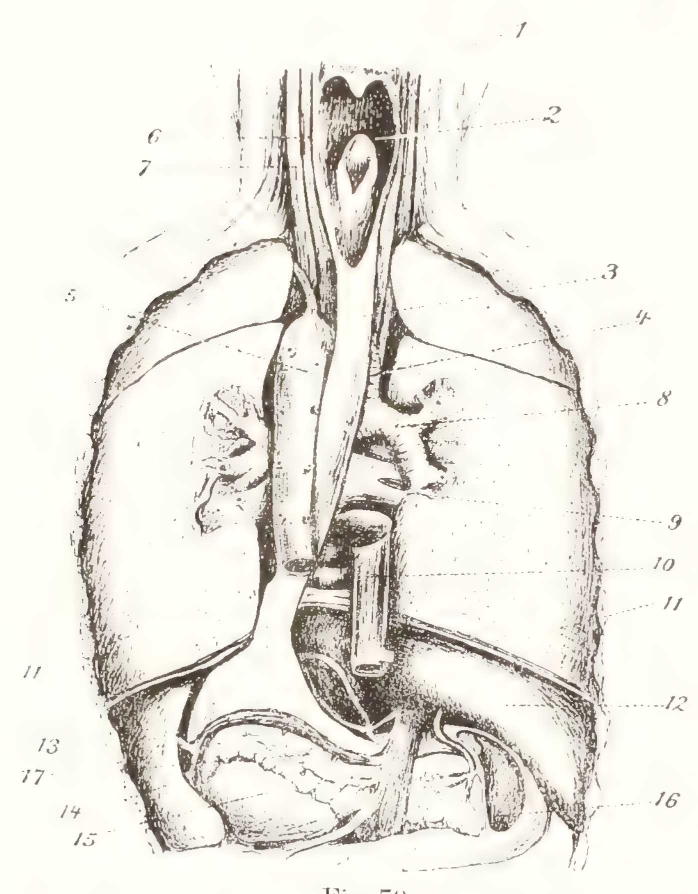


Fig. 70.

Lage der Eingeweide nach entfernter hinterer Rumpfwand. (Diese Abbildung ist unter Benutzung von Figur A aus Tafel V bei *Rüdinger*, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen, vom *Verf.* hergestellt.)

1. Gaumensegel mit Uvula. 2. Introitus laryngis mit Kehldeckel. 3. Oesophagus. 4. Trachea, welche rechterseits den Oesophagus etwas überragt. 5. **Arcus Aortae** mit der **Aorta thoracica.** 6. Carotis communis, neben dem Schlundkopf liegend. 7. Vena jugularis communis. 8. Teilung der Trachea in die beiden Bronchien; die Bronchien im Hilus der Lunge frei präpariert. 9. Venae pulmonales in den linken Vorhof einmündend. 10. Cava inferior, welche unter dem Zwerchfell die Lebervenen aufnimmt. 11. Die beiden Lungen. 12. Hinterer stumpfer Leberrand. 13. Das Zwerchfell, welches links tiefer steht als rechts. 14. Die Milz mit der über dem Pankreas verlaufenden Vena linealis. 15. Magen. 16. Duodenum von rückwärts geöffnet, so daß man die Duodenalfläche des Pylorus sieht. 17. Pankreas mit seinem Ausführungsgang; derselbe vereinigt sich an der Konkavität des Duodenums mit dem gekrümmt von oben herablaufenden Ductus choledochus. Quer über das Pankreas zieht die Pfortader, welche die Vena linealis und Äste von Dünndarmschlingen aufnimmt und vor der Pars horizontalis inferior duodeni nach oben hinter dem Pankreas und Magen gegen die Leberpforte verläuft.

Von **Nerven** sind vor allem die Recurrentes vagi (bes. der linke) gefährdet. Der linke R. schlägt sich um den Arcus Aortae, der rechte um die Subclavia dextra. Kompression eines Recurrens hat Stimmbandlähmung (Kadaverstellung) auf der korrespondierenden Seite zur Folge. Bei einseitiger Lähmung ist die Stimme klangarm, bei doppelseitiger besteht Aphonie. Reizung der Recurrensfasern mit Überwiegen der Glottisverengerer bedingt Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis).

Perforation in den l. *Vorhof* (Lit. bei *Dahlén*, s. auch *Spring*, Lit.), die *Cava sup.* (Lit. bei *Kieseritzky*

Stroman, Lit.) und in die *A. pulmonalis* (Lit. bei *Kappis*, *Hensen*, *Jankowich*, *H. Sternberg* u. S. 126) ist selten.

Das beständige Hämmern eines An. vermag auch *Knochen* ausgiebig zu zerstören. Man sieht das an den *Wirbelkörpern* (s. Fig. 146), an denen die Knochensubstanz bald usuriert wird, während die Zwischenbandscheiben und Bänder länger Widerstand leisten. Selten folgt selbst Druckerweichung des Rückenmarks (*Goldschmidt-Haas*, Lit.). *Sternum* und *Rippen* werden häufiger durch die Usur perforiert. Die Sackwand mitsamt den Verwachsungen, die das An. mit den Teilen einging, wird bei der Usur der knöchernen Teile später selbst aufgerieben, so daß eine Perforation erfolgt. Hierdurch werden dann *falsche An.* gebildet, welche sich am Sternum oder am Rippenkorb unter der Haut vorwölben. In seltenen Fällen erfolgt Durchbruch durch die verdünnte Haut; meist schützt hier eine ausgedehnte *Thrombose* im Sack vor tödlicher Hämorrhagie.

An der **Aorta** ist die **Häufigkeitsskala nach dem Sitz** der An. so, daß An. der mechanisch am meisten in Anspruch genommenen Aorta ascendens vorangehen. *Köster* erklärt diese Prädilektion daraus, daß dieser Teil bis zur Umschlagstelle des Herzbeutels seine Vasa vasorum von den oft pathologisch veränderten Kranzarterien beziehe. (An. des Sinus Valsalvae aortae sind selten, Lit. bei *Blume*.) Dann folgen An. des Arcus, der Brust- und der Bauchaorta. — Die An. der Aorta liegen vorzüglich an Stellen, gegen welche der Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von *Rindfleisch* als *Brandungslinie* bezeichneten spiraligen Linie, welche vorn am Bulbus aortae beginnt, am aufsteigenden Teil allmählich *nach rechts* und *dann nach hinten* rückt und am *hinteren* Umfang der Aorta descendens herabzieht. Die *intrapericardial* am Bulbus gelegenen An. drängen gegen die *Pulmonalis*, den r. *Vorhof* und r. *Ventrikel*. Die etwas höher gelegenen An. sind nach *vorn*, gegen das *Sternum* gerichtet. Die aufsteigend folgenden drängen sich nach *rechts* gegen den r. Bronchus und die *Lunge*. Es kann zu Verlötungen oder exsudativer Pleuritis, seltener zum Durchbruch in die Lungen kommen. Folgt man der Brandungslinie weiter, so richten sich die im absteigenden Bogen und Brustteil folgenden An. gegen die *Trachea*, *Pleurahöhle*, den *Oesophagus* (vgl. dort), den *Recurrens*, die *Bronchien* (vor allem den linken — Oliver-Cardarellisches Symptom: systolisches Herabziehen des Larynx) und mehr und mehr gegen die *Wirbelsäule* und die *hinteren Abschnitte des Brustkorbes* (vgl. das topographische Bild Fig. 76). — Die Aneurysmen im *unteren* Teil der *Brust*- und erst recht die der *Bauch*-Aorta sind oft kleiner und seltener, klinisch oft latent; sie können aber in die Bauchhöhle oder den Darm durchbrechen (*E. Jacobsohn*, Lit.) — (Peripherwärts von einem großen An. ist der *Arterienpuls* im Vergleich zum Herzschlag *verspätet* und *abgeschwächt*.)

Über die An. der A. anonyma, die sich teils wesentlich intrathorakal entwickeln, teils früh aus dem Thorax herauswachsen, vgl. *Hofrichter*, Lit.

Sog. miliare Aneurysmen (Fig. 3 auf S. 119).

Diese nehmen eine besondere Stellung ein, finden sich am häufigsten an mittelfeinen und feinsten Arterien, sind in der Regel klein, jedoch meist übermiliar und selbst linsen- bis erbsengroß, zuweilen aber auch von fast mikroskopischer Kleinheit, kommen stets multipel, oft in sehr großer Zahl vor. Besonders ist das im *Gehirn* (vor allem in den Central-Ganglien) nicht selten, wo sie früher als häufigste Ursache von mit Schlaganfall einhergehenden Blutergüssen galten (vgl. bei Gehirn); viel weniger häufig sind sie an anderen Stellen (Darm, Lunge) zu sehen.

Die im *Gehirn* sind spindel- oder kugelförmig, zuweilen sackig (Fig. 3, S. 119). Sie entstehen auf *arteriosklerotischer Grundlage*. Nach *Ellis* (gute Abbildungen) und *Pick* (Lit.) sind diese „*Miliaraneurysmen*" der Gehirngefäße teils α) *dissecierende Aneurysmen*, indem sich das Blut durch einen Riß der Intima in die Media oder zwischen Media und Adventitia hineinwühlte, teils β) *Aneurysmata spuria*,

Blutsäckchen resp. Hämatome, die durch ein Loch in der Gefäßwand mit dem Gefäßlumen kommunizieren und die durch Fibrin, verändertes Hirngewebe und undeutliche Elemente der rupturierten Gefäßwand begrenzt werden. β entstehen entweder direkt durch Ruptur eines arteriosklerotischen Gefäßes oder aus einem primär vorgebildeten dissecierenden An. „Wahre", alle Schichten beteiligende An. konnten *Ellis* und *Pick* im Gegensatz zu älteren Untersuchungen nicht feststellen (s. auch *Unger*). Kommt es zur Ruptur, so entstehen meist mehrfache feine oder gröbere Risse; ist die Wand des Säckchens dicker, nur an der Basis (am Hals) verdünnt, so kann hier das An. in toto abreißen. — *Falsche dissecierende An.* der kleinen Gehirngefäße s. S. 132.

2. Aneurysma verum traumaticum.

Durch eine stumpfwirkende äußere Gewalt (Stoß, Schlag, Fall) kann eine circumscripte Stelle einer sonst völlig gesunden Arterie (bes. der Aorta) durch eine umschriebene Nekrose oder Zerreißung eines Teiles der Häute, vor allem der Media, nachgiebig gemacht werden. Es bildet sich entweder sofort ein An. durch Ruptur, oder der Wanddefekt verheilt durch ein funktionell minderwertiges fibröses Narbengewebe, und diese schwache Stelle wird sekundär ausgeweitet (An. cicatriceum).

So sah *Verf.* z. B. ein sackförmiges, walnußgroßes An. im Brustteil der sonst vollkommen gesunden Aorta eines kräftigen jungen Mannes, welches sich einige Monate nach einem schweren Sturz entwickelt hatte. Innere Zerreißung, umschriebene Nekrose und fibröse, narbige Umwandlung der Gefäßwand ist in solchen Fällen wohl verständlich (vgl. auch *Moriani*, *D'Antona*, *Reichardt* u. *E. Fraenkel*). An peripheren großen Arterien kommen die traumatischen An. am ehesten vor.

Versuche von *Malkoff*, experimentell durch Trauma (Quetschung mit Klemme) An. zu erzeugen, fielen negativ aus; die Stelle heilte entweder, und zwar sogar mit Verengerung, oder kam bald zur Ruptur. *Fabris* gelang es erst durch eine tiefe Mortifizierung der Wand (mit Silbernitrat) eine aneurysmatische Dilatation zu erzeugen (*Nassetti*).

Hierher gehören eigentlich auch die im folgenden Kapitel zu besprechenden Fälle von *innerer* Zerreißung der Aorta und anderer großer Arterien, welche nicht immer zu An. dissecans zu führen brauchen (s. Fall von 18jähr. Mann, S. 130).

Über die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (*Aneurysmen*) s. *Stich* und *Stich* u. *Fromme*, ausführl. Lit. Unfälle und Aneurysmen s. *Orth*.

3. Das sog. Aneurysma dissecans (An. diss.)

entsteht, indem die Intima, die oft stark fettig degeneriert ist, oder die Intima und Media an einer oft nur kleinsten Stelle einreißen; das Blut wühlt sich dann zwischen die Häute der Wand hinein, und dieses in die Strombahn eingeschaltete und dadurch erst zum echten An. diss. werdende *intramurale Hämatom* (vgl. *Jores*) trennt die Schichten der Wand voneinander. Das kann zwischen Intima und Muscularis oder, was das Gewöhnliche ist, innerhalb der Media zwischen mittlerem und äußerem Drittel und teilweise zwischen Muscularis und Adventitia geschehen. Der Gestalt nach kann man ein *sackartiges circumscriptes* und ein *cylindrisches diffuses* An. diss. unterscheiden (s. S. 119, Abbildg. 4 und 12 und Fig. 71 und 72). — Am wichtigsten ist das bei *Aortenruptur* entstehende An. dissecans, der Hauptgegenstand der folgenden Darstellung.

Entstehung. *Der Einriß entsteht entweder bei Arteriosklerose* durch Überdehnung der *Intima* oder infolge von Durchbruch eines *atheromatösen Herdes* (selten bei hochgradiger Atrophie des elastischen Gewebes der senilen Aorta ohne starke Intimaveränderung, *Bay*, Lit.) und sicher auch ganz selten bei luetischer Aortitis (ohne An. s. *Géry*), *oder er entsteht ohne Arteriosklerose* (meist bei jugendlichen Indi-

viduen, jüngster Fall 14jähr. Individuum s. *Lilienfeld*, 15jähr. Jüngling s. *Huebschmann*) durch ein Moment (*Trauma*, abnorme Blutdruckerhöhung), welches die vollkommen glatte, innere, zuweilen nicht einmal fettig degenerierte Haut der manchmal auffallend zarten, in der Media (und darauf ist wohl der Akzent zu legen) weniger dehnbaren und festen und histologisch jedenfalls oft veränderten Arterie, ausnahmsweise aber selbst eine anscheinend ganz gesunde Aorta zum Einreißen bringt (s. *Busse*, die Aorta war aber 10 cm weit, das Herz stark hypertrophisch. *E. Hoffmann*, die Aorta war weit, mikroskopisch aber *normal*, s. auch *Oppenheim*, *Letterer*, *Hauser* und *A. Loeschke*, der wie *Lifvendahl* diese „normalen" Aorten skeptisch ansieht). *Gsell* und ähnlich *Erdheim* bringen *Medianekrosen* zur Spontanruptur in Beziehung (s. S. 91). *v. Schuurbein* Angiomalacie. Unter *Trauma* ist hier sowohl eine direkte Läsion durch stumpfe Gewalt, welche die inneren Häute allein, ohne Verletzung der äußeren, durchtrennen und ablösen kann (wie das z. B. bei Eisenbahnpufferverletzungen, aber auch bei selbst oberflächlichen Streifschüssen, z. B. an der Carotis, zu sehen ist, **traumatische Ruptur** im engeren Sinne), als auch vor allem eine *plötzliche* Blutdrucksteigerung, womit sich gleichzeitig Abflußerschwerung des Blutes nach der Peripherie durch Muskelanstrengung verbindet, Heben einer schweren Last u. a.



Fig. 71.

Fig. 71. **Aneurysma dissecans** einer Arteria iliaca, durch thrombotische Massen gefüllt. Die in den intraparietalen Sack führende Öffnung in der Intima ist auf dem Bilde nicht zu sehen. $^{9}/_{10}$ natürl. Gr. Samml. Breslau.



Fig. 72.

Fig. 72. Buckelförmig vorspringendes **Aneurysma dissecans** der Aorta abdominalis, mit Thromben ausgefüllt; Atheromatose der Aorta. 76jähr. Mann. Sagittalschnitt. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

(vgl. *Jenner*), Bauchpresse und selbst infolge seelischer Erregung oder Schreck (s. z. B. Fall von *Hart*) zu verstehen, welche als ein sog. inneres Trauma die Sprengung, Berstung der inneren Gefäßwandschichten (nach *v. Schuurbein* außen bis an die Schicht heran, bis zu welcher die Vasa vasorum von außen in die Wand vordringen), die sog. **Spontanruptur der Aorta** veranlaßt. *Verf.* sezierte z. B. eine solche innere Ruptur der in der Intima nur leicht verfetteten Bauchaorta, welche bei einer jugendlichen, zarten Frau ohne jede nachweisbare Ursache (vielleicht Bauchpresse bei der Defäkation oder seelisches Trauma?) entstanden war; die Intima zeigte supravalvulär einen circulären Querriß und war bis in die Iliacae herunter von den äußeren Häuten abpräpariert. Später war dann Perforation nach außen, durch die an einer Stelle aneurysmatisch ausgebuchtete Muscularis und Adventitia erfolgt; das Blut ergoß sich in das retroperitoneale Zellgewebe, und das Peritoneum wurde durch mächtige Blutmassen unterwühlt und in der rechten seitlichen Unterbauchgegend von einem mannskopfgroßen Extravasat geschwulstartig emporgedrängt. Der Tod erfolgte durch diese innere Verblutung. In einem andern Fall (33jähr. Frau) begann das Leiden 10 Wochen vor dem Tod plötzlich mit Dyspnöe während einer Wehe *bei der Entbindung*. Hier bildete also die *Blutdruckerhöhung*

bei der Wehe das Trauma. Seitdem Delirium cordis. Sektion: Die 8 cm weite Aorta ist 1 cm über den Klappen in ihrer zarten Intima ringsum scharf querdurchgerissen, so daß die Media freiliegt; Thromben auf dieser Stelle; Ränder wenig disseziert. Embolie der Carotis int. dextra. *Wegelin* sah An. dissecantia beiderseits in der *Art. thyreoidea* bei Eklampsie; Trennung größtenteils zwischen Media und Adventitia; Ursache wohl Blutdrucksteigerung während des eklamptischen Anfalls. Man sieht auch Fälle, wo die vom Riß betroffene Aorta dilatiert ist, ferner solche, wo auch *Hypertrophie des l. Ventrikels* besteht (*Schede*, Lit.), bei der häufig allgemeine Arteriosklerose, oft auch *genuine* Schrumpfniere eine Rolle spielt (s. *Löffler*, *Kutschera*). Isthmusstenose (s. S. 82), selbst eine solche leichten Grades (*Oppenheim*), begünstigt die Entstehung einer Aortenruptur (Lit. bei *Sella*, s. auch *P. Fränkel*, *Binder*).

Gegenüber der Theorie, welche in der Ätiologie des An. diss. vor allem auf das mechanische Moment der Blutdruckerhöhung den Nachdruck legt, rückt eine andere Theorie *Veränderungen der Gefäßwand* in den Vordergrund, während die Blutdruckerhöhung nur eine auslösende Rolle spiele. So berichten *Babes* und *Mironescu* über *entzündliche Veränderungen der Media*, eine dissecierende Arteriitis und *Moriani* (Lit.) über *degenerative* Veränderungen der Media (mikroskopische Rupturen), die die Dissektion vorbereiten. (S. auch *Shennan* und *Pirie*.) Hierin wäre das primäre Moment für die Bildung des *intramuralen Aortenhämatoms* zu erblicken (s. auch *D'Antona*, *Nordmann* und *Nordmann-Renyss*); wie *E. Krukenberg* ausführt, stamme dann der intramurale Bluterguß aus Vasa vasorum der Wand selbst. *Schächtelin* fand in neun plötzlichen Todesfällen durch *Spontanruptur der Aorta*, wo keinerlei Anstrengungen oder gewaltsame Einwirkungen vorausgegangen waren, die Aorta stets krank an der Rupturstelle: 3mal Lues, 5mal Arteriosklerose, 1mal Streptokokkeninfektion. *A. Loeschke* (Lit.) berichtet über An. diss. auf *gummöser* Grundlage (*van der Kroon* bestreitet jede Bedeutung der Lues für das An. diss.). Die gesunde Media setzt, wie *Benda* und *Flockemann* betonen (s. auch *Bay*) der Trennung ihrer Schichten einen sehr viel größeren Widerstand entgegen als eine kranke. *Verf.* sah das z. B. infolge von Bauchquetschung an der Iliaca comm. dextr. bei einem 18jähr. kräftigen Mann; es bildete sich nur ein breitklaffender Riß der Intima — keine Dissecierung —; es folgte Thrombose auf der rupturierten Intima, Embolie in die A. tibialis post., Gangrän des rechten Unterschenkels; s. Abbild. dieses Falles bei *Hildebrand*.

Sitz der Ruptur. Am häufigsten reißt die *Aorta* in ihrem intrapericardialen Teil (*untere* Ruptur), demnächst im Bogen (*obere* Ruptur) ein: Der typische *untere* Riß, *supravalvulär*, etwa fingerbreit über den Klappen gelegen (d. h. in der Höhe der die Aorta und Pulmonalis umklammernden Vincula aortae), entsteht nach den einen durch Zerreißung durch Zug an den Ansatzstellen der Klappen, nach *Rindfleisch* dagegen systolisch, neben dem Vinculum des aufsteigenden Schenkels (selten des absteigenden), verläuft ungefähr quer, oft fast circulär; er kann auch zackig, hakenförmig sein. Gelegentlich, besonders wenn Atheromatose besteht, entstehen auch richtige Längsrisse (Platzungsrupturen). Ruptur der zunächst resistenteren äußeren Schichten des An. führt dann zu *Hämopericard*. (Selten ist das An. diss. der *A. pulmonalis*; s. Fall von *Durno* mit Ruptur in den Herzbeutel.)

Denselben *typischen Sitz* wie bei den durch plötzliche Blutdrucksteigerung infolge starker Herzkontraktion hervorgerufenen Rupturen beobachtet man auch bei *Sturz*, z. B. bei abgestürzten Fliegern (*Jaffé* und *Sternberg*) und bei *Turnern*; hier entstände die Ruptur nach *Letterer* durch Zerrung des Herzens an den großen Gefäßen bei plötzlich gehemmtem freien Sturz.

In *sackartigen* dissecierenden An. entsteht leicht *Thrombose* (Fig. 71 u. 72).

Die *cylindrischen diss.* An. (Fig. 12, S. 119), bei denen die innere Rupturstelle sehr oft in der Aorta asc. sitzt, können sich peripherwärts (in der Stromrichtung) weit fortsetzen und die ganze Aorta samt ihren größeren Ästen bis zu den Popliteae (wie auch *Verf.* sah) herab und bis zu den Carotiden herauf an der ganzen Circumferenz oder nur an einem Teil derselben spalten, so daß ein blutgefüllter *Hohlmantel* um ein inneres Rohr, das alte Bett, entsteht, oder nur ein *Doppelrohr* (s. *b* Fig. 73). Die abgehenden Arterienäste bleiben (gleichfalls dissecirt oder nicht) entweder im Zusammenhang mit

dem inneren Rohr oder reißen nahe ihrer Abgangsstelle circular durch (s. *d* Fig. 73); in letzterem Fall verbleiben dann nur ihre Stümpfe am losgelösten inneren Rohr und

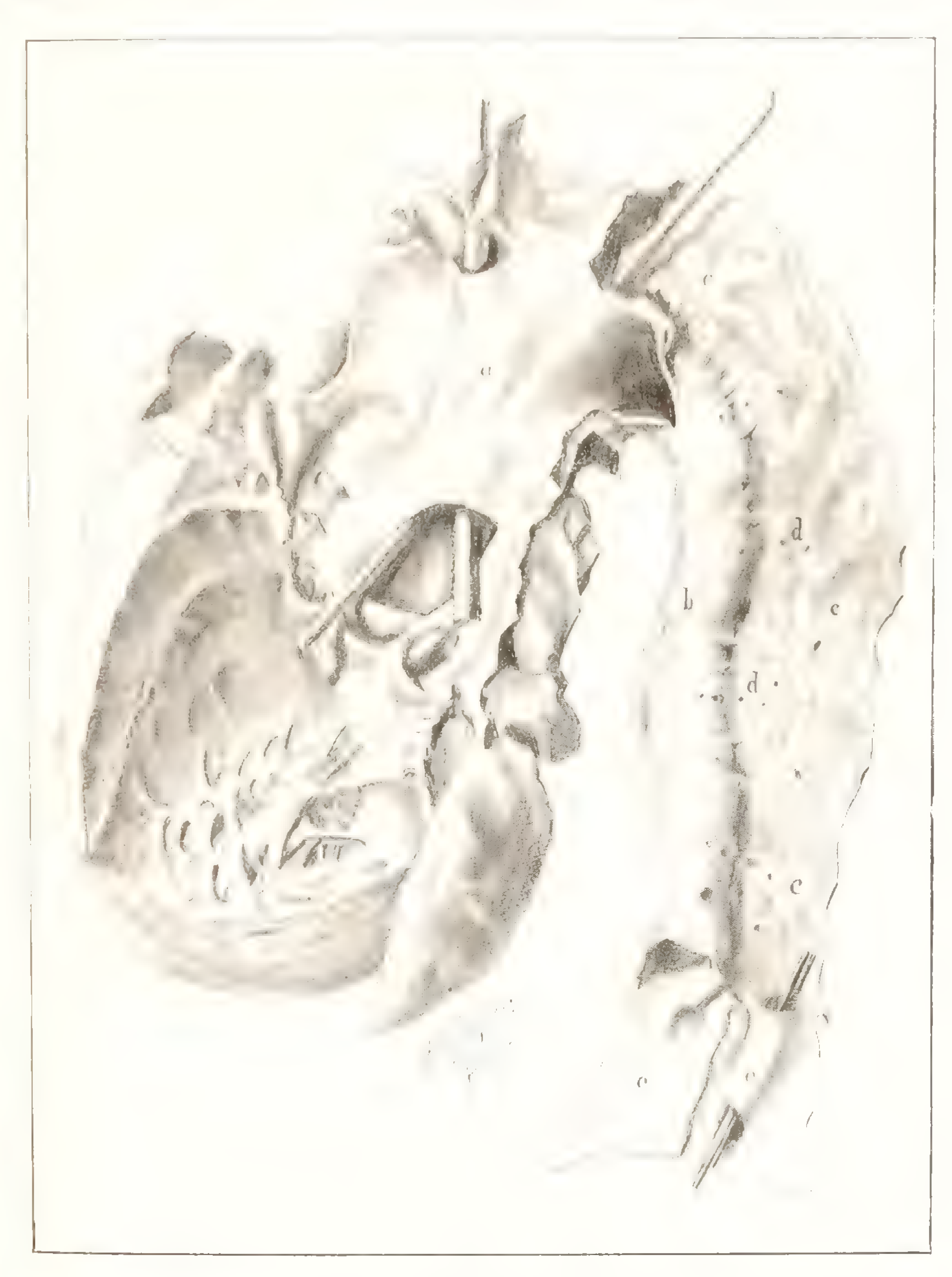


Fig. 73.

Aneurysma dissecans aortae (aus *O. Busse*, V. A. 183, 1906). *a* Innenfläche der Aorta mit Riß im aufsteigenden Teil. *b* Rückfläche der nicht aufgeschnittenen A. descendens u. abdominalis (altes, rechtsgelegenes Rohr), zugleich Vorderwand des aufgeschnittenen neuen (durch Dissecierung entstandenen) Rohrs. *c* Innenfläche des neuen (aneurysmatischen) Rohrs mit einer neugebildeten Haut ausgekleidet. *d* Abgänge der Aa. intercostales. *e* Innenfläche der Aa. iliacae communes; hier eröffnet sich das neue Rohr, die Intima schlitzförmig durchsetzend, in das alte Bett.

der distale Hauptteil des Arterienastes (der gleichfalls dissecierl ist oder nicht) wird von dem äußeren Rohr aus mit Blut gespeist. Abreißungen von zahlreichen Aa. intercostales mit Verschluß können die Ernährung des im übrigen nur von den Aa. verte

brales versorgten *Rückenmarks* gefährden; Paraplegie folgt (*Beitler, Freistadt*, s. auch *Dufschmid*). Das durch den primären Riß eintretende Blut kann zwischen den abgetrennten Häuten (meist zwischen Intima und Media oder in den inneren Mediaschichten) wie in einem zweiten Gefäßrohr (äußeres Rohr) circulieren, wenn es die Intima mitunter an verschiedenen Stellen (die durch Atheromatose dazu prädisponiert sein können, *Weyrauch, E. Krukenberg*) durchbricht und so aus dem falschen Bett in sein altes (inneres Rohr) eintritt (Rückperforation s. Perforation nach innen). Meist reißt die Adventitia des An. schließlich durch. Geschieht diese sekundäre Ruptur *im Gebiet des Herzbeutels*, so folgt Hämopericard. Tod folgt oft nach wenigen Stunden. Ein dissecierendes An. kann auch in die *Pleurahöhle* oder in die *Lunge* perforieren. *Verf.* sah das bei einem An. diss. der Brustaorta bei einem 75jähr. Mann; Verblutungs- resp. Erstickungstod. In einem anderen Fall von An. aortae diss. intrapericardiale (fast circuläre innere Ruptur der Aorta ascendens, bei 59jähr. Mann *während der Arbeit* plötzlich entstanden — der Mann kollabierte) hatte sich das Blut den Lungenarterienästen *entlang* in die Lunge gedrängt und war in die Alveolen eingebrochen; der Kranke hatte *Blutspucken*; Tod am Ende des ersten Tages; der Herzbeutel enthielt 700 g Blut (vgl. üb. d. Fall C. f. Schw. 1906, Nr. 10).

Der intraparietale Sack kann mit einer Art *Intima* und mit *Endothel* glatt ausgekleidet werden (*Bostroem*, Lit.), besonders wenn sich das Blut aus dem An. wieder Bahn in das alte Bett brach, wie das, im Gegensatz zu dem nach außen durchbrechenden akuten, unbedingt tödlich verlaufenden An. d., bei dem sog. chronischen An. d. in der Regel der Fall ist. Man nennt das eine Art **„Heilung“** (*Harbitz, Börger, Schede* [Lit.], *Mac Callum, Vorpahl, E. Schmidt* [Lit.], *Hart*); s. Fig. 73. Die neugebildete Intima kann sich atheromatös verändern (*Schilling, A. Loeschke*, Lit.) Das An. diss. kann in seltenen Fällen auch *durch Verwachsung heilen* („geheiltes“ An. diss.); die primäre Rupturstelle kann sich narbig schließen (*v. Möller*). Auch Rupturen der inneren Häute im Anfangsteil der *Aorta*, welche nicht immer zu voll entwickeltem An. diss. führen müssen, können zunächst meist mit Hinterlassung einer Furche oder klaffenden Spalte verheilen (geheilte Aortenruptur); später kann sich aber das Narbengebiet aneurysmatisch ausbuchten (*sek. traumatisches, wahres Aneurysma*) (s. Lit. bei *Hampeln*). Jede größere Sammlung, auch die Basler, besitzt solche Präparate. Interessante Fälle dieser Art zugleich mit traumatischer Insufficienz der Aortenklappen und Lit. s. bei *Heller, Ernst, Asahi, Busse*; s. auch über spontane und traumatische Aortenzerreißung *P. Fränckel, Rössle, Berblinger, Jenner*.

Plötzlichen Tod durch *Inversion des inneren Cylinders* bei An. diss. aortae im aufsteigenden Teil, wobei sich der zu einem Wulst zusammengeschobene abgelöste innere Cylinder vor die Abgangsstellen der großen Gefäße legte und sich teilweise in diese hineinstopfte und so den Blutzufluß zum Gehirn sperrte, sahen u. a. *Chiari* u. *Maresch*.

Die Füllung der *perivaskulären Lymphscheiden der kleinen Hirngefäße mit Blut* in der Umgebung von Blutergüssen im Gehirn gibt ein dem An. diss. etwa ähnliches Bild (*falsche dissezierende Aneurysmen*). Es ist das aber keine Aneurysmenbildung, sondern ein Eindringen von Blut in präformierte Lymphräume (Fig. 8, S. 119). Zu bemerken ist, daß aber auch *echte* dissecierende Aneurysmen gerade an den kleinen Hirnarterien vorkommen (s. S. 127).

4. Aneurysma embolicum.

a) **Aneurysma embolicum simplex.** Dasselbe entsteht nach *Ponfick* durch embolische Verschleppung stacheliger, harter, verkalkter Teilchen, welche von Klappen oder Thromben losgelöst wurden und nun in die Wand eines kleinen Arterienastes von innen eingespießt werden. In anderen Fällen bringt der harte, verkalkte Embolus eine Drucknekrose der unterliegenden Arterienwand zustande. In beiden Fällen wird die Wand an der betreffenden Stelle widerstandslos. Diese Aneurysmen sind sicher selten im Vergleich zu den mykotischen und finden sich noch am häufigsten an den

Arterien der *Hirnbasis*; s. auch *Berger*; ihre Ruptur kann rasch tödliche intrakranielle (subdurale und intrameningeale) Blutungen veranlassen.*)

b) **Aneurysma embolicum infectiosum** oder **mycoticum** (selten). Es entsteht nach *Eppinger* durch infektiöse Emboli, welche meist einer mykotischen ulcerösen Endocarditis (oft lenta, *Lubarsch*) im Gebiet des l. Herzens entstammen (selten betreffen sie die A. pulmonalis, s. bei Lunge). Die Emboli bleiben vorzugsweise an den Verzweigungsstellen des Arterienrohrs (vor allem Abdominalarterien, bes. der A. mesenterica sup., ferner An. der Hirnbasis, Aorta, bes. thoracica, A. femoralis u. a., *Unger*, Lit.) hängen und erzeugen *an der Intima beginnende* akute *ulcerative* Prozesse in der Arterienwand. Letztere buchtet sich schließlich aus, und es entsteht ein An., in welchem sich ein von Spaltpilzen durchsetzter Thrombus vorfindet, es kann zu *Ruptur* kommen. *Verf.* sah bei 26jähr. Mann mit Endocarditis aortica ein hühnereigroßes An. der l. Hypogastrica mit anschließendem, bis zur A. prof. femoris herabreichendem Hämatom. Vgl. auch Lit. bei *Hamburger*, *Eichelter* u. *Kneflach* u. S. 111.

Man kann mit *Benda* von metastatisch-mykotischem An. sprechen, wenn das infektiöse Material nicht stecken bleibt oder verstopft (wie ein Embolus), sondern nur auf der Intima haftet. Vgl. auch S. 111. Sekundär bei Endocarditis aortica mykotisch infiziertes, traumatisches An. arterio-venosum der A. u. V. femoralis s. *Bretschneider* (u. vgl. dazu *Walz*).

5. Aneurysma per arrosionem (ulcerationem).

Man kann hier zwei Arten unterscheiden, je nachdem die Aneurysmen durch Ulceration von außen (a) oder von innen (b) zustande kommen.

a) Die Aneurysmen entstehen so, daß durch den Eiter einer Wundhöhle oder eines beliebigen Eiterherdes, vor allem aber durch tuberkulöse Wucherungen oder den zersetzten Inhalt einer phthisischen Lungenkaverne, ferner in einem Geschwür (besonders dem Ulcus pepticum des Magens) eine Arterie, *an der Adventitia*, also als Periarteriitis, *beginnend*, an einer circumscripten Stelle entzündlich infiltriert wird, nekrotisch wird, erweicht oder sich allmählich fibrös umwandelt, so daß sie sich entweder bald oder erst mit der Zeit ausbuchtet (Aneurysma verum), oder aber durch Usur unmittelbar zur Ruptur gelangt.

Sind die äußeren Häute an einer circumscripten Stelle zerstört und drängen sich die inneren hier heraus, so spricht man von A. *herniosum*.

Es kann sich auch ein An. *spurium* bilden, was selbst an der **Aorta** vorkommt: *Foà* beschrieb z. B. einen solchen Fall, wo die Arrosion von vereiterten Lymphdrüsen ausging. *Rösner* sah als Typhuskomplikation tödliche Ruptur eines An. der Aorta ascendens, hervorgerufen durch einen mediastinalen Absceß.

Die in Lungencavernen entstehenden aneurysmatischen Säckchen der *A. pulmonalis* (Bild 15, S. 119) erreichen meist Stecknadelkopf- bis Erbsen-, selten Bohnengröße (s. Figg. 183 u. 184). Die Aneurysmenwand besteht nur aus ausgeweitetem thrombischem Material (Plättchen und Fibrin, vgl. An. spur. traumat. S. 121). (Histologie bei *Ménétrier*, *Milian*.) Rupturiert das Aneurysma, so erfolgt Hämoptoë, da die Caverne mit einem Bronchus kommuniziert. Nach Untersuchungen von *Fraentzel* in der Berliner Charité finden sich Aneurysmen in 75 % aller tödlichen Lungenblutungen bei Phthise. Aneurysmen können auch bei Bronchiektasen, selten auch bei Aktinomykose (*Reiche*) zur Beobachtung gelangen. Vgl. auch S. 120.

b) Ein mykotisches An. ex ulceratione int. kann (abgesehen von dem embolischen An., s. oben) z. B. an der Aorta ascendens durch Fortleitung oder

*) Bei Pferden entstehen in ähnlicher Weise die haselnuß- bis kindskopfgroßen sog. *Wurmaneurysmen* (*An. equi verminosum*) hauptsächlich in den *Gekrösarterien*. Ein Parasit Strongylus armatus oder bidentatus, der in die Gefäße eindringt, bewirkt hierbei Wandveränderungen, die zu Aneurysmenbildung führen (vgl. *Olt*).

Kontaktinfektion bei einer ulcerösen Endocarditis aortica entstehen (vgl. bei Arteriitis purulenta, S. 111): das kann außer den Sinus Valsalvae auch andere Stellen nahe den Klappen betreffen (s. *Stölting*, Lit., *Secrétan*, Lit.).

Ein solches An., das nicht mehr wie erbsengroß zu sein braucht, kann, wenn es rupturiert, Hämopericard und plötzlichen Tod durch *Herztamponade* veranlassen. *Verf.* sah wiederholt solche Fälle; s. auch z. B. Beob. von *Staemmler* (17jähr. Mädchen).

Da die Wand der Aorta im Anfangsteil Vasa vasorum aus den Aa. coron. erhält, ist hier auch an eine eventuelle mykotisch-embolische Entstehung dieser An., mit Beginn in den äußeren Wandschichten, zu denken (vgl. *Gambaroff*, *McCrae*, *Klotz*, Lit., *Kloss*, *Pescatori*).

Sehr selten ist eine **metastatische** Ansiedlung infektiösen Materials, das von entfernt gelegenen Körperstellen stammt, an der Innenfläche der Aorta, mit folgender Aneurysmenbildung (metastatische — nicht embolische — Aneurysmen); vgl. *Vanzetti*, *Koritschoner*, *Edenhuizen*, Lit. u. Lit. auf S. 111.

Mykotische An. des *Ductus arteriosus Botalli* (s. S. 85). Mykotisches An. *unterhalb einer Isthmusstenose* bei Endocarditis lenta s. *Beneke*; s. *E. Hammerschlag*, Lit. — Mykotisches A. *des Stammes der A. pulm.* bei offenem Ductus Botalli s. *Terplan* (Lit.); s. auch S. 111. *Bretschneider* beschreibt *mykotische Ansiedlung in einem* An. arterio-venosum der A. u. V. femoralis bei Endocarditis lenta.

Anhang. 1. Arteriell-venöse Aneurysmen.

a) *Varix aneurysmaticus.* Nach gemeinsamer Verletzung einer Arterie und einer dicht daneben liegenden Vene (wie das früher an der V. mediana und A. brachialis häufig durch den Aderlaßschnepper geschah) kann das arterielle Blut in die Vene eindringen, dieselbe nur örtlich oder auf größere Strecken varicös ausweiten und zum Pulsieren bringen (arteriell-venöses An. mit *venösem* Sack).

Davon ist die einfache arterio-venöse Fistel ohne eigentliche Varixbildung zu trennen.

b) *Aneurysma varicosum* (intermedium), genauer An. varic. intermedium saccatum, *Broca*. Bei gleichzeitiger Verletzung einer A. und daneben gelegener V. bildet ein falsches An. zwischen A. und V. (daher auch die Bezeichnung An. intervasale, *Rubascheir*) einen intermediären pulsierenden Sack, welcher das Überströmen des Blutes aus der A. in die V. vermittelt. Die V. kann durch den abnormen Blutdruck varicös erweitert sein (Bild 11, S. 119). (Arteriell-venöses An. mit *falschem* Sack.)

c) *Aneurysma arterio-venosum* (im engeren Sinne). Es entsteht dadurch, daß ein wahres An. sekundär in eine V. perforiert, z. B. ein An. der Aorta in die A. pulmonalis oder ein An. der Aorta ascendens in die V. cava sup. oder der A. fem. in die V. femoralis. (Arteriell-venöses An. mit *arteriellem* Sack.)

a kann man auch als arteriell-venöses An. mit venösem, **b** als solches mit falschem, **c** als solches mit arteriellem Sack bezeichnen. Bei **a** hat die Vene, bei **b** und **c** die Arterie den Hauptanteil an der Bildung des Sackes.

Es gibt auch erworbene und angeborene *arterio-venöse Fisteln*, erstere beschrieb bereits *W. Hunter* (1757), über letztere sowie über angeborene arterio-venöse An. s. bei *W. F. Rienhoff*, Lit.

[**Pseudoaneurysmen** können nach *Küttner* dadurch vorgetäuscht werden, daß das Schwirren eines verborgenen, echten arterio-venösen An. über große Strecken fortgeleitet und aus anatomischen Gründen an entfernter Stelle deutlicher wahrgenommen wird als am Entstehungsort.]

2. Aneurysma congenitum (selten).

Es kommt am *Ductus Botalli* (s. Fig. 34, S. 85), gelegentlich auch an Hirnarterien (s. dort) und an der Bauchaorta vor. *Lexer* sah ein An. c. fusiforme der A. brachialis bei einem 1jähr. Kind. — Vgl. auch den vorigen Abschnitt.

3. Als genuine diffuse Phlebarteriektasie,

vor allem der oberen Extremität (*O. Weber*), bezeichnet man nach *Lücen* eine seltene, wahrscheinlich in ihren Anfängen angeborene, progressive Erweiterung eines arteriellen Gefäßbezirkes einschließlich der Capillaren und abführenden Venen, ohne Gefäßneubildung. Die Extremität kann sich verlängern (*Ebstein*, Lit.). Nach *Erdheim* (Lit.) wäre die genuine diffuse Phlebektasie (s. S. 148) eine jüngere Zeitphase der g. diff. Phlebarteriektasie.

V. Hypoplasie und Atrophie.

Über Hypoplasie der Aorta (Aorta angusta) s. S. 61. Beim Status lymphaticus fand *v. Wiesner* Hypoplasie der Aorta, auch an den Gehirngefäßen, die dünnwandig, mit wenig Muskulatur ausgestattet waren, *Zeck* bei jugendlichen Apoplektikern; *Binswanger* u. *Schaxel* beschreiben H. der Hirnarterien bei verschiedenartigen psychischen Störungen, *Orliansky* desgl., ferner bei Selbstmördern sowie als Ursache von Hirnblutungen bei Eklampsie. Die H. betrifft besonders die elastischen und muskulösen Elemente. Atrophie sieht man physiologisch bei der Ausschaltung des Ductus Botalli und der Nabelarterien (s. S. 85 u. 105), ferner bei Rückbildung der Gefäße des graviden Uterus. *Senile* A. sieht man ferner am Elastin und der Muskulatur mit Ersatz durch Bindegewebe (Angiofibrose) *im höheren Alter*, oft auch an der Media bei Arteriosklerose, sekundär nach Intimasklerose (s. S. 99).

VI. Hypertrophie und Neubildungen.

1. **Hypertrophie.** Physiologisch sehen wir Hypertrophie mit Dilatation beim Wachstum, dann aber auch z. B. an den *Uterinarterien* in der *Gravidität*, bes. an der Media. Nachdem dann die Gefäße bei der puerperalen Involution eine hochgradige Atrophie erfuhren — Schwund der Muskulatur durch fettigen Zerfall und hyaline Umwandlung —, fände nach *Goodall* weiter eine förmliche *Neubildung* einer Gefäßwand im Innern des alten Gefäßrohres statt. Nach *Wermbter* (Lit.) handelt es sich dagegen nur um einen *Umbau* der uterinen Gefäßwände, der sich im Lauf der Zeit und erst nach überstandener Schwangerschaft vollzieht und wobei für den degenerativen, unter Auflockerung und Aufquellung sich vollziehenden Ausfall der *Media* ein Ausgleich durch metachromatisch sich färbendes und elastische Fasern produzierendes Bindegewebe geschaffen wird, welches von der Intima und Adventitia aus in die geschädigte Media eindringt. (Ähnliche Vorgänge beschreibt *di Francesco* an der *A. ovarica* bei Ovarialgeschwülsten.) *Funktionelle* Hypertrophie der Muscularis sehen wir bei stärkerem Druck im arteriellen System. Sie ist ein Analogon der Arbeitshypertrophie des Herzens und kommt wie diese am häufigsten bei chronischer Nephritis vor. Stets wird die Hypertrophie von einer Verdickung der Intima begleitet. Eine *vikariierende* Hypertrophie mit Dilatation, teilweise auch Gefäßneubildung, entsteht, wenn *collaterale* Bahnen eintreten müssen, wenn z. B. eine Niere vollkommen atrophisch ist und die andere gesunde ihre Funktion mit übernimmt (die Arteria renalis der atrophischen Niere atrophiert, verkleinert sich); vgl. auch Collateralbahnen bei Isthmusstenose (S. 82). Bildet sich in einem Organ ein großer Tumor, welcher große Anforderungen an seine Ernährung stellt, so kommt es nicht nur zu einer *Hypertrophie* vorhandener Gefäße, sondern auch zu einer *Hyperplasie*, d. h. einer Neubildung von Gefäßen. An geschlängelten Aneurysmen (Aneurysma cirsoideum) sehen wir mit der Erweiterung und Verlängerung eine Verdickung der Wand sich verbinden. Degeneriert die Muskulatur, so kann die Wand später atrophisch und verdünnt werden.

2. **Neubildungen, die aus Gefäßen bestehen.** Zu unterscheiden von dem *Aneurysma cirsoides* oder *serpentinum* ist das **Angioma arteriale racemosum** oder arterielles **Rankenangiom** (Lit. *Sonntag*; im Gegensatz zum venösen [s. *Herzog*, Lit.], das mehrfach an Fingern und Hand sowie am Fuß beschrieben wurde), eine Gefäßneubildung, bei der sich die Schlängelung und Erweiterung einer oder mehrerer benachbarter *Arterien* bis in ihre Verästelungen, ja bis auf das Capillargebiet und eventuell auf die Venen fortsetzt. Am häufigsten erkranken die Arterien der *Kopfschwarte*

(Lit. bei *O. Schmitt*) und des *Gesichts*, eventuell auch die anderer Teile, am ersten der Arme (Hand und Vorderarm), selten ein Gefäßbezirk der Hirnhäute, im Fall von *Blank* die A. fossae Sylvii. Pulsieren und Schwirren wird dabei beobachtet. Zu den Angiomen, Gefäßgeschwülsten, gehört ferner das **Angioma simplex**, auch **Teleangiektasie** genannt, eine nicht selten progrediente *Neubildung* zahlreicher Gefäße (Arterien, Venen, aber vorwiegend Capillaren) mit eventueller Erweiterung (**Angioma cavernosum**) derselben, die in der Haut als eine Form der *Naeri vasculosi* flache, rote Flecken oder warzige Prominenzen bildet (Fig. 915 bei Haut), während andere *Naeri vasculosi* nur aus varicösen Bezirken feiner cutaner *Venen*, ohne Sprossungserscheinungen bestehen (s. *Boßhard*, *Curtius*, Lit., der sie zum Status varicosus rangiert), wieder andere nur *Capillarektasien* (s. auch Lit. bei *Siemens*), also auch keine echten Angiome sind. (Nach *Gans* wäre eine strenge Scheidung von letzteren nicht immer möglich.) Ausf. Lit. über Angiome aller Standorte bei *J. Kornmann*.

Von der Arterienwand ausgehende Geschwülste sind nur vereinzelt beschrieben worden, so an der Aorta Sarcome mit eigentümlichen Riesenzellen (*Auffermann*, Lit.), und sie sind genetisch zweifelhaft. Fall von Spindelzellensarcom der A. pulmonalis s. *Froboese*, Lit. Auch die Existenz primärer Geschwülste der Gefäßscheide (*Langenbeck*) wird in Zweifel gezogen; es handelt sich um Lipome, Fibrome, Myxome, Sarcome meist an der Carotis und Femoralis; *Ferrarini* (Lit.) tritt wieder für die Existenz dieser Gefäßscheidentumoren ein. S. auch Lit. bei *Ajello*.

Maligne Geschwülste gelangen bei der *Metastasierung* oft in Arterien, bes. als Geschwulstemboli in die Lungenarterien; s. dort.

C. Venen.

Anatomie s. S. 88. — Über *Variationen und Mißbildungen* im Bereich des *Venensystems* vgl. Lit. bei *Benda*; s. S. 76 bei **Lit.** im Anhang.

I. Thrombose (Pfropfbildung) und Embolie.

Die **Thrombose** — von θρομβόω = ich mache gerinnen —, die Bildung von Pfröpfen (Thromben) innerhalb von Blutgefäßen, die intravital aus Bestandteilen des Blutes entstehen (und einen partiellen oder totalen Verschluß des Lumens herbeiführen können) und die sich anschließende Verschleppung thrombotischer Massen, *Embolie*, sind häufige Vorgänge. Bei den Venen spielt die Thrombose eine so große Rolle, daß wir dieses Thema, das eigentlich der allgemeinen pathologischen Anatomie zukommt, auch hier kurz streifen müssen.

Neuere Darstellung der Thrombose s. bei *Tannenberg* u. *B. Fischer-Wasels*.

[Man spricht auch von **Geschwulstthromben**, wenn Gefäße durch Geschwulstmassen mehr oder weniger verstopft sind (s. S. 153), von **tuberkulösen** Thr. (s. S. 144) und **gummösen** Thr. (s. S. 145) im Gegensatz zu **Thromben schlechthin**, die sich aus Blutbestandteilen zusammensetzen und von denen bereits S. 72 die Rede war.]

Verschiedenheit der Thromben nach Zusammensetzung und Entstehung.

Man unterscheidet I. **Conglutinationsthromben**, die durch **Abscheidung** und Zusammenkleben bestimmter Formbestandteile des Blutes, in erster Linie Plättchen (reine Plättchenthr.), entstehen oder sich aus Plättchen, weißen Blutkörperchen (bei starkem Gehalt an solchen spricht man von Leukocytenthr.) und einem Anteil von Fibrin (feines Netzwerk) zusammensetzen. II. **Coagulations-** oder **Gerinnungsthromben**, einem Cruorgerinnsel ähnlich. Doch enthalten sie, was *Verf.* bestätigen kann, sehr oft einen Abscheidungs-, meist Plättchenthrombenanteil, der die Gerinnungsthrombose einleitete (*Kusama*). Man spricht daher auch von kombinierten Thr. **Reine Gerinnungsthr.** sehen wir aber bei Transfusion fremdartigen Blutes u. a. — Nach

dem äußeren Aussehen unterscheidet man **rote**, **weiße** oder **graue** und **gemischte** Thr. Die roten entsprechen den Gerinnungsthr. Die weißen und grauen sind Abscheidungsthr. **Gemischte** sind Kombinationen beider, sie sind wie die Abscheidungsthr. (s. Fig. 74) oft deutlich geschichtet, bestehen aber aus abwechselnd weißen und roten Schichten oder sie haben einen *weißen* gerippten *Kopfteil* und einen oft sehr langen, glatten, *roten* Anteil, oft mit zugespitztem *Schwanz* (s. Fig. 73a). Ihr weiteres Wachstum ist, wie das der reinen Abscheidungsthr., nur im strömenden Blut möglich. In anderen Fällen bildet eine Gerinnungsthr. einen mächtigen Mantel um einen Abscheidungsthr. **Hyaline** Thr. sind entweder homogen umgewandelte (conglutinierte) fibrinreiche Abscheidungsthr. (weiß), oder bestehen aus Blutschatten oder conglutinierten roten Blukörperchen (rot); ihr Hauptsitz sind kleine Venen und Capillaren; sie werden durch verschiedenartigste toxische und infektiöse Einflüsse hervorgerufen.

Bedingungen der Thrombenbildung in den Venen:

1. **Veränderung der Venenwand** (Verlust oder schwere *Schädigung des Endothels* durch Bakterien und deren Toxine, Gifte verschiedener Art, Produkte der inneren Sekretion, und in gröbster Weise bei Phlebitis); dadurch wird eine Abscheidung von Blutbestandteilen, vor allem Plättchen, aus dem vorbeiströmenden Blut veranlaßt, oder, wie *A. Ritter* sagt, eine Störung des normalen physikalisch-chemischen Grenzverhältnisses zwischen Endothel und Blut bewirkt. 2. **Veränderung der Blutströmung: a)** Stillstand oder Stagnation; zum Zustandekommen der Stagnationsthrombose, einer Gerinnungsthr., ist aber eine Wandläsion oder Blutalteration nötig. **b)** Verlangsamung (ein wichtiger Faktor) bei α) Dilatation des Strombettes bei Varicen (und Aneurysmen), Dilatationsthrombose, β) Stauung, γ) herabgesetzter Herzkraft (Marantische Thrombose). Auch hier beginnt in der Regel die Thrombose mit Abscheidung. Ihr kann dann die Gerinnung oft in großem Umfange folgen. 3. **Veränderung der Blutbeschaffenheit:** Vermehrung der Plättchen und erhöhte Viscosität derselben (so bei Chlorose), *infektiöse schwere Blutschädigung* (begünstigt primäre Abscheidungsthrombose und sekundäre fortschreitende Gerinnungsthrombose). Transfusion fremdartigen Blutes (erzeugt reine Gerinnungsthrombose, Fermentationsthrombose; therapeutische Bluttransfusion, s. *Küttner*), thermische Schädigung u. a., vielleicht auch



Fig. 73a.

Thrombus in der Vena femoralis sinistra. *a* Kopf, gerippter, gemischter Thrombus, *b* Roter Thrombus, *c* Schwanz desselben, *d* Klappe; der Thr. zeigt Abdrücke der Klappen. *e* Vena fem. profunda mit rotem Thr. Von dem Fall Lungenembolie Fig. 159. 4/5 nat. Gr. Autordel.

die jetzt so viel angewandten subkutanen und intravasculären Reizkörperbehandlungen, welche die physiko-chemische Struktur des *Blutplasmas* zu beeinflussen, Verschiebungen im kolloidalen System und in Konsequenz davon (bei bestehender, durch die Krankheit *verminderter Stromgeschwindigkeit*) *Plättchenagglutination* zu veranlassen imstande wären (vgl. *Starlinger* u. *Sametnik*); dadurch würde sich vielleicht die unbestreitbare *Zunahme der Thrombose* und *tödlicher Embolien* vor allem auch bei *inneren Krankheiten* erklären. (*Fahr*, *Oberndorfer*, vgl. auch Ref. von *W. Gerlach* u. *Martini-Oppitz*, *Adolph* u. *R. Hopmann*, welche keinen Zusammenhang mit intravenösen Injektionen feststellen konnten; s. ferner *Huck* und *Sellheim*, der eine konstitutionelle Schwächung besonders von Herz und Kreislauf durch die Nachkriegszeit verantwortlich macht.)

Die Veränderungen 1, 2, 3 können zusammen wirken. 1 und 3 können aber auch jede für sich allein oder zusammen Thrombose verursachen. Dagegen genügt 2 *allein* nicht dazu; denn das in einer doppelt unterbundenen Vene stagnierende Blut gerinnt nicht (*Baumgarten*scher Versuch). Gegenüber einer zu einseitigen Betonung der Endothelschädigung, die z. B. *A. Ritter* als Conditio sine qua non, *A. Dietrich* als Hauptfaktor betrachtet, genüge der Hinweis auf die blitzartig sich ausbreitende Thrombose nach Transfusion fremdartigen Blutes, welche die Bedeutung, die 3 für sich *allein* primär besitzt, klar zeigt (s. auch *B. Fischer-Wasels* u. *Tannenberg*).

c) Sitz der Thromben (Thr.).

Man kann *wandständige* (Fig. 75), *klappenständige* (Fig. 74) (in den Taschen, infolge der bei Stromverlangsamung hier begünstigten Wirbelbildung beginnend; vgl.



Fig. 74.



Fig. 75.

Fig. 74. **Klappenständiger Thrombus mit geriffter Oberfläche der Vena cruralis dext.** bei Typhus abdominalis. 35jähr. Mann. 1/2 nat. Gr. Samml. Basel.

Fig. 75. **Parietalthrombus der Aorta,** das Lumen der A. mesent. sup. fast verlegend. 55jähr. Frau mit Phthisis pulmonum. Samml. Breslau.

v. Recklinghausen) und *obturierende Thr.* unterscheiden. Letztere können durch fortgesetzte (langsame) Anlagerung aus den beiden ersten hervorgehen, deren rauhe Oberfläche neue Anlagerungen begünstigt — und dann sind sie konzentrisch geschichtet — oder so entstehen, daß das Thrombenwachstum ersterer plötzlich zu Gefäßsperre und Stagnationsbildung (Stagnationsthrombose) jenseits der Sperre führte. Die beiden ersten Arten finden sich häufig in den Venen der unteren Extremitäten, vor allem in

der V. saphena, obturierende Thr. oft in den Sinus der Dura, dem Plexus pudendalis, uterinus usw. Ferner unterscheidet man **autochthone**, d. h. an Ort und Stelle entstandene und (nach dem nächstgrößeren Stamm zu) **fortgeleitete** Thr.

Die längsten Thr. sieht man in den *Beinvenen*; sie sind häufiger *links* (A. iliaca comm. und A. hypogastrica drucken von vorn, die A. sacralis med. von hinten und außen auf die V. iliaca comm. sin.) als rechts; vgl. *Trinkler*.

Eine wichtige Rolle kann eine *sekundäre Thrombose* spielen, die sich *an arterielle Embolie anschließt*, so z. B. bei unvollständigem Verschluß eines auf der Aortengabelung reitenden Embolus (s. Fig. 75a), sich auf diesen aufpfropft, den Verschluß gleich hier perfekt macht oder sich in die Verästelungen (Iliacae usw.) fortsetzt; geschieht letzteres rasch und vollständig, so kann Gangrän der Beine folgen; bei langsamem Verschluß können sich dagegen Collateralen ausbilden. (Vgl. *E. Meltzer*, Lit.)



Fig. 75a.
Embolie der Aorta und beider Aa. iliacae. Frontalschnitt, der die aus Embolus und Thrombus gemischte Zusammensetzung des Verschlußmaterials zeigt. 33jähr. Frau; Herzthromben bei Mitralfehler und Myocardschwielen. $^1/_3$ nat. Gr. Samml. Göttingen.

d) Metamorphosen der Thromben.

Die Farbe des roten Thr. wird mit der Zeit rostbraun, schließlich hellbraun (teils körniges, teils krystallinisches Pigment); der Thr. *schrumpft* zusammen, trocknet ein, wird härter. Ein Thr. kann ferner *erweichen*; bei roten Thr. kann dabei ein roter oder rötlichbrauner, trüber Brei entstehen.

Man unterscheidet: **Puriforme Schmelzung**, Umwandlung zu einem eiterähnlichen, molekularen Brei (vgl. S. 69 bei Herz). **Eitrige Schmelzung**, eine *echte* Vereiterung infolge infektiöser Vorgänge (septischer Thr.). **Jauchige Schmelzung**, welche durch jauchige Infektion entsteht; der Thr. wird weich, fast flüssig und von schmutzigbrauner bis schwarzgrüner Farbe. — Die *infektiösen* Thr. können durch Phlebitis veranlaßt werden, und umgekehrt können sie Phlebitis hervorrufen (s. Phlebitis, SS. 142, 143).

Verwächst ein Thr. mit der Venenwand, so spricht man von sog. **Organisation des Thrombus.** Diese stellt, wie vor allem *v. Baumgarten* zeigte, nichts anderes dar, als eine produktive Entzündung der Venenwand (**produktive Thrombophlebitis**), wobei sich die thrombotischen Massen, die durch Wasserabgabe eingedickt werden, ganz passiv verhalten, durch zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe aufgesaugt und *substituiert* werden. *Notwendig für das Zustandekommen der Organisation ist die Integrität der Wand.* Soll die *Substitution* gut vor sich gehen, so darf sie nicht durch infektiöse Schädlichkeiten behelligt werden. Sie ergreift zuerst die Peripherie des Thr.; Endothel und Intima und die (fixen) bindegewebigen Bestandteile der innersten Schichten der Media produzieren Zellen (Fibroblasten), welche zugleich mit Gefäßen (aus der Media) infolge ihrer Bewegungsfähigkeit in den Thr. eindringen; aus den Gefäßen wandern spärlich Leukocyten aus; frei bewegliche Wanderzellen sowie Adventitiazellen und auch frei gewordene Capillarendothelien vermehren die in den Thr. eindringenden, im ganzen relativ spärlichen Zellmassen. Dann entsteht Zwischensubstanz zwischen den wuchernden Zellen, und es bildet sich ein Gewebe, das später ärmer an Capillaren und Zellen, faserig-fibrös wird und häufig noch braune, z. Teil in Zellen gelegene Pigmentkörper enthält. (Bei Organisation infizierter Thromben entsteht ein an Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen reiches Granulationsgewebe; vgl. u. a. *Esch*.)

Kleine thrombosierte Venen können zu *soliden narbigen Strängen* umgewandelt werden, größere bieten zuweilen das Bild der sog. **Rekanalisation**, vgl. S. 107; ein

hervorragendes Beispiel von sinuöser Umwandlung dürfte ein vom *Verf.* in Fig. 76 abgebildetes Präparat der Basler Sammlung bieten.

Die Thr. können ferner eintrocknen und durch Imprägnation mit Kalksalzen **petrifizieren.** Man sieht das bei beweglich in sackartig-varicösen Venen sitzenden, weißen Thr. Es entstehen so die sog. **Venensteine, Phlebolithen,** welche verkalkte, durch Rotation kugelig geformte, fibrinreiche und dann hornig eingetrocknete, weiße Thr. darstellen. Sekundär können sie adhärent werden (vgl. *Wydler*). (*Ribbert* hält die Phlebolithen dagegen für vorwiegend aus Fibrinabscheidung hervorgegangene, dann konzentrisch organisierte und darauf verkalkte Thr.) Venensteine **ossifizieren** auch nicht selten partiell (*Wydler*). Ihr häufigster Sitz sind die *Venen* in der *Milz* und im *Ligamentum latum* des Weibes, sowie der *Plexus prostaticus*, in welchem Thr. sehr oft, selbst schon im jugendlichen Alter, vorkommen, ferner Venen der *Blase*, ganz selten des *Mastdarmes* (*Reinbach*). Man sieht sie auch in cavernösen Angiomen (z. B. des Scrotums, 12 jähr. Knabe).



Fig. 76.
Sinuöse Umwandlung (cavernöse Metamorphose) der Vena iliaca communis sin. und der V. hypogastrica; in der V. cruralis walzenförmiger (zum Teil mit der Schere aufgeschlitzter), alter adhärenter Thrombus. 21 jähr. Fabrikarbeiterin mit käsiger Pneumonie. 5/6 nat. Gr. Samml. Basel.

Ungewöhnlich sind Phlebolithen in den nicht gerade häufigen *Phlebektasien* der Venae minimae im Vorhofsseptum des Herzens, meist rechts, am unteren oder seitlichen Rand des For. ovale. (Lit. *Geipel, Escher, Weber, Frank, Nauwerck.*) *Verf.* sah bei einer 31 jähr. Frau einen linsengroßen *Phlebolithen*, bei einem 43 jähr. Mann vier bis erbsengroße in regenwurmartigen Venen resp. in Varicen (vgl. Fälle von *Bostroem, Rau*). In einem Fall eines 78 jähr. Mannes sowie einem vierten, wo ein stark bohnengroßer, mit einem geschichteten roten Thrombus ausgefüllter Varix bestand, fehlten Venensteine, wie es das Gewöhnliche ist. Bei einer 22 jähr. Frau mit schwerem Herzfehler (Mitral- und Aorteninsufficienz, Herzgewicht 1030 g) fand sich ein haselnußkerngroßer Varix rechts am Vorhofseptum und ein erbsengroßer an der Vena magna cordis, 1 cm hinter dem l. Herzohr.

e) Folgen der Thrombose (s. auch S. 143).

Nicht selten hat die Thrombose wichtige Folgen. Es kann sich dabei um lokale *Ernährungsstörungen* und *Entzündungen* handeln (z. B. rote Erweichung des Gehirns bei blander, Meningitis oder Gehirnabsceß bei infektiöser Sinusthrombose usw.) oder um **Embolie***) von *Blutpfröpfen*. Für die Folgen letzterer ist es wesentlich, ob es sich um Loslösung von *α*) **blanden** oder *β*) **infektiösen Thromben** handelt.

α) **Blande Venenthromben** (z. B. einer Schenkelvene bei Typhus [s. Fig. 74] oder Varicen entstammend) können, wenn sie *groß* genug sind, den Stamm der Pulmonalarterie akut verlegen und den Tod herbeiführen (s. bei Lunge); sind sie klein, so verstopfen sie mechanisch den Ast (am häufigsten einen Ast der Pulmonalarterie), in welchen sie einfahren, und rufen lokale Ernährungsstörungen (anämischen, eventuell hämorrhagischen Infarkt) hervor. Die Embolie ist ohne Effekt, wenn der Embolus, ohne zu obturieren, auf einer Gefäßgabelung reitet oder wenn bei einem obturierenden Embolus Collateraläste alsbald vikariierend eintreten.

*) *Emboli* (von ἐμβάλλειν hineinwerfen) heißen alle Körper (selbst Geschosse, vgl. *Jaffé, Borst, Boschkow*), die im Blut fortgetrieben werden und geeignet sind, in den Gefäßlumina stecken zu bleiben; über den Vorgang der *Embolie* s. bei Lunge!

5) Anders ist es, wenn *Emboli infektiös*, bakterienhaltig sind und **erweichten septischen Thromben** entstammen. — Es schließen sich embolische und metastatische **Abscesse** und **Brandherde** an, deren multiples Auftreten das Bild der **Pyämie** hervorruft. Auch hier fängt die *Pulmonalarterie* die meisten groben Emboli ab. Die septischen Emboli können aber auch im großen Kreislauf disseminiert werden und allenthalben Abscesse erzeugen. Die an Aborte oder Geburten sich zuweilen anschließende infektiöse *Thrombophlebitis* der *Uterinvenen* sowie infektiöse Wunden lieferten früher — zu einer Zeit, wo der Satz von *Cruveilhier* „la phlébite domine toute la pathologie" galt und später, als *Virchow* seine klassischen Arbeiten über Thr. und Embolie schrieb — der pathologischen Anatomie ein großes Material. Mit zunehmender Antisepsis wurde die quasi klassische Pyämie seltener.

II. Atrophische und degenerative Prozesse.

Von *Atrophie* der Vena umbilicalis nach der Geburt war S. 105 die Rede. Ähnliche Vorgänge spielen sich ab in den Venenenden nach Amputationen oder Organexstirpationen; das Resultat ist Umwandlung in einen fibrösen Strang. — Bei der *senilen* Atrophie wird die schwindende muskuläre Media durch Bindegewebe ersetzt, womit sich auch leichte Intimaverdickungen verbinden. Man spricht hier von *seniler Phlebosklerose*. Phlebosklerose sehen wir auch an Varicen (s. S. 117); desgl. können entzündliche Veränderungen der Venen dieses Bild erzeugen resp. hinterlassen. Die Phlebosklerose ist, in Vergleich mit der Arteriosklerose gestellt, wesentlich durch Media-, jene durch Intimaveränderungen bedingt. (In Experimenten mit Kaninchen, denen er die V. cava flüchtig ätzte, erhielt *Farmachides* Veränderungen, die er in vollkommene Parallele mit der Sklerose und Atheromatose der Aorta stellt). — *Degenerative Veränderungen*, wie Verfettung, hyaline Entartung, spielen nur bei Varicen eine geringe Rolle, desgl. Verkalkung. An der amyloiden Degeneration nehmen die Venen nicht teil (s. *Benda*).

III. Entzündung der Venen, Phlebitis.

Der Bau der Venen (vgl. S. 88) ist wesentlich analog dem der Arterien, nur tritt die Media meist mehr zurück; überhaupt ist alles schwächer als bei den Arterien, jedoch sind die Gebilde, vor allem die elastischen Fasern, *genauer angeordnet* und die Schichten inniger miteinander verbunden als bei den Arterien. Daher tritt auch bei Entzündung der Wand keine deutliche Trennung in Endo-, Meso- und Periphlebitis zutage. Ein wichtiger Unterschied gegenüber den Arterien zeigt sich im **Verhalten der kleinsten Zweige bei der Entzündung der Gewebe.** An den Arterien sind dabei anatomisch keine Veränderungen wahrzunehmen, während an den *Venen* Randstellung weißer Blutkörperchen und (ebenso wie an den Capillaren) Durchtritt derselben durch die Wand nachzuweisen ist, wie das vor allem *Cohnheim* auch experimentell gezeigt hat.

Man kann verschiedene Formen von Phlebitis unterscheiden:

1. Phlebitis productiva.

Sie wird auch *adhaesiva* oder *organisatoria* genannt, weil die entzündliche Wucherung in den Thrombus hineinwächst und ihn festhält — organisiert. Sie kann entweder im Anschluß an eine Thrombose *von innen* entstehen (s. S. 106 bei *Organisation des Thrombus*) oder sie entsteht infolge eines entzündlichen Prozesses der Umgebung (Periphlebitis), also *von außen*.

Eine chronische Phlebitis productiva führt zur Verdickung aller Häute (*Phlebitis chronica hyperplastica*), zu einer fibrös-hyalinen Umwandlung derselben mit Schwund der elastischen Fasern, zu unregelmäßiger Gestaltung und Verengerung des Lumens (Fig. 77) und gelegentlich zu Obliteration. Das ist

häufig im Gebiet der Vena saphena zu sehen. Man nennt das auch *Phlebosklerose* (vgl. *Barach*, *Stahl* u. *Zeh*, Lit.).

An der allgemeinen Wucherung bei einer chronischen, hyperplastischen Phlebitis können sich mitunter auch die *Muskelfasern* beteiligen. Man kann sie — wie *Verf.* das u. a. in lupösem Gewebe sah (s. bei *Wallart*) — im Bogen abschwenken und in die verdickte Intima eintreten sehen. — *Phlebosklerose* der *Vena portae* und *Phlebitis productiva* der *Lebervene* s. im Kapitel Leber. — Verhalten der *Vena umbilicalis* s. S. 105.

2. Infektiöse Phlebitis (sog. Thrombophlebitis).

Hier handelt es sich um eine durch Mikroorganismen, meist Kokken, bedingte Infektion. Die Entzündungserreger befallen die Venenwand von außen oder von innen. Der Effekt der Entzündungserreger ist ein verschiedenartiger, so daß man leichtere Formen (*Phlebitis exsudativa simplex*) und schwere (*Phlebitis suppurativa* und *gangraenosa*) unterscheiden kann.

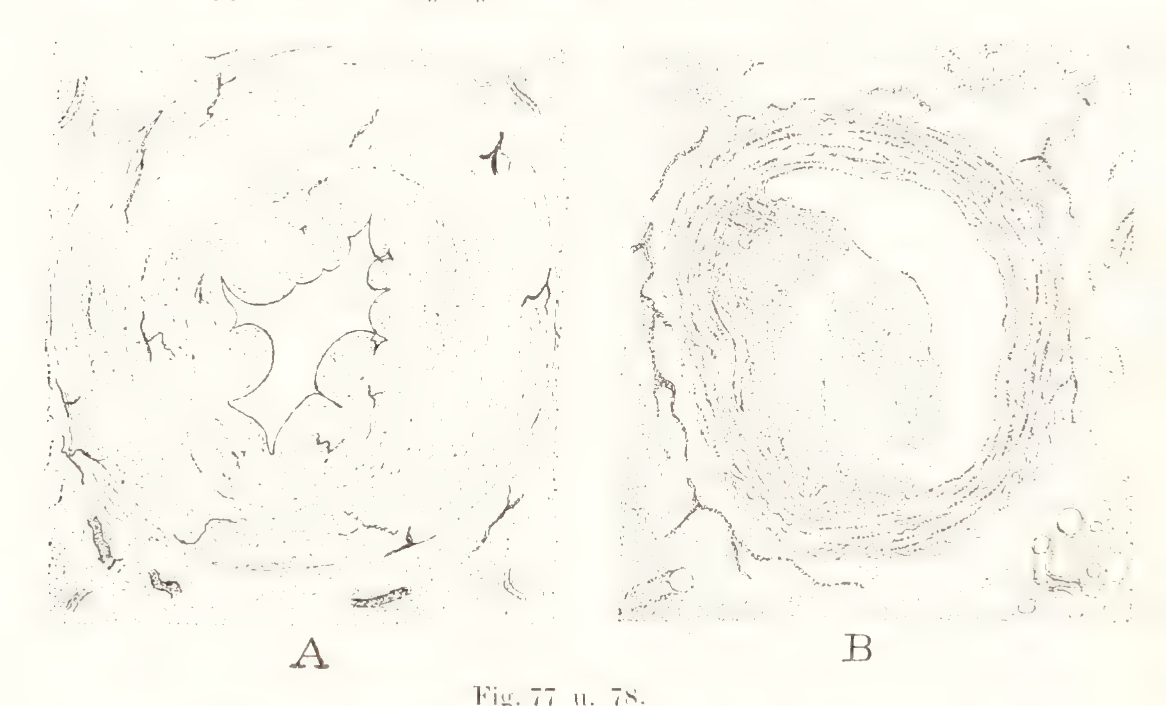


Fig. 77 u. 78.
A **Phlebitis chronica hyperplastica (Phlebosklerose)** der Saphena bei Ulcus cruris.
B Sog. **Thrombophlebitis,** besser **phlebitische Thrombose,** einer Vene am Arm bei Erysipel (s. Text). A u. B bei schwacher Vergr.

Außerordentlich häufig verbindet sich mit der Phlebitis eine Thrombose (*Thrombophlebitis*, was besser *phlebitische Thrombose* hieße).

a) Gibt eine **Periphlebitis den Ausgangspunkt** ab, und dringen Entzündungserreger in die Venenwand, so entsteht zunächst eine starke Hyperämie der Wandgefäße. Dann tritt *Exsudat* aus diesen aus und erfüllt die lymphatischen Spalten der Wand. Die Wand erscheint zellreich, wozu einmal die wuchernden Endothelien der Saftspalten, dann Vermehrung von Lymphocyten und drittens ausgewanderte (polymorphkernig-polynucleäre) Leukocyten beitragen. Das Exsudat kann nur eine zell- und eiweißreiche Flüssigkeit sein, oder aber es steigert sich bis zum eitrigen Charakter, und die Wand ist dann auf das dichteste von Leukocyten durchsetzt. Pflanzt sich eine **Periphlebitis suppurativa** auf die Venenwand fort, so kriecht die Entzündung, da die Bindegewebsscheide der Venen sehr resistent ist, zuweilen eine Strecke an dem Gefäß

entlang und bewirkt auch wohl neue Abscesse in dessen Umgebung. So kann die Vene von einem *Eitermantel* umgeben, *von der Umgebung* gewissermaßen *abpräpariert* werden und der Nekrose anheimfallen. Meist werden jedoch sehr bald, nachdem die Adventitia erkrankt ist, auch bereits die anderen Häute ergriffen. Die *Venenwand* wird *dick*, *gelblich* oder *fleckig rot* gefärbt, je nachdem eitrige Infiltration oder Blutungen aus den hyperämischen Wandgefäßen in derselben stattgefunden haben. Die Verdickung kann das Zehnfache der Norm betragen. Die durch Erschlaffung der Wand erweiterte, *starre Vene fällt beim Aufschneiden nicht zusammen*; die Maschen ihrer elastischen Lamellen sind erweitert, die Fasern selbst zum Teil zerstört, ihre Muskelzellen geschwollen, die Häute gelockert, wie auseinanderpräpariert, *dissecíert* (**Phlebitis dissecans**).

Köster zeigte, daß bei der Phlebitis die von ihm nachgewiesenen *Lymphbahnen in der Venenwand* die Entzündung fortleiten und selbst dabei entzündet sind: Die **Phlebitis ist eine Lymphangitis der Venenwand** (*Köster*). Lymphbahnen sind es auch, welche, wie oben erwähnt, die Infektionserreger *den Venen entlang* aufwärts schleppen. – Diese **enge Beziehung zwischen Lymphgefäßen und Venen** beobachtet man z. B. *bei infektiösen Wunden der Extremitäten* (beispielsweise im Anschluß an ein unsauber geschnittenes Hühnerauge): erst treten glatte, bräunlichrote Streifen – die Zeichen der Lymphangitis auf; dann, wenn Phlebitis sich anschließt, entstehen dunkelblaue, dicke Stränge, die sich verhärten, wenn Thrombose folgt.

Sobald die infektiöse Entzündung die Venenwand ergriffen hat, etabliert sich ein aus der Wand ausgetretenes **Exsudat** auf der Intima und auf diesem erfolgt Thrombose aus dem Blut. (*John Hunter* [1728–93] nannte das Phlebitis pseudomembranacea; vgl. auch *Orth* und *Schum*: Phlebitis exsudativa.) Es findet hierbei eine entzündliche, durch die Vasa vasorum ermöglichte, z. Teil fibrinöse Exsudation (*Köster*, *Ebeling*) aus der Venenwand auf die innere Oberfläche statt (analog wie bei serösen Häuten). Mit dem Exsudat gelangen Leukocyten aus der Wand in das Lumen und tragen zur **Bildung des Thrombus** bei, welcher im übrigen aus den Bestandteilen des vorbeifließenden Blutes (Blutplättchen, weißen Blutkörperchen und rote Blutkörperchen enthaltenden fibrinösen Blutgerinnseln) fertiggestellt wird. Schmilzt er eitrig ein, so wird er grünlich. Er enthält dann Eiterbakterien, meist in großer Menge. Die innersten Schichten der Intima können nekrotisch, für Kernfärbung unzugänglich werden.

Wegen der Konstanz der Verbindung der Thrombose mit Phlebitis spricht man statt von infektiöser Phlebitis auch von **Thrombophlebitis**; besser sagte man **phlebitische Thrombose.**

b) Etwa umgekehrt verläuft der Prozeß, wenn die **Entzündungserreger** sich **primär im Lumen der Venen** befinden und dort primär eine *infektiöse Thrombose* entsteht. Dieser Vorgang ist der häufigere und heißt *auch* **Thrombophlebitis.** Es dringen hierbei Mikroorganismen in die *Intima* und erzeugen *Nekrose* derselben (ähnlich wie bei Endocarditis ulcerosa). Um die Nekrose findet lebhafte Exsudation und zellige Infiltration aus den Vasa vasorum statt; die Wand wird dadurch mit Flüssigkeit und Eiterkörperchen infarziert und kann eitrig einschmelzen (**Phlebitis suppurativa**). Bei der **Phlebitis gangraenosa** kann die Wand verjauchen; sie wird zundrig, morsch, brüchig, mißfarben. Auf der veränderten Intima bilden sich gelbliche oder mißfarbene, pseudomembranöse Fibrinbeläge, denen sich gleichfalls aus der Wand ausgetretene Leukocyten beimischen. Darauf können leukocytenreiche, bakterienhaltige **Thromben** sitzen. Ein ursprünglicher Thrombus kann aber auch durch das Exsudat von der Wand *abgehoben* und durch eine fibrinöse Membran ersetzt werden (s. *A. Dietrich*).

Septische Thromben bringen durch eitrige oder jauchige Schmelzung die Gefahren *embolischer Abscesse* (bes. in den Lungen) und der *Pyämie* mit sich (s. S. 141). Die Chirurgen bemühen sich z. Teil erfolgreich, die Quelle der Pyämie durch Venenunterbindungen zu verstopfen (vgl. *M. Martens* u. a.).

Die am häufigsten von „**Thrombophlebitis**“ ergriffenen Venen sind:

a) Die *Venae saphenae* bei Ulcus cruris (s. bei *Varicen*, S. 153).

b) Die *Venae uterinae* im Anschluß an Infektion der Uteruswand, so nach Loslösung der Placenta, wobei die Uterinvenen in großer Zahl klaffen. Die Thrombo-

phlebitis kann sich auf die *Venae spermaticae int.* oder auf die Hypogastricae und selbst auf die Cava inf. und die Venae femorales ausdehnen (letzteres führt zu *Phlegmasia alba dolens*). Vgl. bei Puerperalfieber.

c) Die *Venae haemorrhoidales, vesicales* und der *Plexus venosus prostaticus.*

d) Die *Vena umbilicalis Neugeborener*; vgl. bei Leber.

e) *Venen der Diploë* (klappenlos, vielverzweigt, kommunizieren mit den Venen des Schädelinnern und mit denen der Außenfläche) und die *Sinus* der Dura (eventuell auch die *Jugularis int.*). Die Gefahr der Thrombophlebitis (und weiter der Meningitis, oder eines Hirnabscesses) droht bei infektiösen Schädelwunden und vor allem bei eitrig-jauchigen, oft mit Caries verbundenen Prozessen im Felsenbein (Gefährdung des Sinus sigmoideus und weiter der Jugularis int.) infolge Mittelohrkatarrhs (s. bei *Gehirn*).

f) Die *Pfortader* und ihr Wurzelgebiet (s. Appendicitis u. Pylephlebitis bei Leber).

g) Die *Venen des Knochenmarkes* bei Osteomyelitis.

Thrombophlebitis migrans peripherer Venen s. S. 108 u. 154.

3. Spezifische Entzündungen.

a) **Tuberkulose** (Tbk.). Von großer Bedeutung sind die Tuberkel der *Intima* der Venen, besonders der Lungenvenen.

Venentuberkulose entsteht *entweder* α) so, daß aus dem Blut Tuberkelbacillen in die Intima gelangen und Tuberkelbildung hervorrufen (tub. *Endophlebitis*), wobei submiliare oder miliare oder auch polypöse Knötchen (sog. tub. Thromben) entstehen. *oder* β) so, daß tub. Prozesse der Umgebung (Lungenherd, Lymphdrüse, Leptomeninx) auf die Venenwand übergreifen (tub. *Periphlebitis*); dringen sie in den Wandschichten (als *Panphlebitis*) vor, so gerät die Intima meist in starke Proliferation und es können hier plattenförmige oder polypöse, auch als tub. Thromben bezeichnete Exkrescenzen entstehen, auf denen sich eventuell ordinäre Thromben absetzen (tub. Thrombophlebitis) (vgl. bei Miliartbk. der Lunge!). Ungewöhnlicher Fall von tub. Verschluß der Vena cava sup. s. *Niggli*. (Nach *Siegmund* wären die „spezifischen" miliaren Gefäßtuberkel prinzipiell mit den S. 84 erwähnten „Intimagranulomen" auf eine Stufe zu stellen.)

Erweichen und zerfallen Intimatuberkel und wird das Blut mehr oder weniger kontinuierlich oder aber plötzlich von zahlreichen Tuberkelbazillen überschwemmt (man hat sie häufig intra vitam darin nachgewiesen), so tritt subakute oder akute *allgemeine Miliartuberkulose* auf (*Weigert*).

Nicht zerfallende oder durch Bindegewebswucherung der Intima oder aufgelagerte und dann organisierte Thromben eingekapselte Intimatuberkel sind unschädlich.

Eine ganz *eigenartige Form* von *Venentuberkulose* der *weichen Hirnhäute*, wobei die Wand auf weite Strecken in typisches tub. Granulationsgewebe (das sich durch große Mengen von Riesenzellen auszeichnete) verwandelt war, was unter auffallender Nichtbeteiligung der Intima zu Einengung des Lumens, an anderen Stellen unter Verkäsung zu Thrombosierung und zu tödlicher Ponsblutung führte, ließ *Verf.* in der Arbeit von *M. Kaup* beschreiben (dort Abbild.).

Grobe Durchbrüche tub.-käsiger Herde in große Venen sind ziemlich selten. *Verf.* sah allgemeine *Miliartuberkulose* nach einem über 1 cm weiten Durchbruch einer erweichten, sich in die Jugularis int. dext. hineinwölbenden Halslymphdrüse; der Fall betraf ein 22jähr. Weib.

Bei einem 21jähr. Mann fand sich ein über erbsengroßer käsiger Knopf mit ulceröser Oberfläche, der in das Lumen der Jugul. int. sin. hineinragte und von der Wand einer erweichten, in Kirschgröße ausgehöhlten, käsigen Lymphdrüse ausging, die mit der Hinterseite der Vene verwachsen war. (S. *Will*, Durchbruch in die V. cava sup. *Huebschmann* in die V. jugularis mit Miliartbk.)

b) **Syphilis.** Ihre Bedeutung ist gering im Vergleich zur Arterienlues.

Von praktischer Wichtigkeit kann die bei syphilitischen Neugeborenen gelegentlich vorkommende Entzündung (zellige Infiltration und seröse Durchtränkung) der Vene eventuell auch der Arterien der Nabelschnur (vgl. dort) sein.

Häufiger findet man Phlebitis und Periphlebitis kleiner Venen in spezifisch erkrankten Organen, so in der Leber (s. dort) und in Muskelgummen (s. dort). Selten sind *gummöse* Veränderungen (*Stöcklin*) großer Venen, teils mit gummöser Thrombose, teils in Form gummöser Periphlebitis mit nicht spezifischer, sekundärer, produktiver Thrombophlebitis und Obliteration (*A. Fränkel*, *Pawel*, *Benda*). *Chiari* vermutet einen syphilitischen Ursprung für die von ihm beschriebenen tödlichen Fälle von selbständiger Endophlebitis hepatica obliterans der Hauptstämme der V. hepatica (s. dort), *Simmonds* für Fälle von Pfortadersklerose. (Näheres bei Leber.)

Ganz selten ist eine gummös-sklerosierende *Phlebitis* und Periphlebitis der *Cava sup.* mit narbigem Verschluß bezw. Thrombosierung (*Benda*, *Berblinger*, Lit.).

Nach den Untersuchungen von *Rieder* treten in den verschiedenen Produkten der Lues Venenveränderungen, Peri-, Meso- und Endophlebitis, teils lymphocytär-plasmazelliger, teils fibröser Art stark hervor, so neben Lymphangitis schon im *Primäraffekt* (s. bei Haut), ferner bei syphilitischen Mastdarmstrikturen. Endarteriitis kann dagegen relativ zurücktreten (vgl. auch *Abramow*). — Nach *Hoffmann* kommen bei der sekundären Lues eine *strangförmige* und eine *nodöse Phlebitis* vor; erstere besteht hauptsächlich in einer Verdickung von Media und Intima, letztere in einer durch zahlreiche (den *Langhans*schen vielfach durchaus gleichenden) Riesenzellen charakterisierte und meist mit Thrombenbildung einhergehende Periphlebitis. Auch das im Sekundär- und Tertiärstadium auftretende *Erythema nodosum et multiforme syphiliticum* geht wahrscheinlich (*Markus*, *Hoffmann*) von subcutanen Venen aus. Beim Leukoderma syph. (s. bei Haut) sollen nach *Géber* die Epidermiszellen ihre pigmentproduzierende Fähigkeit infolge chron. Phlebitis und gummöser Periphlebitis in der Cutis einbüßen. — Über selbständige syphilitische Phlebitis kleiner Venen bei sekundärer und tertiärer Lues vgl. ferner *Frieboes* (Lit.). — *Versé* sah eine schwere Phlebitis syph. cerebrospinalis bei normalen Arterien bei einem 19jähr. Studenten circa 3/4 Jahr nach der Infektion (Spirochätenbefund). [**Lit.** über Venensyphilis s. bei *Thorel*, E. IX. 1904 u. XI. 1907, *Herxheimer*, Venensyphilis E. 1907 und *Blumenfeld*, Derm. Centralbl. VII. Jahrgang. *Thibierge* u. *Ravaut* (Spirochätennachweis). Phlebitis migrans s. *Schwarz*. Gefäßsyphilis s. *Benda*, im Handbuch der Geschlechtskrankheiten, Wien 1912. Phlebitis syph. cerebrospinalis, *Versé*, Path. G. 16, 1913 u. Z. B. 56, 1913, Lit., *Benda*, Lit.]

c) **Aktinomykose** der Venen kommt sekundär innerhalb aktinomykotischer Herde, z. B. in der Leber vor.

d) **Lepra;** über *Panphlebitis leprosa* s. *Benda*, der auch histologische Ähnlichkeit und anderseits Unterscheidungsmerkmale gegenüber Lues angibt. *Lie*, der gleichfalls das vorwiegende Befallensein der Adventitia und Intima bes. der Venen und den Reichtum an Leprabacillen unterstreicht, hebt als wichtiges Unterscheidungsmerkmal lepröser Gefäßveränderungen überhaupt das Fehlen der bei Lues so hervortretenden Veränderungen der Aorta, Hirn-, Herzarterien etc. hervor.

e) **Verschiedene andere Granulome.** Knötchenförmige Phlebitis kleiner und kleinster Venen bei *Fleckfieber* s. *Reinhardt*. — Subendotheliale Knötchenbildungen in Milzvenen bei *Typhus abdominalis* s. *Oppenheim*. — *Siegmund* beschrieb Knötchenbildungen, *Intimagranulome*, die er bei den *verschiedenartigsten Allgemeininfektionen*, so u. a. regelmäßig bei Staphylokokkeninfektionen in den Lungenvenen, fand (ähnlich am Endocard, in kleinen Gefäßen der Haut, des Hirns und der Niere) und als örtliche Reaktionsprodukte auffaßt, die je nach dem herrschenden Infektionsverhältnis im Aussehen wechseln und so die „Immunitätslage", d. h. das Verhältnis zwischen dem durchseuchten Organismus und parasitierenden Keimen, charakterisieren. Entsteht z. B. das Bild der „*Fibrinknötchen*", denen *Endothelwucherungen* vorausgehen, so ist das der Ausdruck einer gelungenen Keimvernichtung (in anderem Fall greifen schwere, nekrotisierende Prozesse Platz, die in der Lunge, auf die Venen

wand und deren Umgebung übergreifend, miliare Lungenabscesse erzeugen). Es sind diese Intimagranulome der Ausdruck gesteigerter *resorptiver Leistungen* im hochimmunisierten Organismus, an welchen sich nicht nur das Retikuloendothel (der Milz, Leber usw. beteiligt, sondern darüber hinaus auch sonst nicht resorptiv tätige Gefäßgebiete. Die Bedeutung dieser Untersuchungen für das Verständnis immunisatorischer Vorgänge leuchtet ein. Thrombophlebitis durch *Paratyphus-B*-bacillen s. *Gunnbangson*.

IV. Erweiterung der Venen.

Es gibt zylindrische oder spindelförmige, cirsoide und serpentine mit *Verlängerung* verbundene **diffuse** *Erweiterungen*, **Phlebektasien,** und sackartige, tonnen- oder knotenförmige **circumscripte** Dilatationen, welche **Varicen***) heißen (Fig. 79). Die verschiedenen Formen können sich kombinieren und auch ineinander übergehen.



Fig. 79.
Oberflächliche Varicen des Unterschenkels.
Die Haut von innen gesehen. Die Venen sind leer. $^4/_5$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Die Trennung von *Phlebektasien* und *Varicen* ist oft schwer durchzuführen. Man sagt, die *Varicen* wären „*dauernd*" (das trifft aber z. B. bei Hämorrhoidalknoten, die zweifellos oft rückgängig werden, nicht immer zu) und in ihrer Entstehung *primär* unabhängig von lokaler und allgemeiner Stauung (das trifft ja auch bes. bei den Beinvaricen oft sehr deutlich zu), während reine *Phlebektasien* mit Wegfall der Stauungsfaktoren *zurückgehen* können (so z. B. auch die Venektasien am Arm bei der sog. „traumatischen Thrombose der Vena axillaris und subclavia" vgl. *Löhr*, Lit.). Daß die „echten" Varicen von einer besonderen konstitutionellen Wandbeschaffenheit abhängig sind, wird jetzt immer mehr wahrscheinlich (s. S. 148), aber dieser Faktor ist oft schwer zu fassen und gegen den der Stauung, z. B. bei den Hämorrhoiden, schwer abzuwägen. Die sackartige *Form* allein ist nicht maßgebend; sehen wir doch einerseits auch „diffuse" Beinvaricen und anderseits an collateralen Venektasien, die sich erst spät, z. B. bei einer Lebercirrhose, am Ösophagus entwickelten, oft genug „circumscripte" Säckchen.

Ein variköser Knoten, **Varix** (sog. Blutaderknoten) kann erbsen- bis über hühnereigroß werden. Anfänglich nur überdehnt, zeigen die erweiterten Venen später meist eine durch Bindegewebswucherung veränderte Wand. Die Bildung eines sackförmigen Varix setzt immer eine besondere lokale Wandveränderung voraus. Durch eine sekundäre chronische Bindegewebsproduktion werden die

*) Abzuleiten von varus, auseinandergebogen, krumm (nach *Orth*, Lehrb., S. 270).

elastisch-muskulösen Wandteile mehr und mehr vernichtet resp. substituiert. Auch Entzündungen der Umgebung können auf die Venenwand übergehen und dieselbe dadurch zu Ektasien geneigt machen.

B. Fischer sah in den Wanden ektatischer Venen neben starker Neubildung zellreichen Bindegewebes heftige Zerstörung der elastischen Fasern und erblickt mit *Cornil* und *Jores* in solchen entzündlichen Veränderungen, in einer *chronischen Phlebitis*, das primäre *ursächliche Moment* für die Ektasie. Doch sind wir mit *Ziegler* der Ansicht, daß es sich hier vielmehr um *sekundäre* Prozesse an bereits erweiterten Venen handelt. *Janni* wiederum beschreibt endophlebitische Knoten und Platten und Zerfall der elastischen Grenzlamelle als Beginn der Varicen. *Scagliosi* dagegen sieht eine durch eine Entzündung bedingte *Degeneration der Muskelfasern* der Media als das Primäre an. *Schambacher*, dem letzthin *Yamato* beipflichtet, nimmt bei Varicen eine *Schwäche der Wand* infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der *elastisch-muskulären* Elemente an. *Kallenberger* (Lit.) möchte für umschriebene Varicen einer *Ruptur* der Elastica int. und ext. eine Hauptrolle zuweisen; er bemerkt im übrigen sehr richtig, daß man aus einigen einzelnen Untersuchungen bei der Verschiedenheit der Befunde keine verallgemeinernde Ansicht aufstellen könne. *Zancan* (Lit.) sah keine Spur von entzündlichen Veränderungen, dagegen Atrophie der Muskelfasern, Fragmentation und Degeneration der elastischen Elemente sowie Bindegewebsneubildung; die Wandschichten werden infolge davon undeutlich. Histologisches s. auch bei *E. Lehmann*. *Thoma* erblickt in Übereinstimmung mit seiner Theorie der Arteriosklerose (vgl. S. 124) das erste Stadium in einer Phlebomalacie, der dann die Phlebosklerose folge. S. auch Lit. bei *Stahl* u. *Zeh* u. S. 141.

Die *Wand erweiterter Venen* verhält sich *verschieden*.

1. Bei den **einfachen Phlebektasien** (so auch bei den diffusen *collateralen*, s. S. 151) besteht nur eine echte *Hypertrophie* (*Virchow*), an welcher zwar alle, namentlich auch die muskulär-elastischen Wandbestandteile partizipieren, dem Bindegewebe aber auf die Dauer doch der größte Anteil zufällt. 2. Bei den **Varicen** ist das anders. Entweder (a) bleibt die anfangs nur überdehnte Wand dauernd *dünn*, während sie sich mehr und mehr fibrös umwandelt, und das Lumen bleibt erweitert (so ist es bei sackförmigen Varicen oft der Fall) oder (b) eine lebhaftere Phlebofibrose in der ganzen Wand (die wohl anfänglich Ansätze einer Hypertrophie zeigte, s. *E. Lehmann*) führt unter progressivem Schwund der muskulären und elastischen Elemente zu Verdickung und Verhärtung der Wand (*Phlebosklerose*), einer nichtentzündlichen, wohl durch mechanische und chemische Reize und chronische Quellungszustände des Gewebes (vgl. *Yamoto*) bedingten, hyperplastischen Bindegewebswucherung, ein Vorgang, der bei den mehr diffusen varicösen Phlebektasien der häufigere ist; dabei kann die Ektasie noch zunehmen oder das Lumen der dickwandigen Vene wird im Gegenteil unregelmäßig und stark verengert; die Intima kann besonders stark verdickt, hyalin sein und bucklig ins Lumen vorspringen (Fig. 77). Nicht selten *wechseln dünne* und *verdickte Stellen* ab. Die *Vasa vasorum* sind stark entwickelt und oft weit. Auch das *perivaskuläre Bindegewebe* nimmt bei älteren Venektasien am produktiven Prozeß teil; die Venen sind daher nach außen unschärfer abgegrenzt.

Nicht selten sieht man an älteren Varicen *Verkalkung*, manchmal in großer Ausdehnung sowohl in der Wand wie in Thromben.

Thromben sind in Varicen nicht selten; in sackförmigen sind sie gern kugelig und werden zuweilen durch Petrifizierung zu **Phlebolithen** (s. S. 140).

Liegen viele venöse Buchten und Säcke aneinander, so können sie durch Druckatrophie der Wände miteinander in Kommunikation treten, wodurch ein System von cavernösen Bluträumen entsteht (**Varix anastomoticus**).

Ruptur von Varicen führt zu Blutungen, welche sogar tödlich sein können. Besonders sind die Blutungen von Varicen innerer Organe oft verhängnisvoll (z. B. Varicen des Oesophagus, Magens, der Milz usw.). Äußere Blutungen s. S. 153.

Venenerweiterungen finden sich am häufigsten am Plexus haemorrhoidalis (*Hämorrhoiden*), an den Beinen (*Krampfadern*), am Venengeflecht (Plexus pampiniformis) des Samenstranges (*Varicocele*), besonders links, am Plexus pudendalis, der um die Prostata gelegen ist, Plexus utero-vaginalis und vesicalis.

{ Die linke V. spermat. int. geht aus dem Plex. pamp. hervor und mündet in die V. renalis sin., die rechte direkt in die Vena cava inf.

Venenerweiterungen an den Rändern und der Basis der Zunge sind im höheren *Alter* sehr häufig; desgl. an der Gesichtshaut (Nase, Wangen).

An anderen Stellen sind Venenerweiterungen weniger häufig, so in der Harnblasenmucosa, am Oesophagus (s. bei Lebercirrhose), am Pharynx, an Mesenterialvenen in der Darmwand (s. dort), Pialvenen und im Gehirn; in zwei Fällen hat *Verf.* einen *geborstenen Varix* im *Gehirn als Todesursache bei frisch entbundenen Eklamptischen* gefunden (vgl. auch *Anders, Esser*, Lit.). — Varix congenitus der *V. magna Galeni* s. *Wohak*, des *Sinus longitudinalis* s. *Marx*.

In einem vom *Verf.* beschriebenen Fall fanden sich bei einer an Verblutung infolge von *Uterusatonie* verstorbenen, frisch Entbundenen die **Venen der ganzen Uteruswand** *fast fingerdick teils diffus, teils sackförmig ektasiert.* Die *Atonie des Uterus* wurde durch diesen Befund leicht verständlich. Auch *Halban* berichtete über einen ähnlichen Fall von Phlebektasie des graviden Uterus. — *Varicocele (pelvica)* des *Ligamentum latum* s. Abb. bei *Verf.* (Z. f. G. 37, 1897) u. s. *Miller*, Lit. und *Carlini*. — Verblutungstod aus einem Varix der *Cervix* (ganz selten) s. *Wieloch*.

Einen seltenen *Lungenvarix* beschrieben *Helinger, Nauwerck*, Phlebektasien und Variceen des *Nervus ischiadicus Reinhardt* (Lit.), einen Varix der *V. jugul. externa Kallenberger, Sussig*, der *interna Zuckschwerdt*, Lit. — Über genuine diffuse Phlebektasie am Arm oder Bein, eine fortschreitende, an bestehende Gefäße gebundene Venenerweiterung, offenbar eine angeborene Gefäßanomalie (Differentialdiagnose gegen ausgedehntes Cavernom und venöses Rankenangiom und diffuse Phlebarteriektasie — s. S. 135 —) vgl. *Bockenheimer, Bircher, Sonntag, Kuntzen, Orel, A. Schmidt, Fr. Stöhr, Sonntag*, Lit.; s. auch *Erdheim* — Variceen am *Septum atriorum* s. S. 140.

Was die *Ursachen* der Phlebektasien und speziell der *typischen Variceen* (bes. der Beine) anbelangt, so kommt in Betracht erstens (a) *herabgesetzte Leistungsfähigkeit der Wand* sowohl was ihren Widerstand gegen Überdehnung als auch ihre aktive Leistungsfähigkeit betrifft. Man denkt hier an eine *angeborene* vielleicht erbliche *Schwäche* (vgl. z. B. *de Vecchi*) oder mangelhaften Bau (*Krämer*) der Wand*); ferner denkt man in manchen Fällen an *entzündliche* und *toxische Schädlichkeiten*, darunter Bakterientoxine bei Infektionskrankheiten — vgl. *Zesas* — und vielleicht auch Autointoxikationen, z. B. in der Gravidität (vgl. *Sicke*, und zwar schon in frühen Monaten, wo der Uterus noch kein Compressionsfaktor sein dürfte), welche (ähnlich wie bei Arterien) die Wand in ihrer Integrität gefährden. Von notorischem Einfluß sind dann

*) Schon in der Norm zeigen sich große Verschiedenheiten in der Wanddicke gleicher Venen bei verschiedenen Individuen; auch gibt es in der Venenwand angeborene stärkere und in toto schwächere Stellen; letztere wären nach *Bachmann* von Bedeutung als Ausgangspunkte der Variceen. *Kocher* bezeichnet diese disponierenden Strukturverhältnisse als „prävaricöse Zustände". Während *Klotz* eine mit dem Alter fortschreitende *Schrumpfung* der Klappen im allgemeinen annahm, erblicken *Hesse* u. *Schaack* im Fehlen der Klappen oberhalb der Einmündungsstelle der V. saphena, das sie in 23% feststellten, mit *Krämer* ein die Entstehung der Variceen im Bereich der V. saphena begünstigendes Moment. — *Kongenitale* Variceen s. *Forst*, Lit. (nimmt Hypoplasie an), *Hasebrock*, Lit.

zweitens die *mechanische Circulationshindernisse*, ein Mißverhältnis zwischen Zu- und Abfluß, wodurch sich der *Druck* in den Venen *erhöht*, indem der Rückfluß die Entleerung des venösen Blutes erschwert, d. h. Stauung hervorgerufen wird.

Man kann die Frage der *Varicen* passend als ein *konstitutionell-anatomisches* und zugleich *hämodynamisch-mechanisches* Problem betrachten (vgl. auch *E. Lehmann*). Letzthin hat *F. Curtius* (Lit.) die *hereditäre* Ätiologie bes. der *Beinvaricen* (aber auch anderer) betont und dieselben unter dem Gesichtspunkt des *Status varicosus*, einer *allgemeinen ererbten Venenwanddysplasie*, betrachtet, der sich auch auf Phlebektasien des Integuments (auch der Naevi vasculosi) erstrecke und in engen genetischen Beziehungen zu konstitutioneller *allgemeiner Bindegewebsdysplasie* (*Vogel*) stehe, wofür die häufige Koinzidenz von Hernienbildung, Enteroptose, Prolapsen u. a. mit Phlebektasien ins Feld geführt wird.

Die Stauung kann in *allgemeinen Ursachen* begründet sein, so in Herzschwäche, Herzfehlern, Lungenleiden, Wirkung der Schwere, oder von *lokalen Bedingungen* abhängen, z. B. Behinderung der Pfortadercirculation durch Leberleiden, Druck einer Geschwulst, eines Bruchbandes, des vollen Rectums, des spätgraviden Uterus („Kindsadern" der Frauen) auf die Venen; anderes s. unten.

Die **Wirkung der Stauung**, des hydrostatischen Druckes, als dilatierenden Momentes zeigt sich deutlich an den *Varicen der unteren Extremitäten* (**Krampfadern**). Es ist bekannt, daß vieles Stehen, *habituelle aufrechte Körperstellung ohne ausgiebige Bewegung der* dabei stark beanspruchten, angespannten *Beine*, besonders bei sehr langbeinigen, bes. männlichen Individuen, der Bildung von Varicen an den Beinen (bes. am linken, *Kazda*) Vorschub leistet; die sonst bei Bewegung tätige Saugwirkung in der Gegend des Foramen ovale, welche durch abwechselnde Spannung und Erschlaffung der hier zu einer Art von Saugherzen vereinigten Venenzusammenflüsse entsteht (*Braune*), kann nicht in Aktion treten, wenn die Bewegung des Beines wegfällt. Sind die Venen einmal durch Stauung dilatiert, so tritt leicht *relative Insufficienz ihrer Klappen* ein; die Klappen behalten ihre alte Länge, während die Gefäßwand sich dehnt; dadurch werden die Klappen zu kurz. Die ganze Schwere des Blutes selbst buchtet dann die Vene weiter aus, da der Apparat wegfällt, der die lange Blutsäule sonst in viele kleinere Stücke abteilt. (Vgl. auch *Magnus*: das Blut fließt in den Krampfadern bei aufrechter Körperhaltung von oben nach unten, bei horizontaler Lage kehrt sich der Strom herzwärts um. Im Stehen steigt der Druck, im Liegen sinkt er, *Villaret*.) Eine längere Zeit dilatierte Vene nimmt ihr altes Kaliber nicht mehr an; auch wird dann von einer von manchen angenommenen aktiven Venenarbeit nicht mehr die Rede sein. — Über angeborenen unregelmäßigen Bau der Venen als „prävaricöse Zustände" s. Anmerkung S. 148.

Eine sehr wichtige Rolle spielen die *Klappenringe*, d. h. die festen, ringförmigen Ansatzstellen der Klappen, bei der Entstehung der *sackförmigen Varicen*, die so oft an dem gleichzeitig cylindrisch erweiterten Stamm der Saphena auftreten. Gibt die Venenwand im ganzen, weil sie angeboren zu schwach ist oder weil das Gefäß dauernd zu voll ist, dem hydrostatischen Druck nach, so beteiligen sich die festeren Klappenringe dabei nur sehr wenig. Würde nun aber, wie *Ledderhose* ausführt, der hydrostatische Druck allein auch die sackförmigen Varicen erzeugen, so müßte der größte Durchmesser der Varicen oberhalb des eng bleibenden Klappenringes (proximal) liegen. Nach *Ledderhose* wäre aber das Gegenteil der Fall, und zwar darum, weil der vor dem Ringe sich distal anstauende Blutstrom, die vis a tergo, nur durch *Seitendruckwirkung* die Wand vor den Klappen ausbuchtet; so entstände der typische Varix, dessen größter Durchmesser nicht, wie man glauben sollte, oberhalb (proximal) der Klappe, sondern unterhalb (distal) derselben liegt (wie eine Flasche mit dem Boden nach oben). Diese Theorie begegnete aber manchen Bedenken (vgl. *B. Fischer-Wasels* u. *Jaffé*). Andere Theorien der Varicenbildung der Beine s. bei *Hasebroek* (Arbeitstheorie: durch stärkere Entwicklung der arteriopulsatorischen Stromstoßwirkung, durch hohen

Zufluß bei Skelettmuskelarbeit hervorgerufen, entstände ein Mißverhältnis zwischen venösem Zu- und Abfluß, d. h. Blutstauung), ferner bei *Magnus*, *Klapp*, *E. Lehmann*.

Die Varicen der Beine fallen meist in das subcutane *Verästelungsgebiet der Vena saphena magna*, ein- oder doppelseitig. Gewöhnlich machen sie sich zuerst an der Medianseite der Tibia unter der verdünnten Haut bemerkbar. Später entstehen mächtige, regenwurmartige oder knotige Konvolute. Der Ausdruck „*Krampfadern*" rührt daher, daß oft krampfhafte Muskelkontraktionen infolge tief sitzender Varicen entstehen. Wird die Saphena, wie bei der *Trendelenburg*schen Operation der Varicen, am oberen Ende unterbunden, wodurch Rückfließen und Rückstauung des Blutes aus der V. femoralis in die Saphena unmöglich gemacht wird, so kann das Blut aus dem Bein, zumal während des Gehens, durch die tieferen Unterschenkelvenen abfließen. Der Erfolg, den diese Operation in vielen Fällen hat, spräche für die Bedeutung des hydrostatischen Druckes. In anderen Fällen wird ein Erfolg aber erst durch sehr zahlreiche Unterbindungen von Anastomosen in der Tiefe der Muskulatur, die in *Hasebrocks* Theorie eine Hauptrolle spielen, erreicht (vgl. *Kocher*).



Fig. 80 u. 81.

Kranz von dicken Hämorrhoidalknoten (inneren H.), daumenbreit oberhalb vom Analring. 59jähr. Mann mit Lungenemphysem und Herzhypertrophie, gestorben an Bronchopneumonie (S. 148, 1904, Basel). **Querer Durchschnitt der Knoten zeigt deren wabigen Bau.** Beide Fig. $^7/_8$ nat. Gr.

Bei den **Hämorrhoiden** (der *häufigsten* Form der Phlebektasie) (Fig. 80 u. 81) kommen, wohl nur bei Disponierten, außer dem mechanischen Moment anhaltender *Kotstauung* einmal wohl *entzündliche*, durch Kotstauung bedingte *Schleimhautveränderungen* (chron. Katarrhe, s. *von Lenhossek*) mit in Betracht, die sich auf die Venenwände fortsetzen und dieselben zur Ausdehnung geneigter machen. Anderseits sind aber *vor allem* die hier bestehenden *anatomischen Besonderheiten* der Venen zu berücksichtigen. Normal und schon bei Kindern öfter zu sehen (*Sappey*) ist der Annulus haemorrhoidalis, ein Ring von Venenaufknäuelungen (Glomera haemorrhoidalia) und ampullären Venenerweiterungen; dazu bilden die Venen noch die Plexus venosi haemorrhoidales. Unter diesen besonderen Verhältnissen (deren ungenügende Berücksichtigung wohl zu der Annahme von *Reinbach-Hartlung* führte, daß die Hämorrhoiden durchweg Angiome seien, was aber *v. Ruediger-Rydygier*, *Torikata* (Lit.) völlig ablehnen, s. auch *Silberberg*) vermag schon die venöse *Stauung* allein relativ leicht Varicen zu provozieren. Für die Überfüllung der Plexus sowie der feineren Venen der Hämorrhoidalregion überhaupt kommt Kotstauung in Betracht; nach *Schmincke* (u. *Szuman*, Lit.) genüge schon der Druck der Kotsäule bei der Defäkation, um das Blut in die kleinen Venenverzweigungen einzupressen, während die gleichzeitige Bauchpresse einen schnellen Abfluß verhindere. Später treten dann entzündliche Veränderungen hinzu; durch Schwund der elastischen Fasern und muskulären Elemente werden die Venen weiter zur Dilatation gebracht. Die erweiterten Venen können als **Knoten** vor den

After treten. Leicht kommt es zu **Blutungen**, bes. bei der Defäkation: **Goldader** (s. bei Rectum). Die Hämorrhoidalvenen haben doppelten *Abfluß*, einmal aus den Vv. haemorrh. sup. und med. nach der Pfortader, das andere Mal aus der V. haemorrh. inf. durch die Beckenplexus (durch die V. pudenda int. und V. hypogastrica) nach der Cava inf. Eine Erklärung ihrer Ektasien durch einfache Stauung würde ohne Berücksichtigung jener anatomischen Prädisposition schwer begreiflich erscheinen. Diese günstigen Abflußverhältnisse sind anderseits für *embolische Verschleppungen* von Thromben, z. B. bei Operation der Goldader, sehr geeignet.

Als **Caput Medusae** bezeichnet man eine starke *collaterale*, mit Hypertrophie (s. S. 147) verbundene Erweiterung und Schlängelung (Verlängerung) der nach dem Nabel zu konvergierenden, radiär verlaufenden Venen der vorderen Bauchwand, welche sich ausbilden kann, wenn z. B. die *Passage des Pfortaderblutes durch die Leber mehr oder weniger unmöglich wird* (bei Pfortaderthrombose, Lebercirrhose). Es treten kompensatorisch ein: die Hypogastricae, die Spermaticae, die Venen der Nierenkapsel, des Oesophagus (diese können varicös erweitert sein und mitunter zu *tödlichen Blutungen* Anlaß geben), ferner die Epigastricae inf., Mammariae int. und Intercostales, welche teils durch die V. azygos resp. hemiazygos, teils direkt zur V. cava superior führen. Zuweilen gehen bleistiftdicke Zweige von der Pfortader im Lig. suspensorium und teres durch die wiedereröffnete oder persistierende *Umbilikalvene* (resp. deren *Restkanal*) zur vorderen Bauchwand (*Baumgarten*, s. auch *Lotsch*); die stark erweiterten Hautvenen in der Nabelgegend und am Rumpf bieten das Bild des Caput Medusae. Näheres über diese komplizierten Verhältnisse s. bei *Thomas* und *Saxer* (Lit.) und bei *Gilbert* und *Villaret*. — Bei Verschluß der Cava inf. durch einfache oder durch Geschwulstthromben entstehen gelegentlich bis fingerdicke, mächtige, wurmartige Venektasien und Variceen am Rumpf (vordere Bauchwand bis herauf zur Achselhöhle und bis unter die Mammae); vor allem die Anastomosen zwischen Venae epigastricae und Venae mam. int. besorgen den Collateralkreislauf (Lit. *Globig*) oder der Collateralkreislauf spielt sich, äußerlich versteckt, ausschließlich in tiefen venösen Seitenbahnen, z. B. über die V. mesenterica inf. und die V. portae ab (s. *Feller*, Lit.). Bei Verschluß der Cava sup. (selten) pflegen weite collaterale Hautvenen besonders an der Vorderwand des Thorax bis zum Halse herauf ausgebildet zu sein, vor allem, wenn die Vena azygos mit verschlossen ist, durch welche eine Entlastung der Venen der oberen Körperhälfte erfolgen könnte. Im übrigen helfen auch hier die Mammariae und Epigastricae wesentlich mit.

Die **Folgen der Phlebektasien** für die Gewebe, in welchen sie sitzen, äußern sich in venöser Stauung, Ödem (Austritt von Blutserum in die Gewebsmaschen), vermehrter Schweißsekretion an der äußeren Haut, hartnäckigen Katarrhen an den *Schleimhäuten* und häufig in Blutungen. Am auffallendsten sind die Folgen der **Beinvariceen**. Die *äußere Haut*, speziell über Variceen, zeigt oft starke Verdünnung (Druckatrophie), Epidermisdesquamation, Ekzem (*Ekzema varicosum*), schmutzigbraune Färbung durch Pigment von kleinen Blutungen. Das chronische Stauungsödem in der Cutis kann zu starker fibröser Verhärtung und Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes führen.

Dazu tragen auch öfter wiederkehrende Entzündungen, denen die durch geringfügige äußere Schädlichkeiten leicht vulnerabelen Gewebe ausgesetzt sind und welche auch die Lymphgefäße in Mitleidenschaft ziehen, nicht unwesentlich bei.

Hierdurch kann eine unförmige Verdickung entstehen (*Elephantiasis phlebectatica*), welche am häufigsten an den Beinen (bes. Unterschenkeln, die pumphosenartig werden) vorkommt, und wobei sowohl die Epidermis in Form von warzigen Exkrescenzen wuchern, als auch an den Unterschenkelknochen — mit oder ohne Ulcera — eine lebhafte ossifizierende *Periostitis* und *Ostitis* entstehen kann (s. Figg. 462 bei Knochen und 882 bei Haut).

(Die Ansicht von *Zinsser* u. *Philipp*, daß diese Veränderungen der Unterschenkelknochen bei Ulcus cruris in der Mehrzahl syphilitischen Ursprungs wären, muß *Verf.* ablehnen. S. auch *Kottmaier, Scherber, Nobl, Morris, Klapp*).

Aus kleinen, durch Entzündung oder mechanische Insulte bedingten Exkoriationen entstehen am Unterschenkel häufig sehr torpide, tiefe und zuweilen circuläre, das untere Drittel bevorzugende Geschwüre, *variköse Geschwüre* — **Ulcera cruris** (Fig. 82), mit callösem Grund und Rändern; im Geschwürsgrund kann man häufig den verdickten Knochen sehen. Neigung zu Erysipel sowie Abscesse der Haut und Entzündung der Talgdrüsen (Furunkel) können sich hinzugesellen. Bakterienflora des Ulcus s. *Baerthlein*.



Fig. 82. Fig. 83.

Fig. 82. Großes circuläres **Ulcus cruris.** Grund und Ränder callös; im Grunde die verdickte, oberflächlich cariöse Tibia. Hartes Ödem des Beins. (Klinisch für Carcinom gehalten. Beob. aus Breslau).

Fig. 83. **Circuläres Carcinom** (Hornkrebs) auf der Basis eines 50 Jahre alten Ulcus cruris. Spontanfraktur der vom Krebs infiltrierten Tibia und Fibula. 86jähr. Frau. Onychogryphosis. Beob. d. *Verf.*s in Göttingen.

Alle diese Veränderungen, zu denen noch solche der kleinen Hautgefäße, Nerven, Gelenke und Nägel (Onychogryphosis) hinzukommen, hat *Nobl* als **varicösen Symptomenkomplex** bezeichnet. *Klapp* vermutet eine *regionäre Stoffwechselstörung* der Gewebe, die durch das an Reststoffen und Kohlensäure reichere Blut der Varicen hervorgerufen wäre, als Ursache dieser sekundären Erscheinungen des Komplexes. Für die *Ulcusentstehung* wären nach *Magnus* wesentlich *Capillarstasen* verantwortlich.

Die starr infiltrierten, brüchigen Venen reißen bei geringfügigen Insulten ein (*Ruptur des Varix*), und es entstehen starke, mitunter, wie auch *Verf.* sah, sogar tödliche *Blutungen*. *Embolische Verschleppung* von Thromben (die sich von Varicen in die V. femoralis fortgesetzt hatten) in die Lungenarterie kann, wie *Verf.* wiederholt sah, zu plötzlichem Tod führen. *Thrombophlebitis* und *Lymphangitis* können einen gefährlichen Verlauf der Varicen herbeiführen. Auf dem Boden eines Ulcus cruris kann sich (sehr selten an beiden Unterschenkeln, *Großer*, Lit.) ein *Carcinom* entwickeln (s. Fig. 83 u. bei Haut); auch Tibia und Fibula können dabei krebsig infiltriert, cariös und ausgehöhlt werden und einbrechen; in einem vom *Verf.* beobachteten derartigen Fall einer 86jähr. Frau (s. Fig. 83) hatte das Ulcus cruris seit 50 Jahren bestanden.

V. Verhalten von Geschwülsten zu den Venen. Geschwulstmetastase.

Geschwülste brechen sehr oft in Venen ein (Arterien setzen ihnen viel größeren Widerstand entgegen; Details bei *Kikuchi*), verstopfen dieselben mehr oder weniger vollständig als Pfröpfe (Geschwulstthromben), wachsen kontinuierlich in dem Gefäßlumen weiter oder Teile lösen sich ab, werden weiter verschleppt und irgendwo fern vom Primärtumor angesiedelt (das ist der Vorgang der *Metastase*); man sieht das am häufigsten bei *Sarcomen* und *Carcinomen*, so oft bei malignen Schilddrüsentumoren und ganz besonders auch bei Hypernephromen und dem malignen Chorionepitheliom.

Von *Embolus* sollte man nur sprechen, wenn die Verschleppung größere Zellmassen oder Geschwulstbröckel betrifft (s. S. 140).

[Auch das Lymphogranulom kann nach Art einer malignen Geschwulst infiltrativ in die Venenwand eindringen (Lit. bei *K. Mayer*).]

Kleine V. können durch Tumormassen stark ausgeweitet werden. So z. B. sah *Verf.* in einem Falle von sarcomatös degeneriertem Myom des Uterus (60jähr. Frau) die rechte V. spermatica in ihrer ganzen Länge bis zu Daumendicke mit glasig-grauroten, weichen Geschwulstmassen ausgefüllt. Daumendicke Geschwulstthromben in der V. cava inf. sind nicht so selten (vgl. auch *W. M. Simpson*).

In **Sarcomen** brechen die Geschwulstzellen leicht in die im Tumor vorhandenen eigenen weiten und zu Blutaustritt neigenden Blutcapillaren, deren Endothel die Geschwulstzellen unmittelbar anliegen können, ein. Daher findet bei Sarcomen die *Ausbreitung* der Geschwulstkeime im Körper *hauptsächlich auf dem Blutweg* statt. (Ausnahmen s. bei Lymphgefäßen.) Auch werden bei *Sarcomen*, wo die Zellen der Geschwulst in Intercellularsubstanz eingebettet sind und fester zusammenhängen als in Carcinomen, öfter *größere Emboli* beobachtet als bei Carcinomen. — Das *maligne Chorionepitheliom* gleicht in diesem Punkt den Sarcomen, die Metastasierung erfolgt *auf dem Blutweg* (s. Figg. 196 bei Lunge u. 827 bei Gehirn).

Wir haben z. B. ein im Knochenmark entstandenes *Sarcom des Femur*, finden die Markvenen, Äste der Profunda femoris, angefüllt mit sarcomatösen Massen, sog. *Geschwulstthromben*. Bröckeln nun Teile davon ab, so werden sie in die V. femoralis, Cava, das rechte Herz, die *Lungen* verschleppt (Geschwulstembolie), wo sich dann *metastatische Geschwülste* bilden können. Nach Einbruch in die Lungenvenen können dann weitere Metastasen im großen Kreislauf erfolgen. Mitunter fangen auch die Herzklappen verschleppte Geschwulstmassen ab (s. Fig. 30). (Man spricht kurz, aber eigentlich ungenau von Geschwulst*metastasen* statt von metastatischen, d. h. durch den Vorgang der Metastase [oder Metastasierung] entstandenen Herden oder Knoten.)

Bei den sog. *Melanosarcomen*, die man besser **maligne Melanome** nennt, und die von gewissen Tumoren der Chorioidea u. a., auch seltenen Fällen von Hauttumoren abgesehen, wohl am häufigsten *Carcinome* sind, werden die Zellverbände durch die Überladung mit Pigment gelockert, wodurch dann bei Einwachsen in Venen leicht lebensfähige Zellen (s. auch *Kikuchi*) losgelöst und verschleppt werden; daher

entstehen hier oft unzählige Metastasen, wie kaum je bei einem anderen, nicht melanotischen malignen Tumor (vgl. *v. Albertini-Walthard*).

Einbruch von **Carcinom** in Venen kommt auch häufiger vor, als man früher annahm. Nach *Goldmann* findet besonders in den ersten Anfängen des C. ein Hineinwuchern in die V. sogar sehr häufig statt; das kann man leicht bestätigen, bes. an Magen- und Darmcarcinomen mit Leber (Pfortader)-Metastasen. Dabei kann auch das Bild der Intimacarcinose entstehen (vgl. *Thaysen*). Von Einfluß auf den allgemeinen Charakter der *Ausbreitung des Krebses* — der die *Lymphwege* bevorzugt — ist das aber häufig nicht, denn einmal können die Zellmassen, die ins Lumen hineinwuchsen, nekrotisch werden oder, wenn sie lebend sind, brauchen sie nicht losgelöst zu werden, und ferner gehen ins Blut (und in die Lungen — s. dort) gelangte Krebszellen in vielen Fällen zugrunde (so in der Milz) oder werden durch Einkapselung durch organisierte Thromben unschädlich gemacht; vgl. auch *Kikuchi* und *Jeannée*. — *Grobe* Durchbrüche sieht man häufig in der Vena hepatica bei sekundärem Leberkrebs (z. B. nach primärem Magenkrebs usw.). — In den Ästen der Pulmonalarterie kann man *Geschwulstemboli* zuweilen grob nachweisen (mikroskopisch sogar recht häufig; s. bei Lunge).

In metastatischen Lungencarcinomknoten lassen sich *gröbere* Durchbrüche in V. sehr oft finden (*Weigert-Pollak*); *Verf.* sah das auch bei Sarcomen (s. Fall u. Fig. 30, S. 75).

In einem vom *Verf.* sezierten Fall (65jähr. M., Gallenblasenkrebs, Cholelithiasis) hatten die Krebsmassen den Ductus thoracicus passiert, waren in der V. anonyma und subclavia sin. mächtig gewachsen und fuhren dann teilweise als Emboli in die Lungen, wo man die deutlichsten Geschwulst- und hämorrhagischen Infarkte sah.

(In Beobachtungen von *Magencarcinom* von *Försterling* und *Schlagenhaufer* kamen selbst in peripheren V. durch die Lymphbahnen vermittelte *krebsige Wandinfiltrate* zustande, die zu teils wandständigen, teils obturierenden und teilweise kanalisierten gewöhnlichen Thromben führten, auch eventuell das Lumen krebsig ausfüllten; dadurch entstand das klin. Bild der *Thrombophlebitis migrans*.)

Einbruch in V. und Metastasenbildung kommt ferner, wenn auch recht selten, bei **Chondromen** vor, wie z. B. in dem bekannten, für die Stellung der Chondrome unter den Geschwülsten sowie für die Lehre von der Geschwulstembolie wichtigen Fall von *C. O. Weber*, wo bei einem 25jähr. M. mit zahlreichen symmetrischen Exostosen und Enchondromen am ganzen Skelett ein Einbruch eines großen erweichten Beckenenchodroms in die Beckenvenen erfolgte, wodurch zahlreiche Metastasen in den Lungen (u. in der Leber) entstanden waren, ohne daß diese histologisch vom Typus eines gutartigen Chondroms abwichen; auch *Verf.* sah Fälle dieser Art, auch solche wie der von *Ernst*, wo bei einem Enchodrom der Wirbelsäule trotz enormer Einbrüche in V. und trotz dem Vorhandensein von Emboli in den Pulmonalarterien metastatische Knoten in den Lungen fehlten. Ferner sieht man Einbruch in V. und Metastasen häufiger bei *Myxomen* sowie relativ oft bei *malignen Hypernephromen* der Niere (s. bei dieser). *Eindringen in Venen* mit subendothelialem keulen- oder polypenartigem Wachstum kommt auch bei *gutartigen Myomen* des Uterus vor, ohne Embolien (Lit. bei *Seyler*).

Es kann eine Geschwulstverschleppung in den V. auch *entgegen dem Strom* erfolgen, indem Geschwulststücke durch eine rückläufige Welle verschleppt werden*) (**rückläufige Metastase**, *Heller*, **retrograder Transport**, *v. Recklinghausen*). Der negative Druck in den V. wird dann für einen Moment positiv, ein Verhältnis, das eintreten kann, wenn der intrathorakale Druck plötzlich erhöht wird, wie bei Emphysem, Insufficienz der Tricuspidalis und heftigen Hustenstößen oder bei Kompression des Thorax, — und so entsteht eine rückläufige Welle. (Lit. bei *Thorel*, *Bouma* [Experimente!], *Risel*, *Yatsushiro*, *M. Mann*.)

Daß Geschwulstmassen, welche eine V. verstopfen, in derselben retrograd kontinuierlich fortwachsen können (*retrograde Geschwulstthrombose*), ist nicht selten zu sehen (vgl. d. Beob. des *Verf.*s bei Milz u. s. bei Hypernephromen der Niere).

*) Vgl. das ähnliche Verhalten von infektiösen Embolien, z. B. wenn einer infektiösen Sinusthrombose ein Leberabsceß folgt (conf. Leberabsceß).

In gefäßreichen Geschwulsten findet man häufig Phlebektasien (und Capillarektasien, sog. *sinusoide* Umwandlung).

Ganz selten sind **primäre Geschwülste** der **Venenwand;** man beschrieb primäre *Intimafibrose* in Hautfibromen (*Hedinger*), *Leiomyome* (*Aufrecht, Böttcher, Cernezzi, Ecoffey* [Lit.], *Sitzenfrey*, letzterer mit zapfenartiger, intravasculärer Ausbreitung, *Schnyder*, Lit., *Natali*), *Lipome* (*Gangler*), ein *Endotheliom* (*Unruh, Marcialis*), ein *Endothelsarkom* (*Oberndorfer*), ein *Enchondrom* (*Picchi*), *Sarcome* (*Sick, Brohl, Razzaboni, Melchior*), ein *Myosarkom* (*Perl*), ein ähnliches „*Phlebosarcoma racemosum*" *van Ree* (Lit.), ein *Angiosarcom* von Varicen ausgehend (*Borchard*); *phlebogene Angiome* s. S. 157. — *Intimasarcomatose* in Sarcomen s. *Hedinger, Marro*; *Intimacarcinose* s. S. 154.

VI. Parasiten.

Brechen *Echinokokken* der Leber in eine Lebervene durch, so werden gelegentlich Blasen ins rechte Herz und die Lungen verschleppt. S. auch *Distomum* bei Darm.

Große Bedeutung hat der Eintritt von *pflanzlichen Parasiten* in das Venenblut; so entstehen durch Verschleppung eitererregender *Bakterien metastatische Abscesse.*

D. Capillaren.

Anatomie s. S. 86 u. bei *Tannenberg* u. *Fischer-Wasels.*

1. Verhalten der Capillaren bei der Entzündung.

Bei *exsudativer* Entzündung (z. B. bei der Pneumonie) werden die Capillaren erweitert und durchgängig für flüssige und zellige Bestandteile des Blutes.

Der Durchtritt letzterer erfolgt durch sog. Stomata (s. S. 86). *Farblose* Blutzellen *wandern aktiv aus* (*Emigration*); es handelt sich, wie schon der berühmte *Cohnheimsche* Versuch zeigte, in erster Linie um weiße Blutkörperchen, *Leukocyten*, deren Art freilich bei den verschiedenen Entzündungszuständen und der verschiedenen Immunitätslage des Organismus (*Rössle* u. a.) wechselt. Die *Emigration* beobachtet man in der Regel an *Capillaren* und *kleinen Venen* (hier sogar zuerst), aber bei sehr heftiger Entzündung selbst an kleinen *Arterien* (s. hierüber *Tannenberg* u. *B. Fischer-Wasels*, Lit.).

Die *unbeweglichen* (aber äußerst dehnbaren) *roten Blutkörperchen* treten *passiv* durch *Diapedese* (wenn die Strömung bereits stark verlangsamt ist) oder nach *Rhexis* aus. Der *Austritt flüssiger Bestandteile allein* beruht auf den S. 2 bei der Bildung des Transsudates besprochenen Vorgängen. *Sechi* unterscheidet mit *Cesaris-Demel* beim Entzündungsvorgang 2 Arten von *Diapedesis*, die *Exdiapedesis* (Richtung nach außen) und *Endiapedesis* (Richtung strombahnlumenwärts).

Bei *produktiver* Entzündung verdickt sich die Endothellage; ferner bilden sich knospenartige Protoplasmaauswüchse, welche später hohl und zu *neuen* capillaren Gefäßen werden.

2. Degenerationen.

a) Die wichtigste Veränderung ist die *fettige Degeneration* (Bild F, S. 87). Fettkörnchen lagern sich zunächst um die Kerne der Endothelien; später können die Zellen mit Fettkörnchen total durchsetzt sein.

Die Veränderung ist sehr häufig bei entzündlichen und degenerativen Vorgängen in den Organen (Gehirn, Nieren, Uterus, Mamma usw.), besonders auch bei Blutalterationen (infolge anämischer Zustände, Intoxikationen — Phosphor-, Kohlenoxyd-, Pilzvergiftung — Infektionen) sowie Geschwülsten, besonders in malignen. Sie kann zu *Ruptur* und *capillären Hämorrhagien* führen. (*Lipoidsiderose* der Hirncapillaren wäre nach *Mühlmann* der erste Ausdruck der „Atherosklerose".)

b) *Hyaline* und *amyloide* Degeneration. Vgl. bei Arterien, S. 94.

c) *Verkalkung.* Im Gehirn alter Leute ist sie häufig. Oft verkalken hyaline Capillaren. Das kommt auch in der Schilddrüse häufig vor. Auch bei Kalkmetastase sieht man verkalkte Capillaren.

3. Erweiterung, Verengerung und Verschluß.

Sinusoide nennt *Minot* weite *Riesencapillaren*, wie sie namentlich in endokrinen Organen vorkommen.

Capillarerweiterung sieht man am häufigsten in der Stauungslunge, ferner in Geschwülsten (Krebs, Sarcom usw.). In Geschwülsten, welche aus neugebildeten Capillaren nebst Venen und Arterien bestehen (Hämangiome), sind Erweiterungen der Capillaren häufig (Haemangioma cavernosum).

Verengerung und *Verschluß* kann durch Entzündung, Kompression, Thrombose, Embolie (s. unten) zustande kommen.

Die **Thrombose** kann durch Conglutination roter Blutkörperchen, durch weiße Blutkörperchen, durch Fibrin und durch Blutplättchen zustande kommen. Aus Verschmelzung (Congelation) weißer Blutkörperchen oder entfärbter roter oder verklebter Plättchen oder von Fibrin (das aus dem Blutplasma stammt) können sich *hyaline Capillarthromben* bilden. *Toxische, infektiöse* u. a. *Einflüsse* können *Capillarthrombose* bewirken.

4. Blutungen (Bl.), Hämorrhagien.

Capilläre Bl. entstehen *per diapedesin* (das Gefäß bleibt dabei intakt) oder *per rhexin* (das Gefäß zeigt mikroskopisch eine Rupturstelle). *Diapedesebl.* sind sehr häufig, am deutlichsten bei der *Stauungslunge*, oft sehr zahlreich an den serösen und Schleimhäuten, an der äußeren Haut etc., so bei *Blutkrankheiten* (Hämophilie, perniciöser Anämie, Leukämie, Purpura haemorrhagica), was man unter hämorrhagischer Diathese zusammenfaßt, *Intoxikationen* (Phosphor, Arsen, Pilz-, Schlagengifte u. a.) und *Infektionen* (septischen Erkrankungen). Die Entscheidung, ob Diapedese- oder Rhexisbl. ist öfter mikroskopisch zu erbringen (s. *Stübel*, Rupturstelle!); Wand-, d. h. Endothelveränderungen und Circulationsstörungen spielen bei dem Zustandekommen der Bl. mit. Über subendocardiale Rhexisblutungen s. S. 19. Bei Stillung einer Rhexisbl. bewirken *Blutplättchen*, Fibrin, weiße Blutkörperchen den Capillarverschluß. — Das *Stauungsphänomen* (*Rumpel-Leede*) — Stauung am Arm mittels elastischer Binde hat Auftreten *kleinster Hautblutungen* zur Folge — bezeichnet *Vogt* als *Endothelsymptom*, Störung im Endotheltonus infolge der venösen Stauung. Das Symptom der abnormen Durchlässigkeit des Endothelrohrs wird unter sehr verschiedenen Umständen beobachtet, so bei Frühgravidität und während der Regel (*Vogt*), bei Scharlach, Fleckfieber, gelegentlich bei Endocarditis lenta, auch bei spezifischen Infektionen im Säuglingsalter (Masern, Tuberkulose, Lues, s. *Beintker*).

5. Embolien

in Capillaren sind häufig; es handelt sich vor allem um Fettembolie (vgl. bei Lunge), Bakterienembolie (vgl. S. 37), Parenchymzellenembolie (vgl. Embolie bei Lunge!), Luftembolie und Geschwulstembolie (vgl. bei Lunge!).

6. Geschwülste.

Durch Neubildung von Capillaren entstehen *capilläre Hämangiome.*

a) Sind die neugebildeten Capillaren stark ausgedehnt, so haben wir **cavernöse Angiome;** einfache Capillarektasien können oft ähnlich aussehen. (Näheres bei Haut.)

b) Beim *plexiformen Angiom* (A. simplex, Teleangiektasie), welches oft einen progredienten Charakter und seinen typischen Sitz **in der Haut** jüngerer Kinder hat und oft angeboren ist (*Blutmäler, Naevus vasculosus*), überwiegt meist dauernd die *Gefäßwucherung*, die Bildung hyperplastischer Gefäße, vorwiegend Capillaren mit einzelligem Mantel), und die Erweiterung tritt mehr zurück (s. Abbildungen bei Haut).

Angiome können sich auch von **Arterien** und **Venen** aus entwickeln. Entsteht ein Angiom *in der Venenwand* von den Vasa vasorum aus, so haben wir ein sog.

phlebogenes Angiom (*Virchow, v. Esmarch, v. Recklinghausen, L. Pick*), bei dem nach *Virchow* das Blut durch eigene Arterien in die Hohlräume geführt wird.

c) Tritt die Wucherung der Capillarendothelien mehr selbständig hervor (d. h. ohne, wie bei der Capillarneubildung, von der Tendenz neue Capillarröhrchen zu bilden, beherrscht zu sein, so spricht man von *Hämangioendotheliom* (s. S. 163, Fig. 85a); dieses kann in Sarcom übergehen, wobei dann eine verwilderte Zellwucherung vorherrschend wird. Betreffs der von Blutgefäßen (überhaupt) ausgehenden **sarcomatösen Geschwülste (Hämangiosarcome)** vergleiche bei Endotheliom, S. 163, ferner bei Schilddrüse (Fig. 210), Knochen (Figg. 550a, 553, 554), Dura mater, Uterus sowie bei Haut.

E. Lymphgefäße (Lg.).

Anatomie. Die *kleinen capillären* Lg. (Lymphcapillaren) bestehen nur aus einem Endothelrohr, die *größeren* haben eine eigene, derjenigen der Venen etwa ähnliche Wand, die aber doch durch eine eigenartige, sofort unter dem Endothel beginnende Durchflechtung, Kreuzung der muskulären Faserbündel, die in den äußeren Schichten mehr circulär angeordnet sind, von jener sich unterscheidet; die elastischen Fasern in den *mittleren* Lg. sind nicht circulär wie bei den Venen, sondern bilden sehr feine, die Muskelfasern umspinnende Fäserchen (wie bei den kleineren Arterien), und das Fasernetz ist von der Umgebung nicht scharf gesondert. — Die Lymphcapillaren sind klappenlos. Die eigentlichen Lymphgefäße besitzen aber reichliche Klappen. Die *großen Stämme* zeigen dickere elastische Fasern in der Muskulatur, die eine innere und äußere Membr. limitans unterscheiden lassen. *Sie gleichen daher eher einer Arterie* (bes. der Duct. thoracicus, der auch „Atherosklerose“ zeigen kann [*Oberndorfer*]).

Daß die *Lymphcapillaren* peripherwärts offen wären und mit den *Saftspalten* des Bindegewebes kommunizierten (*v. Recklinghausen*), wie man früher allgemein annahm, ist nicht mehr gültig; es steht jetzt fest, daß die Lymphcapillaren blind enden, und daß die Gewebslymphe nicht auf präformierten Wegen, sondern durch Osmose in die Lymphcapillaren gelangt (*Mac Callum*). Gelegentlich erweiterte, nicht präformierte Intercellularlücken (Stigmata) gestatten jedoch den Durchtritt auch zelliger Elemente. — Anatomie des Lymphgefäßsystems bei *Bartels*, Lit. und s. *Schaffer*. Zur Darstellung der Lymphwurzeln in menschlichen Geweben und ihres Verhaltens in serösen Häuten hat sich die Methode von *G. Magnus* (Anfüllung mit einem Gas, und zwar aus Wasserstoffsuperoxyd frei werdendem Sauerstoff) vorzüglich bewährt.

Lymphe ist eine klare, *Chylus* eine milchweiße (stark fetthaltige) Flüssigkeit. Über Physiologie u. Pathologie der Lymphbildung s. S. 2 u. bei *R. Meyer-Bisch*, Lit.

Der **Ductus thoracicus** sammelt die gesamte Lymphe (d. h. genauer Chylus mit Lymphe) und führt sie ins Venensystem; er entsteht aus den beiden *Trunci lymphatici lumbales* (Sammelstelle für die unteren Extremitäten, die Genitalien, das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem *Truncus lymphaticus intestinalis*, der die Chylusgefäße, d. h. die Darmlymphe aufnimmt und nach *Jossifow* meist (bis 70%) in den l. Truncus lumbalis mündet. Die Vereinigungsstelle der Trunci zeigt eine Erweiterung, die *Cysterna chyli*, deren Lage variiert: *tiefe* Lage, Niveau des II. Lumbalwirbels, *hohe* Lage, Niveau des XI. bis XII. Brustwirbels. Durch das Foramen aorticum des Zwerchfells durchtretend, steigt der D. empor und verläuft im Mediastinum post. im Bindegewebe zwischen Aorta und Vena azygos (also *rechts* von der Mittellinie), wendet sich vor dem IV. Brustwirbel etwas nach *links*, indem er den Arcus aortae kreuzt, und steigt auf dem Musc. longus colli bis zum VI. Halswirbel hinauf; er mündet dann in die V. subclavia sin., kurz vor der Vereinigung derselben mit der V. jugularis communis sin., nachdem er die Wurzeln aus den oberen Körperregionen (den Truncus jugularis sin. und subclavius sin.) aufgenommen. [Bei hochgradiger Dyspnoe kann *retrograder Blutaustritt* in den Ductus von der Jugularis aus erfolgen; vgl. *Winkler* und *Felix* cit. bei *Oberndorfer*.]

Um *ihn bei der Sektion schnell zu finden*, verfährt man am besten nach einer Vorschrift von *Köster*: Nachdem das Herz und die linke Lunge herausgenommen sind,

hebt man die r. Lunge empor und legt sie, ohne sie wie früher üblich am Hilus abzutrennen, in das frei gewordene linke Cavum pleurae hinüber. Hierdurch wird die Gegend des Brustteils des Ductus und der Vena azygos stark gespannt und auseinandergezogen und der Oesophagus nach links verschoben, so daß man nach Durchtrennung der dünnen Pleura leicht ein großes Stück des Ductus in situ frei präparieren kann. Für Anfänger empfiehlt es sich, einen Faden um das freigelegte Stück zu schlingen, damit man dasselbe später leicht wiederfindet, und die weitere Präparation erst vorzunehmen, nachdem man Halsorgane, Aorta und Gekröse zusammen herausgenommen hat.

I. Entzündung der Lymphgefäße: Lymphangitis.

1. Akute Lymphangitis (L.).

Sie betrifft stets mehrere Lg. zugleich, und fast regelmäßig ist auch deren nächste oder weitere Umgebung, d. h. das Gewebe, in dem sie verlaufen, mit ergriffen (Peri- und Paralymphangitis); ja, letzteres ist oft die Hauptsache, so daß es sich um eine in der Richtung der Lymphbahnen auftretende oder sich ausbreitende phlegmonöse Entzündung handelt.

Die Entzündungserreger dringen entweder *von außen* in die Lymphgefäßwände, oder es gelangen entzündungserregende Mikroorganismen oder chemische Substanzen aus einem Entzündungsgebiet direkt *in das Innere* der Lymphbahnen, wie das z. B. bei der Resorption aus einem entzündeten Gebiet der Fall ist, und werden in den Gefäßen, die dadurch erkranken, oft auf weite Strecken verschleppt.

Man unterscheidet *einfache* und *eitrige* Lymphangitis:

a) Bei der **einfachen L.** erscheint die nächste Umgebung der Lg. injiziert, ödematös und zellig infiltriert. Zuweilen entstehen Ekchymosen (kleine Blutaustritte) aus der hyperämischen Adventitia. Die Lymphgefäßwand selbst wird von entzündlichem Exsudat durchtränkt, verdickt; die Endothelien schwellen an, können epithelartig werden, sich vermehren und teilweise desquamieren. Die Lymphe kann flüssig bleiben oder, besonders in kleinen Gefäßen, gerinnen. — Die einfache L. kann nach Resorption des Exsudats, Regeneration des Endothels schnell ad integrum abheilen, oder sie wird chronisch, oder sie steigert sich zur eitrigen Form.

Man spricht auch von *proliferierender exsudativer Endolymphangitis*, die, verbunden mit *Perilymphangitis*, z. B. bei Gonorrhöe vorkommt (*Nobl*).

b) Bei der **eitrigen L.** sind eitererregende Bakterien (wohl am häufigsten Streptokokken) anwesend.

Auch hier finden wir — mögen die Bakterien oder ihre Toxine oder Eiter aus einem Entzündungsgebiet von außen oder von innen in die Wand des Lg. eingedrungen sein — außer der eitrigen Infiltration der Wand selbst, die starr und verdickt wird, Eiter in der Adventitia und dem anstoßenden Gewebe (phlegmonöse Entzündung), sowie eine Veränderung des Inhaltes der Lg. und eine Schädigung der Endothelien.

Die Endothelien schwellen an, werden abgestoßen und gehen unter. Im Gefäßlumen kommt es zu reichlicher Ansammlung von Eiter oder eitrig-fibrinösen, verstopfenden Massen, oder es bildet sich ein von Bakterien durchsetzter *Lymphthrombus*, der bald zu einer puriformen Masse zerfällt (*Virchow*). Man spricht hierbei von **„Thrombolymphangitis“** (analog der „Thrombophlebitis“, s. S. 143).

Lg., die mit Eiter oder puriformen Massen gefüllt sind, sehen gelb und *perlschnurartig* (bis zu Bleistiftdicke) verdickt aus (vgl. z. B. bei akuter interstitieller Pneumonie, so öfter bei Influenza). Die zwischen den perlartigen Anschwellungen liegenden Einschnürungen entsprechen den festeren Stellen, wo die Klappen sitzen (vgl. bei eitriger Parametritis bes. Parametritis puerperalis).

Die Lymphgefäßwände können *vereitern* und sich in *Absceßhöhlen in der Umgebung* eröffnen; auch isolierte Abscesse in der Umgebung der Lymphgefäße treten oft auf. Häufig schließen sich eine ausgedehnte *Phlegmone*, nicht selten auch Gelenk-

oder Lymphdrüsenvereiterungen an, oder die infektiöse Lymphe wird weitertransportiert, bis ins Blut, und so entsteht eine *septisch-pyämische Allgemeinerkrankung*.

Das klinische Bild der *einfachen akuten L. oberflächlicher* Gefäße, welche man am häufigsten im Anschluß an kleine *infizierte Verletzungen an den Händen* (*bakterielle Infektion beim Sezieren*, wobei Laien fälschlich von „Leichengift" sprechen) oder an den Füßen (Hühneraugenschneiden) sieht, ist sehr charakteristisch: es treten rötliche, auf Druck schmerzhafte Streifen auf, welche sich z. B. von der *Hand* resp. dem *Fuß*, am Arm resp. Bein herauf bis zu den Ellenbogen- resp. Poplitealdrüsen oder, was die Regel ist, an diesen Drüsen vorbei zu den *axillaren* resp. *inguinalen*, d. h. ihren eigentlichen *regionären* Lymphdrüsen ziehen können. Die roten Streifen werden durch Hyperämie der Adventitia bedingt. Es kann sich eine *Phlebitis* und phlebitische *Thrombose* anschließen (s. S. 143).

Über seltene *eitrige Entzündung des Ductus thoracicus* s. *Pappenheimer*, *v. Glahn*, *Kryloff*, *Wurm*.

2. Chronische Lymphangitis (L.).

Die chronische Entzündung der Lg. besteht an den größeren Lg. in einer *Wucherung* und Induration des *Bindegewebes der Wand* und Umgebung, wodurch das Lumen mit der Zeit zur Verödung gebracht werden kann (*L. fibrosa obliterans*). Das kann zu Lymphstauung führen. — An den kleinen Lg. tritt meist eine starke *Wucherung der Endothelien* in den Vordergrund; die Endothelien werden groß, ganz epithelartig, und die Lg. können sich zu drüsen- oder krebsähnlichen Zellschläuchen und Zellsträngen umwandeln und dabei mehr oder weniger undurchgängig sein (*L. productiva*, *Endolymphangitis proliferans*, Bild 1, S. 164).

Beide Formen sieht man oft an chronisch entzündeten serösen Häuten, am häufigsten an der *Oberfläche der Lunge*, ferner auch *innerhalb der Lunge*, meist nach entzündlichen Vorgängen. — Es kann aber auch, wie Bild 1, S. 164 zeigt, u. a. innerhalb metastatischer *Geschwulstknoten* in der Lunge eine ausgesprochene produktive Endolymphangitis entstehen.

Wegen der durch die chronische L. bedingten *Behinderung der Resorption* bei später auftretenden entzündlich-exsudativen Vorgängen in der Lunge erlangt diese Affektion, wie *Köster* hervorhob, große Tragweite. — Auch bei der *Anthrakose* der Lungen (s. bei dieser) spielt Verödung von Lg. eine Rolle.

Außerordentliche Mächtigkeit erreicht die chronische L. und Perilymphangitis bei der **Lungenseuche** wie sie beim Pferd und Rindvieh auftritt; hier wird die Lunge von mächtig erweiterten Lg. durchzogen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind.

3. Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose (Tbk.) der Lymphgefäße. Die Lg. spielen bei der Verbreitung der Tbk. sowohl innerhalb der Lunge wie im gesamten Organismus eine große Rolle. Am häufigsten und klarsten sehen wir diese Beziehungen bei Chylusgefäßen auf der Darmserosa und zuweilen auch im Mesenterium in der Umgebung eines tieferen tub. Geschwürs der Darmschleimhaut.

Auf der Serosa über dem oft dunkel graurot durchscheinenden Geschwür sieht man weißgraue Knötchen, die, oft perlschnurartig aneinandergereiht, in geschlängelten Strängen teils auf der Serosa des Darms liegen, teils sich auf dem Mesenterium bis zu einer Lymphdrüse fortsetzen, wo sie Station machen. Häufig sind diese Stränge varicös infolge von Lymphstauung. — Die Knötchenbildung kann zum Teil auf **Perilymphangitis tuberculosa**, zum Teil auf Bildung von Tuberkeln und deren käsigen Zerfallsmassen *innerhalb der Lg.* (von den Endothelien ausgehend), also auf **eigentlicher L. tuberculosa** beruhen.

Tbk. oberflächlicher *Lg. der Extremitäten* kann man im Anschluß an tub. Ulcerationen meist peripherer Lage (z. B. Lupus der Hand) sehen (selten). Es entstehen

Knötchen, Stränge, Abscesse im Verlauf der Lg. Am Bein, das sich elephantiastisch verdicken kann, können dieselben längs der V. saphena ziehen (*Jordan*).

In der Intima des **Ductus thoracicus** können sich, wie bereits *A. Cooper* 1791 beschrieb und später *Ponfick* in Fällen von Miliartuberkulose zeigte, tub. Veränderungen entwickeln. Man sieht teils submiliare Intimaknötchen, bis zu großen polypösen Konglomerattuberkeln (nach *Huebschmann* öfter verkäste bacillenreiche Thromben), teils käsige Ulcera; letztere sitzen oft an den Klappen. Manchmal ist nur eine kleine Stelle (oft nahe dem oberen Ende) erkrankt. In anderen Fällen ist die Intima von oben bis unten mit Knötchen besät, oder der Ductus ist in seinem ganzen Verlauf verkäst, teils varicös ausgeweitet und mit käsigen oder molkigen Massen erfüllt. In der Gegend der Cysterne sah *Verf.* ein starres System zahlreicher, im einzelnen bis erbsengroßer Höhlen, die teils feinkörnig-käsig, teils durch Blutungen im Innern rot gefleckt aussahen. — Zuweilen sieht man das schon bei Kindern, anderseits aber auch bei ganz alten Phthisikern. Die Infektion des Ductus erfolgt in der Regel von käsigen Lymphdrüsen (retroperitonealen, mesenterialen, mediastinalen) aus. Bei starkem käsigem Zerfall im Ductus können der vorbeiströmenden Lymphe so viele Bazillen beigemischt werden, daß akute *allgemeine Miliartuberkulose* folgt (*Weigert*, von *Huebschmann* jüngst bestritten).



Fig. 84.
Elephantiasis des r. Arms, seit $1^1/_2$ J. bestehend; von einer 58jähr. Frau mit langsam gewachsenem Carcinoma mammae dextrae. Die chronisch-ödematösen Teile sind im Spiritus runzelig geschrumpft. $^2/_3$ nat. Gr. Samml. Basel.

Auch *retrograde* Metastasen auf dem Lymphweg kommen bei Tbk. vor; so sieht man gar nicht selten bei endothoracaler Tbk. tub., paraaortale Lymphknoten als einzige tub. Herde in der Bauchhöhle (vgl. *Tendeloo*).

Andere spezifische Entzündungen der Lg. (gummöse, rotzige, lepröse) sind selten. Entzündung der Lg. innerhalb der Initialsklerose s. bei Haut. Lymphogranulom des Ductus thor. beschrieb *Benda*.

II. Verschluß und Erweiterung der Lymphgefäße (Lymphangiektasie).

Peripherwärts von obliterierten Lg. sieht man gelegentlich, wenn die Collateralen nicht genügen, **Ektasie** auftreten. Man beobachtet das nach Verschluß durch einfache obliterierende Lymphangitis, ferner bei Tuberkulose und Carcinom der Lg. und Lymphdrüsen, sowie bei Verengerung infolge von Retraktion des Nachbargewebes oder durch umgebende Geschwülste.*) Die Ektasie betrifft vor allem die kleinen Äste (am häufigsten die mesenterialen Chylusgefäße bei tub. Lymphangitis). An den erweiterten Gefäßen kann sich eine Muskelhypertrophie entwickeln. — *Materna* sah bläschenförmige

*) Selten setzt sich die *Ektasie* auch auf Lymphdrüsen fort, die sich durch Erweiterung der Sinus in ein *feinmaschiges*, wabenartiges Netzsystem (*Lymphadenocysten*, *Adenolymphocelen*) verwandeln können (s. auch *Orth*, *Odenius*, *Gregersen*). *Verf.* sah das u. a. an Mesenterialdrüsen bei ausgiebigster Verstopfung der Lymphbahnen durch ein rundzelliges Carcinoma solidum, das von der Prostata ausgegangen war.

Ektasien der Lg. der Lungenpleura bei Status lymphaticus infolge starkerer Füllung und bei Abflußerschwerung bei Herzklappenfehlern.

Auch der Hauptlymphgang, der **Ductus thoracicus**, kann partiell oder in toto ektasiert sein. Liegt das verengernde Moment (meist ein Tumor) am obersten Ende, so ist der Ductus zuweilen in toto dilatiert (*Ektasie*) und kann daumendick, die Cysterna hühnereigroß und größer werden (selten), oder es entsteht eine voluminösere *Cyste* (faustgroß im Fall *Enzmann*; s. auch *Carbone*, *Sandkuhl*). Manchmal tritt keine Ektasie ein, selbst wenn der Hauptstamm verschlossen ist; es führen dann Collateralen die Lymphe um das Hindernis herum (in Experimenten wurden auch lymphatisch-venöse Verbindungen zwischen D. th. und Vena azygos festgestellt; ausf. Lit. bei *Lee*). Die *Lymphstauung* kann sich in die feinen Gefäße fortsetzen und oft an der Darmschleimhaut oder in Lg. des Gekröses in Gestalt gelblicher Pünktchen, variköser Striche und dickerer Stränge, wobei auch Plaques von ausgetretener Lymphe entstehen können, schön zu sehen sein.

Bei hochgradiger Ektasie kann **Lymphorrhagie** durch Platzen des überfüllten Ductus thoracicus oder häufiger von Wurzeln desselben entstehen und *Chylothorax* oder *Ascites chylosus* folgen (beides sehr selten; vgl. S. 169 u. bei Peritoneum); meist ergießt sich der Chylus in ein bereits vorhandenes Exsudat.

An der äußeren Haut gesellt sich zu chronischer Entzündung (Lymphangitis und Perilymphangitis productiva) und zu Ektasie der Lg. (wie sie infolge totaler Entfernung oder Verödung der regionären Lymphdrüsen entstehen kann) gern eine *ödematöse Durchtränkung* und eine vorwiegend bindegewebige *Hyperplasie*. Es entsteht dadurch die **Pachydermia lymphangiectatica**, die sich z. B. am Bein im Anschluß an Ulcus cruris oder nach Ausfall der Inguinaldrüsen (z. B. bei eitrigem Bubo) oder aber am Arm nach Ausräumung oder Unwegsamkeit der Achseldrüsen (bei Mammacarcinom, Drüsenausräumung) oder oft auch nur an der Vulva (lymphatische Hyperplasie) nach Leistendrüsenverödung entwickeln kann. — Höhere Grade, welche geschwulstartige Mächtigkeit zeigen, nennt man **Elephantiasis** (Fig. 84). Die **E. lymphangiectatica** zeichnet sich durch weite, oft variköse Lg. aus (vgl. bei Blut und s. Fig. 903 bei Haut!).

III. Geschwülste der Lymphgefäße.

1. Lymphangiom (Lya.).

Es handelt sich dabei um verschieden gestaltete, diffuse oder circumscripte Neubildungen, deren wichtigster Anteil mit Endothel ausgekleidete, Lymphe enthaltende Räume sind. Diese Räume können sich in manchen Fällen außerordentlich erweitern, in anderen Fällen sind ihre Wände auffallend dick.

Als *Chylangiom* (oder nach *Henschen* als *Lymphangioma chylocysticum*) bezeichnet man ein Chylus enthaltendes Lya., sei es an Stellen, wo Chylus als Inhalt zu erwarten ist (z. B. am Mesenterium oder am Darm, s. *Naumann*, Lit.) oder an Stellen, an denen es für das Vorhandensein des chylösen Inhalts besonderer Erklärungen bedarf, so an den Beinen oder Geschlechtsteilen (s. *Knapper*, Lit.) oder am Hals (*Volkmann*, Lit.). Unter *Chyluscysten* figurieren Chylangiome und einfache Cysten.

Es ist im einzelnen Fall oft schwer zu sagen, inwieweit es sich bei diesen Geschwülsten um eine echte *Neubildung* von Lg. oder um *Erweiterung* und sekundäre Verdickung (zum Teil mit muskulärer Hypertrophie) präformierter Gefäße handelt. Nach *M. B. Schmidt* spielt die Lymphstauung insofern eine Rolle, als sie zu muskulärer Arbeitshypertrophie der Stämme führt (die hypertrophischen Fasern sind zu gekreuzten, durchflochtenen Bündeln angeordnet, die, wie *Verf.* sah, auch im Bindegewebe zwischen den erweiterten Lymphräumen auftreten). In der *Neubildung* ist aber das *Wesentliche* beim Lya. zu erblicken; sekundär kann Retention hinzutreten. *Sick* erblickt den Ausgangspunkt vieler Lya. in einem isolierten *Gefäßbindegewebskeim* mit *Proliferation neuer Lymphgefäße*; zeigt der Keim keine Neubildung von Lg., so ist es ein *Hamartom* (s. *Heine*).

Wir unterscheiden mit *Wegner* verschiedene Formen der *Lymphangiome*:

a) **Lya. simplex**, eine aus netzartig verbundenen capillären und größeren Lg. bestehende, umschriebene Geschwulst (Standort *Haut*, s. dort Figg. 919 u. 920, Zunge u. a.).

b) **Lya. cavernosum**, größere lymphatische Hohlräume, von Endothel ausgekleidet, werden von mehr oder weniger starken Fachwänden von muskulös-fibröser Beschaffenheit umgeben. Es kommt als *Makroglossie* (lymphangiomatöse Form im Gegensatz zur hämangiomatösen), *Makrocheilie*, seltener an anderen Teilen des Gesichts und der übrigen Körperhaut vor (s. bei Mund und Fig. 921, Haut). Makroglossie kann schon angeboren vorkommen und die Atmung und Nahrungsaufnahme behindern.

a) und b) können solche Regionen des Körpers bevorzugen, welche zu fötaler Zeit Spalten zeigen (*fissurale Lya.*).



Fig. 85.
Hygroma cysticum colli congenitum (Cystisches Lymphangiom), ungewöhnlich durch die doppelseitige symmetrische Entwicklung. Männl. Neugeb. Starb 10 Stunden nach der Geburt. 1/3 n. Gr. Samml. Basel.

c) **Lya. cysticum**, auch angeborenes Cystoid, *Hygroma cysticum congenitum* genannt. Es sind einfache oder in Fächer geteilte, mit Endothel ausgekleidete Cysten. Inhalt: klar-serös oder milchig oder schokoladenartig getrübt, cholesterin- und detritushaltig. Sitz: meist *am Hals* (Fig. 85), aber auch an Arm (Achsel), Brust, Schulter, sowie am unteren Ende des Stammes (Sacralgegend, Bauch), ferner am Oberschenkel (Leistengegend). Lya. des *Mesenteriums* können Chylus enthalten (*Chylangiome*). Große cystische Lya. können ein Geburtshindernis abgeben (selten).

Das klassische **Hygroma cysticum colli congenitum** (*Wernher*) geht stets von der Submaxillargegend aus, wächst nicht selten ganz rapid, hängt als höckerige Geschwulst einerseits nach unten, eventuell bis aufs Sternum herab, und kann andererseits auch in eine Gesichtshälfte hinaufreichen und am Boden der Mundhöhle erscheinen. Einzelne kleine Cysten können tief im Gewebe zwischen den Organen stecken und selbst bis auf die Wirbelsäule vordringen. Die Haut darüber ist glatt oder elephantiastisch verdickt oder gerunzelt. Fälle dieser Art (beim Fötus s. *Steinforth*) führen unter Deglutinations-, Respirations- und Circulationsstörungen meist rasch zum Tode. Sehr selten ist die Naturheilung durch Aufbruch. — *Koester* wies in diesen anastomosierenden Cysten einen Endothelbelag nach.

(*Allgemeines* über *Lymphangiome* bei *Sick* und *Henschen* [Lit.].)

2. Endotheliom (auch im allgemeinen).

Man versteht unter Endotheliomen Geschwülste, welche auf Wucherung von Endothelien der Lymphgefäße und Saftspalten des Bindegewebes der serösen Höhlen sowie der Endothelien der Blutgefäße beruhen.

Endothelien gibt es bekanntlich auch im Reticulum des adenoiden Gewebes und den Lymphräumen der Meningen. Die serösen Deckzellen (Pericard, Pleura, Peritoneum), vielfach auch mit *His* Endothelien genannt (*R. Volkmann*), betrachten andere wiederum als von dem Lymphgefäßendothel verschiedene, mesenchymale Zellen — man spricht auch von Mesothelien — und betont ihre Fähigkeit, fibrilläres Bindegewebe (s. auch *Herzog*), aber keine lymphoiden Zellen zu bilden (vgl. *Marchand*). So strittig wie der Begriff Endothel (*His*) selbst (andere Anatomen nennen die auskleidenden Zellen der Lymph- u. Blutgefäße Epithel, vgl. *Stöhr*, *Fr. Merkel*, und halten trotz gewisser morphologischer Unterschiede, besonders der Einförmigkeit der abgeflachten „Endothelien", eine scharfe genetische und funktionelle Sonderung von

Endothel und Epithel nicht für möglich, *Schaffer*) ist auch die Lehre von den **Endotheliomen.** Wir möchten aber den Begriff Endothel nicht ganz aufgeben, und glauben, daß das auch im Interesse einer schärferen morphologischen Sonderung innerhalb von Tumoren zu empfehlen ist.

Ebenso umstritten sind die „Perithelien" und die davon abgeleiteten Tumoren. Unter sog. Perithelien verstand man ursprünglich nur endotheliale Zellen perivaskulärer Lymphscheiden, die an einzelnen Organen (Gehirn, Hoden u. a.) vorkommen. Später hat man von P. der Adventitia capillaris mancher Blutgefäße gesprochen oder auch allgemein die äußersten platten Adventitiazellen darunter verstanden (Lit. bei *Bertholet*). Von besonderer Bedeutung wurden die sog. Perithelien zur Charakterisierung gewisser Sarcome, die als Angiosarcome (*Eberth*, *Waldeyer*) zuerst beschrieben, unseres Erachtens auch heute noch zu Recht bestehen; s. folg. Abschnitt. Freilich fehlt es auch nicht an Autoren, welche den Begriff „Perithelien" ganz ausmerzen wollen, da sich die perivaskuläre Anordnung in verschiedenartigsten Tumoren, auch epithelialen, zeigen könne, ohne daß ein sicherer Anhaltspunkt für die Abstammung der Elemente vom perivaskulären Gewebe nachzuweisen sei. (Vgl. *Roussy*, *Ameuille* u. *Nadal*.) *Borst* erkennt dagegen das Vorkommen von Peritheliomen in vielen Organen an und zwar in den weichen Meningen, den Plexus chorioidei, im Gehirn, den serösen Häuten, Knochen, Nieren, Muskeln, Haut, Lymphdrüsen, Ovarien usw.

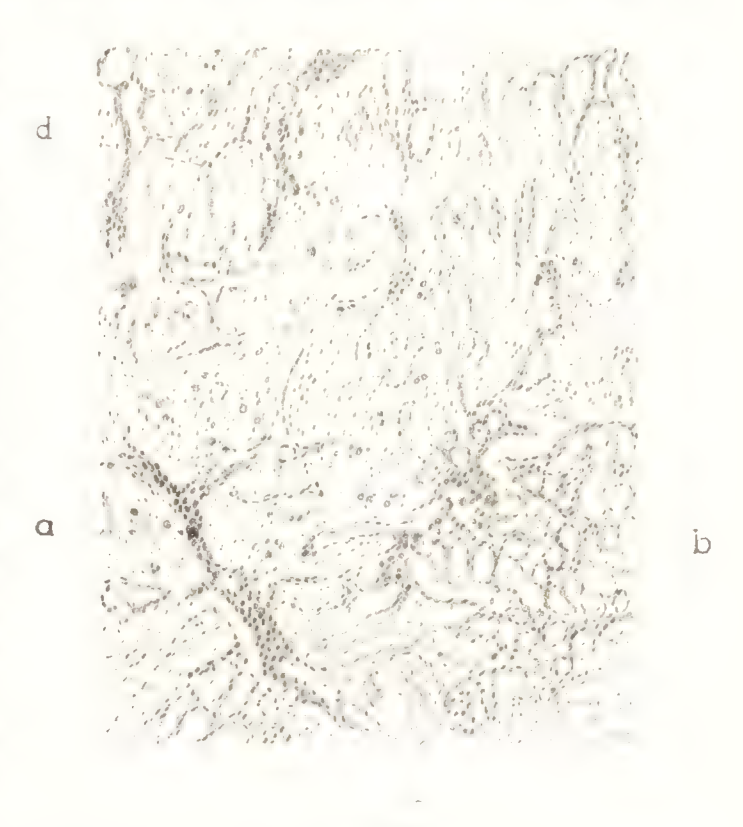


Fig. 85a.
Haemangioendothelioma sarcomatosum der Schilddrüse (ders. Fall wie Fig. 240; dort Angaben). *a* Tumorzellstrang in Capillaren. *b* Netzartig zusammenhängende Capillaren mit zum Teil stärker gewuchertem Endothel. *c* Hyalines Zwischengewebe. *d* Capillarräume mit gewucherten Wandzellen. Schwache Vergr.

Die vom **Blutgefäßendothel** ausgehenden seltenen Endotheliome nennt man *intravaskuläre Endotheliome*, Angiosarcoma oder Haemangiosarcoma intravasculare oder endotheliodes (*Bizzozero*) oder *Haemangioendothelioma intravasculare* (Lit. bei *Hansen*), welches charakteristische *Schläuche* bildet und auch als Systemerkrankung, d. h. zugleich *multipel*, in mehreren Organen vorkommt (*Müller*, Lit. u. s. bei Milz) und von *v. Hansemann*, *Schreiber* wenig glücklich als „Adenoma endotheliale" bezeichnet wird, und mit dem intravasale Endothelvegetationen, wie z. B. in der Fig. 2 bei *Masson*, eine gewisse Ähnlichkeit haben). Die von den sog. **Perithelien** ausgehenden nennt man *Peritheliome* oder allgemeiner *perivaskuläre Hämangiosarcome*; die Tumorzellen sitzen vor allem kleinen Blutgefäßen außen auf, durch eine meist hyaline Bindegewebsschicht von dem Endothel derselben getrennt, bilden aber auch zum Teil Bänder und hohle Schläuche von Zellen (Lit. bei *Beracqua*, *Babès* u. *Rapile*, Lit. u. s. Fig. 551). — Über die von *Ewing* von den Endothelien der lymphatischen perivaskulären Scheide der Knochengefäße abgeleiteten *diffusen solitären Endotheliome* vgl. bei Geschwülsten des Knochenmarks. — *Borrmann* unterscheidet

Hämangioendotheliome, die aus Gefäßen mit eigener Wand bestehen, die sich nicht vermehren, sondern nur eine Wucherung der Endothelien ins Lumen produzieren und *Capillarendotheliome*, die aus neugebildeten Geschwulstcapillaren bestehen. *Verf.* sah aber auch *sarcomatöse Hämangioendotheliome* (Fig. 85a u. s. bei Schilddrüse), welche sowohl neue Capillaren produzieren (wodurch sie ihre Herkunft aus Hämangioblasten verraten), als auch Wucherung der Endothelien ins Lumen hinein zeigen, während gänzlich verwildernde Capillarsprossen und unreife Endothelien an anderen Stellen unabhängig weiter wuchernde Haufen und Züge polymorpher sarcomatöser Zellen bilden. Weiteres über die *Hämangiosarcome*, nachweislich von Blutgefäßelementen ausgehende, nicht nur an solchen reiche Sarcome (*Borst* spricht von

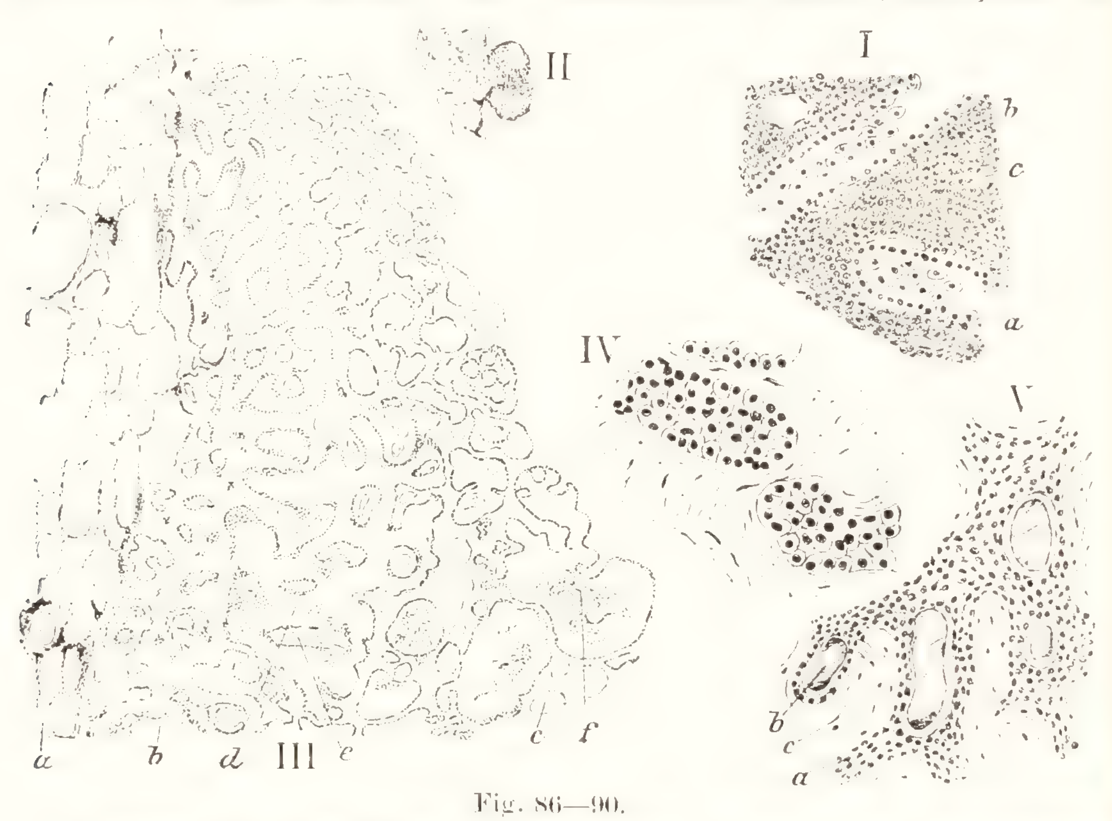


Fig. 86—90.

I. **Wucherung der Endothelien der Lymphgefäße** innerhalb eines metastatischen Sarcomknotens (kleinzelliges Rundzellensarcom) der Lunge. (Makroskopisches Bild dieser Lunge siehe bei Lunge!) *a* Lymphgefäße mit epithelartig verdickten Endothelien. *b* Rundzellen des Sarcoms. *c* Capillare. Mittlere Vergr.

II. **Endotheliom der Pleura,** selbständiger Knoten bei fast allgemeiner, teils diffuser flacher, schwartiger, teils circumscripter weich-knotiger Verdickung der linken Pleura (dort Näheres über diesen Fall). $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

III. **Endotheliom der Pleura.** Mikrosk. Bild bei schwacher Vergr. von Bild II. *a* Lunge, *b* Pleura, *c* Blutgefäß, *d* Hohlraum, in demselben *e* durchschnittene, mit Endothel bedeckte Falten der Wand, mit längs oder quer geschnittenen Blutgefäßen des Zwischengewebes, *f* Flächenansicht von Endothelien.

IV. Von demselben **Endotheliom** der Pleura ausgegangene, das Zwerchfell durchwuchernde, solide Endothelzapfen (krebsähnlich). Mittlere Vergr.

V. Früher sog. **Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes.** Entstammt einer walnußgroßen, herausschälbaren harten Geschwulst der linken Parotis einer 54jähr. Dame. Operiert von Dr. *Janicke*. *a* Früher für endothelial, jetzt für epithelial gehaltene Zellwucherung, *b* hyaline Cylinder innerhalb derselben, bei *b* drüsenartiges Lumen, *c* faserig-myxomatöses Zwischengewebe. Mittlere Vergrößerung.

atypischen Neubildungen mit angioplastischem Wachstumstypus) vgl. auch bei Dura mater: „Allgemeines über Sarcome"; s. dort Abbildungen ebenso bei Knochen Fig. 550a, 553 u. 554 (s. auch *R. Meyer*, *Seitz*).

Unter den Endotheliomen, welche von den Endothelien der Lymphgefäße mit eigener Wand und denen der feinen Saftspalten des Bindegewebes ausgehen (**Lymphangioendotheliom, Endothelioma lymphangiomatosum**), zu denen aber u. a. auch noch Geschwülste der Deckzellen der Pleuroperitonealhöhle gerechnet werden, sind speziell zu erwähnen:

a) Als einfachster, durch endotheliale Schläuche im Sinne von Lymphcapillaren, aber oft mit stärkerem Hervortreten endothelialer Wucherung gekennzeichneter Typ gelten (aber nicht unbestritten s. *Gans*) *Lymphangioendotheliome*, wie sie, meist als kleine Tumoren, an der *Haut* vorkommen.

b) Tumoren, welche von den Lymphgefäßen an der *Oberfläche der großen Körperhöhlen* (vor allem *Pleura* und *Peritoneum*) ausgehen, zum größeren Teil aber wohl von den Deckzellen abstammen; auch in letzterem Fall kann man immerhin die Bezeichnung Endotheliom anwenden (vgl. *Borst* u. s. bei Pleura). Diese ziemlich seltenen Geschwülste, welche auf Nachbarhöhlen *übergreifen* und auch echte *Metastasen* machen können, nannte man früher „*Endothelkrebse*". Mikroskopisch zeigt die Geschwulst, sowohl die primäre wie auch die Metastasen (vgl. *Pollmann*), einen großen Zellformenkreis (den *Zeckwer* durch die Annahme multipotenter Ursprungszellen, *Mesothelien*, erklärt); man sieht teils spaltförmige oder drüsenartige, mit polymorphen, flacheren oder höheren Zellen ausgekleidete *Schläuche*, wodurch *Cylindrom*-bilder entstehen, und zuweilen weite, unregelmäßige Hohlräume (s. S. 164, Bild III), teils solide Zapfen, Stränge, Komplexe recht vielgestaltiger, großer, aneinander liegender Zellen (s. Bild IV), unter denen oft ungewöhnlich chromatinreiche Riesenzellen vorkommen (*Glockner*). Man denkt hier an eine Wucherung der Deckzellen und der Endothelien der Lymphgefäße; es entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit Adenomen und vollends mit Carcinomen; nicht selten kommt es auch zu papillären Bildungen (s. Bild III, S. 164). — Wuchert die Geschwulst in Saftspalten und *Lymphgefäßen weiter*, so sind die Endothelien letzterer in der Regel bald nicht mehr zu erkennen; man nimmt teils an, daß sie sich selbst alsbald mit an der Geschwulstbildung beteiligen (sog. regionäre Infektion; die Übergänge von flachen typischen Endothelien zu höheren atypischen im selben Schlauch werden als Hauptstütze für die Entstehung von den Lymphgefäßendothelien aus angeführt, vgl. Fig. 198b bei Pleura — s. dagegen *Ribbert*), teils, daß sie infolge der Berührung mit den Neoplasmazellen einfach anschwellen, aber infolge davon in ihrer Form von den letzteren nicht mehr zu unterscheiden sind. (Vgl. dagegen Verhalten des Carcinoms — S. 168.)

c) Endotheliome der *zarten Hirn- und Rückenmarkshäute* (s. dort).

d) Endotheliome der *harten Hirnhaut* (s. Figg. 783—788). Hier sieht man häufig Formen, bei denen Endothelzellen in schmalen Strängen und gegeneinander abgeplattet zwischen reichlichen Bindegewebsbündeln liegen. Die Zellhaufen und die fibrösen Bündel verflechten sich auf das innigste. Diese beiden Gewebsarten haben ihren Ausgangspunkt in präformierten Bestandteilen der Dura. Halten sich beide Teile beim Wachstum der Geschwulst das Gleichgewicht, so entsteht ein *Fibroendotheliom* (E. fibrosum, interfasciculäres E.). Herrschen Haufen endothelialer Zellen vor, so haben wir ein *alveoläres E.*, das sich vom Carcinom durch den innigeren Zusammenhang der alveolären Füllung mit der Alveolenwand unterscheidet. — Zuweilen, aber seltener, entstehen auch verzweigte, dicke Zapfen geschichteter, gegeneinander gedrückter Endothelzellen und in den inneren Teilen der Zapfen eine durch Degeneration (Verfettung) entstandene, für Kernfärbung unzugängliche, körnige Detritusmasse. Die Zapfen liegen in einem fibrösen Stroma; man sieht hier und da Übergänge der Zellen in das angrenzende fibröse Gewebe. Trotzdem hat die Geschwulst mikroskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit Plattenepithelkrebs, um so mehr, als auch konzentrisch geschichtete Endothelperlen (die aber keine Verhornung, kein Keratohyalin, keine Intercellularbrücken haben) vorkommen. — *Fick* faßt die psammösen E. der Dura als Epitheliome auf, zur Gruppe der undifferenzierten Carcinome (Basalzellenkrebs) gehörend, während anderseits *Ribbert* und *Prym* mit Recht für die Endo-

theliommatur derselben eintreten; s. dagegen *Ricker-Schwalb*. Die jetzt in Gebrauch kommende Bezeichnung ‚*Meningeom*' sagt über den histolog. Charakter nichts aus.

c) Gewisse Tumoren, sog. *Mischtumoren* der *Speicheldrüsen*, besonders der *Parotis* (*und der Parotisgegend*) und der *Submaxillaris* (s. S. 164, Bild V u. Fig. 91), galten früher als Hauptrepräsentanten der Endotheliome. Die Zellen dieser durchaus nicht uniform gestalteten Geschwülste bilden teils Zellnetze, die aus verästelten Zellen zusammengesetzt sind und oft in einer faserig-myxomatösen oder in hyaliner Grundsubstanz liegen, teils bilden sie aus vielgestaltigen, kubischen und spindelförmig schmalen Zellen zusammengesetzte Haufen oder Stränge (Plexus), mit umgebendem flüssigem oder faserigem Stroma, von dem sie öfter auch in zierlicher Art wie von *cylindrischen Scheiden* mucinös imprägnierten Bindegewebes umhüllt werden können. Ältere Untersucher legten auf diese Scheiden viel Wert für die Charakterisierung eines Tumors als „Cylindrom", eine Ansicht, die *Verf.* nie geteilt hat, denn diese Scheiden können unvollständig sein oder ganz fehlen. *Verf.* hat das

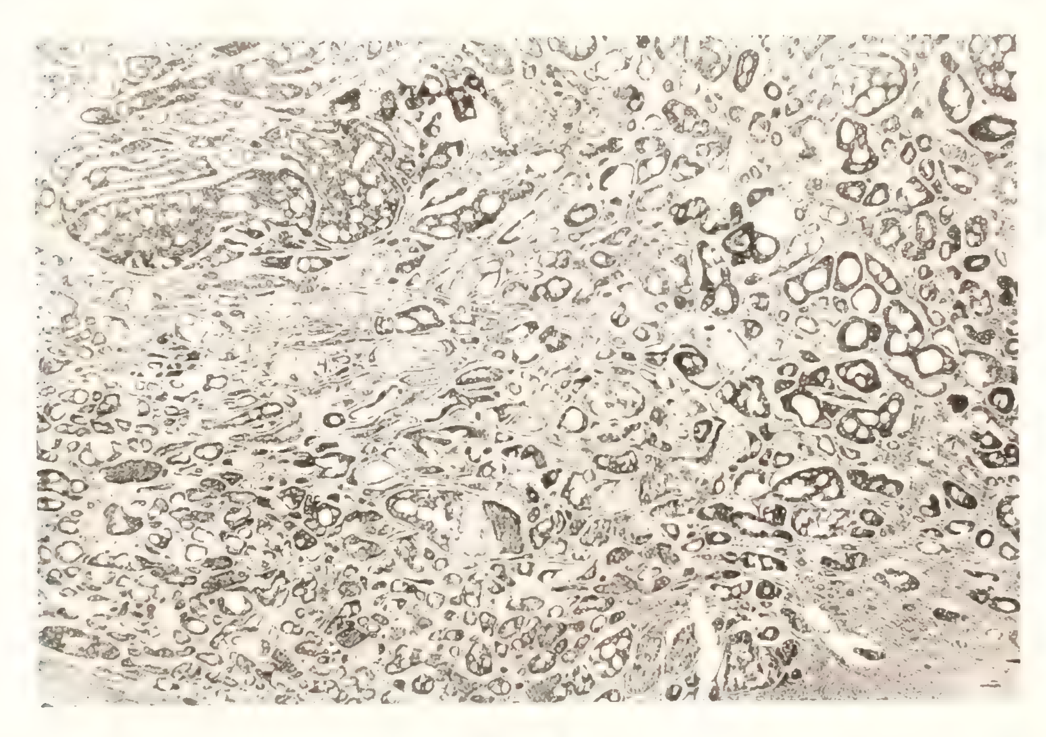


Fig. 91.

Aus einem gutartigen, cylindromatösen sog. Mischtumor der Parotis (cylindromatöses Basaliom). Schwache Vergr.

Charakteristisch-Cylindromatöse stets darin erblickt (und auch *Masson* äußert sich noch jüngst in diesem Sinne), daß *im Innern* dieser Zellmassen kugelige oder zapfenförmige und *cylindrische* hyaline (oder colloide) *Massen* auftreten, die ein Ausscheidungsprodukt der Zellen sind und durch welche die Zellhaufen wie durchlöchert, „durchbrochen" werden. Übrigens ist wohl auch die mucöse Substanz der ‚Scheiden' vielleicht ein Produkt der (epithelialen) Zellstränge (vgl. Analogie mit Gallertkrebs der Mamma, Fig. 778!). Es entstehen so öfter drüsenschlauchähnliche (tubulöse), wie mit einem ‚Sekret' ausgefüllte Bildungen, in denen die Zellen platt und schmal oder aber kubisch bis cylindrisch und radiär gestellt sein können, so daß die Ähnlichkeit mit epithelialen, drüsigen Gebilden eine große wird. Zuweilen sieht man aber auch weite Hohlräume mit platten Zellen, die dann Lymphspalten ähneln. Diese Geschwulst, Endothelioma hyalinum (*Klebs*) oder Endothelioma interfasciculare (*Ackermann*), auch **Cylindrom** (*Billroth*) usw. genannt, wurde früher von manchen als Sarcom bezeichnet (Schlauchsarcom, Angiosarcoma endothelioides, *Bizzozero*). Wir nannten sie früher Endothelioma

lymphangiomatosum cylindromatodes. Es ist *Verf.* aber nach vielen neueren Erfahrungen nicht mehr zweifelhaft, daß es sich bei den schlauch- und strangartigen, cylinder-

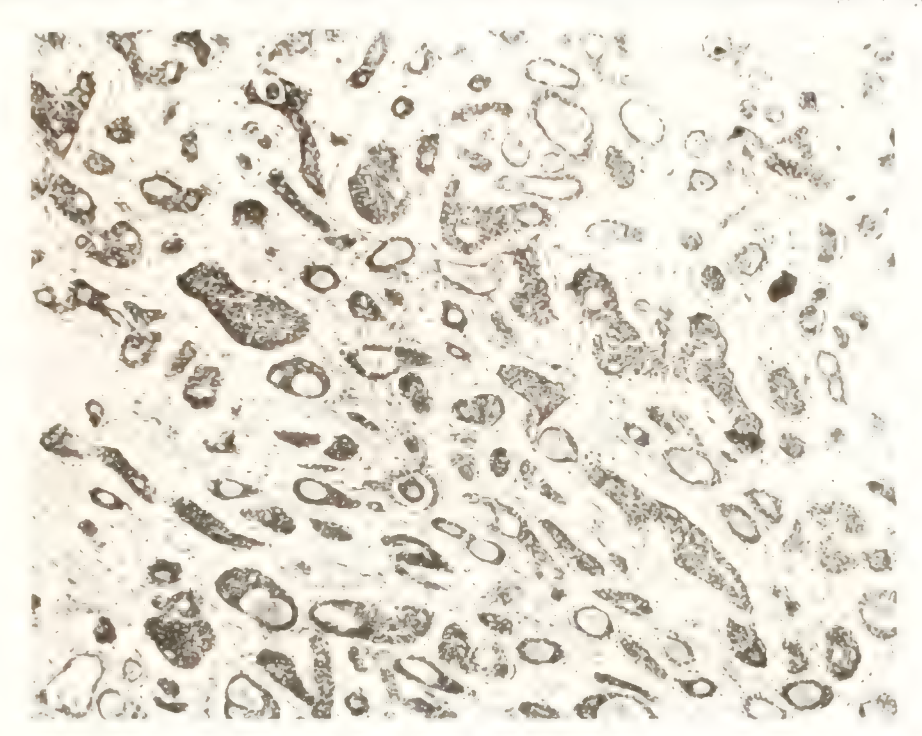


Fig. 91 a.
Sog. **Cylindrom der Orbita** (cylindromatöser Basalzellenkrebs; könnte für ein Speicheldrüsentumor gelten). Mittlere Vergr.

enthaltenden Wucherungen um *epitheliale* Bildungen handelt (im Kapitel Speicheldrüsentumoren ist das Nähere zu lesen). Man kann aber von *cylindromatösen*, gutartigen oder bösartigen *epithelialen Tumoren* sprechen, um dadurch die sehr charakteristische Cylinderbildung zum Ausdruck zu bringen.

f) Tumoren vom Bau wie die bei e) erwähnten, auch oft durch Cylindrombilder gekennzeichnet (vielfach auch einfach *Cylindroma* genannt), kommen auch *an anderen Standorten vor*, z. B. an der Haut des Kopfs (*Hasland*), Gesichts, der Wangen, in der *Orbita* und werden hier auch in Beziehung zur Tränendrüse (?) gebracht (s. **Lit.** im Anhang), während andere seltene Orbitaltumoren vom Typus der Endotheliome der Dura zum Teil als Opticusscheidentumoren beschrieben wurden (s. Lit.

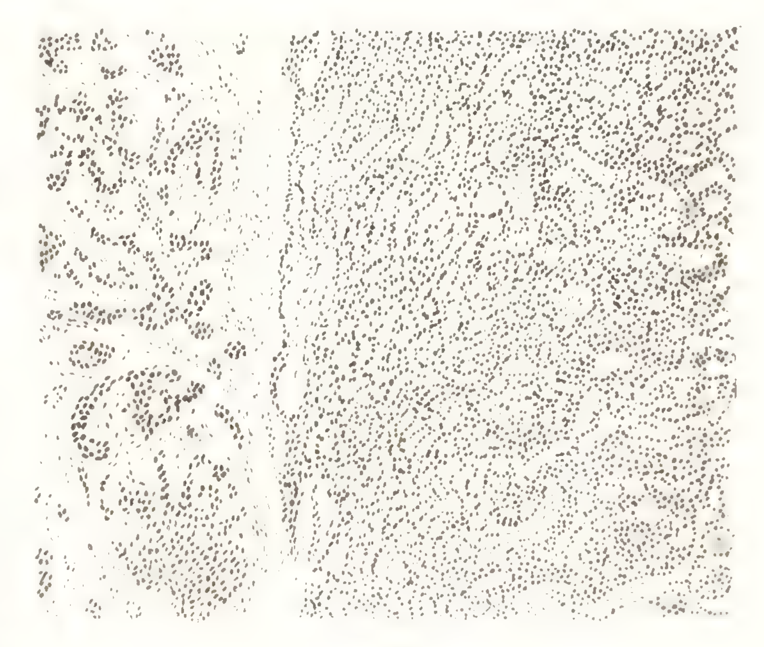


Fig. 91 b.
Basalzellenkrebs des Gaumens; bes. rechter Anteil cylindromatös. (Früher sog. Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes.) 70jahr. Frau. Mittl. Vergr.

bei N. *Sattler* u. vgl. bei Dura). Ferner Sitz: Nase, seltener andere Stellen, z. B. Trachea (*L. Berger*) und die Haut, so am Arm (vgl. *Berti*). Die meisten dieser früher vielfach als Endotheliome bezeichneten Tumoren müssen wir jetzt für *cylindromatöse Epitheliome* oder *Carcinome* halten. *Krompecher* (Lit.) bezeichnet sie als *Basaliome* oder als *Basalzellenkrebse* (s. auch *Coenen*, *Borrmann* u. *Grawitz*). — Auch sog. ‚Cylindrome' des *Gaumens* (Näheres s. dort u. s. Fig. 91 b), schon von *Malassez* für epithelial gehalten, sind nach neueren Erfahrungen cylindromatöse Basalzellenkrebse mit Auftreten reichlicher hyalin-mucöser Substanz innerhalb der Epithelstränge (Sekretion) und im Bindegewebsstroma (Infiltration und Degeneration). Klinisch sind sie im ganzen gutartig.

g) Über zellreiche *Naevi*, die sicher nur zum kleinsten Teil endothelialer Natur sind, s. bei *Haut*. — Über Endotheliome des *Uterus* (s. dort).

Echte Endotheliome gehören histogenetisch zu den *Bindesubstanzgeschwülsten* und zeigen in ihrem Verlauf teils (und zwar die zellarmen) mit deren typischen Repräsentanten, teils aber auch (und zwar ein Teil der zellreichen) mit den atypischen, das ist mit Sarcomen, Übereinstimmung; d. h. sie sind zum Teil gutartig wie Fibrome (die meisten der Dura-Endotheliome verhalten sich so), teils bösartig wie Sarcome oder Carcinome (viele Blutgefäßendotheliome sowie manche Endotheliome der serösen Häute). Doch ist zellreich und bösartig nicht eo ipso gleichbedeutend, und zellreiche Endotheliome sind darum auch nicht einfach generell als Sarcome, Endothelsarcome zu bezeichnen, womit sich der klinische Begriff der Malignität verbinden würde; denn manche Endotheliome (so der Hirnhäute) können sehr zellreich und dabei in ihrem übrigen Verhalten doch gutartig sein. *Verf.* möchte daher trotz der Bedenken von *L. Burkhardt* an einer formellen Trennung von *Endotheliom* und *Sarcom*, im histologischen Sinne, festhalten. — (Lit. bei *Mönckeberg*, *Julinsberg*, *Krompecher*, *v. Hansemann*, *Marchand*, *Borst*).

IV. Verbreitung bösartiger Geschwülste auf dem Wege der Lymphgefäße.

Im Gegensatz zu den im vorigen Abschnitt besprochenen, von den Lg. selbst ausgehenden Geschwülsten handelt es sich hier um den Einbruch einer Geschwulst in das Lumen eines Lg. und deren Weiterwachsen in dem präformierten Kanal, ohne Beziehung zu dessen Endothelauskleidung, welch letztere untergeht oder den ausfüllenden Krebszapfen zum Teil überziehen kann; s. Fig. 4, S. 16.

a) **Carcinome.** Die Ausbreitung eines Ca. folgt oft eng dem Verlauf der Lg., während Sarcome mehr den Blutweg bevorzugen. Am gröbsten sieht man diese Beziehung an der *regionären Lymphdrüseninfiltration*, welche z. B. bei Mammakrebs, auf dem Lymphweg vermittelt, in den Achsel-, beim Krebs der Mundgebilde in den Unterkiefer-, bei Krebs des Penis, Fußes, Unterschenkels in den Leistendrüsen auftreten kann.

Daß sich die Krebszellen mit *Vorliebe* (wenn auch nicht ausschließlich; vgl. bei *Venen*, S. 154) in Lymph- und Saftspalten weiter verbreiten, sieht man z. B. schön an der *Pleura*, wenn dieselbe von einem durch die Thoraxwand vorgedrungenen Mammakrebs oder von einem metastatischen Krebsknoten der Lunge oder endlich retrograd von einem in die Bronchialdrüsen (z. B. vom Magen her) eingedrungenen Krebs aus infiltriert wird (s. auch *Calsaras*). Man sieht dann die Lg. *rosenkranzartig verdickt und mit weißen Geschwulstmassen vollgepfropft*. Dasselbe kann auch die intrapulmonalen Lg. betreffen. Man nennt das *Lymphangitis carcinomatosa*, besser Lymphgefäßkrebs; gelegentlich tritt er bei verstecktem oder abgeheiltem Primärca. in den Vordergrund (*Baiocchi*). (Näheres Fig. 197 bei Lunge.)

Auch sekundärer *Krebs* des **Ductus thoracicus** ist nicht selten (*Winkler*, Lit., *Schwedenberg*, *Piot*). *Verf.* notierte unter 19 eigenen Beobachtungen: 6 bei Gallenblasen-, 5 bei Magen-, 6 bei Cervix-, bzw. Portio-, 1 bei Ovarial-, 1 bei Rectumcarcinom. Die Intima oder die ganze Wand, selbst mit der Umgebung des Ganges, kann nur herdweise, oft unter multipler Stenosierung, oder auf größere Strecken, zuweilen sogar in toto, von Krebsmassen durchsetzt sein, bis fingerdick werden, — oder der Gang ist

mit Geschwulstmassen, die oft nur einen der Lymphe beigemischten fettigen Zellbrei darstellen, erfüllt und dabei auch in seiner Wand infiltriert oder auch nicht. Trotz sehr starker Infiltration des Ductus können Lungenmetastasen vollkommen fehlen.

Die *Supraclaviculardrüsen*, bes. links, seltener rechts allein (Lit. bei *Hosch*), zuweilen aber auch auf beiden Seiten können bei einem weit entfernt, so im Unterleib sitzenden Primärtumor stark infiltriert sein. Man legt auf diesen Punkt *klinisch-diagnostischen Wert*. — Chylöser Hydrops tritt danach *fast nie* ein.

Dagegen wurde in seltenen Fällen bei weit im Körper verbreiteter (metastatischer) *Lymphgefäßcarcinose*, z. B. bei Magenkrebs, allgemeines Ödem der Haut und Körperhöhlen, und zwar *chylöser Ascites*, beobachtet (s. *Schierge*, *Schmücker*, Lit.).

Unter pathologischen Verhältnissen, und zwar besonders bei der Ausbreitung mancher Carcinome, überzeugt man sich häufig von einem so innigen *Zusammenhang scheinbar getrennter Provinzen des Lymphgefäßsystems*, daß die Regeln von der regionären Beziehung zwischen Lg. und ihren zugehörigen Lymphdrüsen und auch die Erfahrungen der künstlichen Injektionen oft nicht zur Erklärung genügen. Zum grßen Teil werden diese ungewöhnlichen überraschenden Verbindungen durch *retrograden Transport* hergestellt. Vgl. hierüber z. B. die speziellen Angaben bei Mammacarcinom, ferner den bei Zunge erwähnten Fall von Portio-Zungenca. Man muß aber auch daran denken, daß die Geschwülste, die gern *infiltrierend im Bindegewebe* wachsen, dabei leicht von einem Lymphgebiet in ein anderes *hinübergelangen* (*Beitzke*).

b) **Lymphosarcome** zeigen bei ihrer Ausbreitung oft eine enge Beziehung zu den Lymphbahnen. Vgl. bei Lymphdrüsen.

c) Auch **Enchondrome** können in die Lymphwege einbrechen (und wie im Falle von *C. O. Weber* auch die Lymphdrüsen ergreifen), in seltenen Fällen auch

d) **Sarcome**, z. B. solche der Knochen.

V. Parasiten.

Über **Filaria sanguinis** vgl. bei *Blut* (S. 194) und bei Elephantiasis (bei *Haut*).

II. Blut und Lymphe. Blutbereitende Organe.

A. Blut und Lymphe.

Die pathologische Anatomie des Blutes ist von großem klinischem Interesse. Alle diesbezüglichen Details können aber nicht Gegenstand der vorliegenden Darstellung sein. Die wichtigsten Lit.-Angaben finden sich jedoch im Text und im Anhang angegeben.

Zusammenfassende ausführliche Darstellung der Pathologie des Blutes von *Paltauf, Freund, Sternberg* im *Handb. der allgem. Pathologie* von *Krehl-Marchand*, II. Bd., 1. Abt. 1912 u. bei *Naegeli*, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 4. Aufl. 1922. *H. Hirschfeld*, Lehrb. d. Blutkr., Berlin-Hirschwald 1918, *Morawitz*, Blutkrankheiten im Handb. v. *Bergmann-(Mohr-)Staehelin*, 1927. — Die morphologische Hämatologie ist ausführlich behandelt bei *A. Pappenheim* u. *H. Hirschfeld*, Hämatologische Bestimmungstafeln, Leipzig, Klinkhardt 1920. — Blutkrankheiten s. *C. Sternberg* im Handb. von *Henke-Lubarsch*, I, 1, 1926. — Blut u. Lymphe in Bd. VI, Handb. d. norm. u. path. Physiol. von *Bethe* usw. 1928.

I. Veränderungen der Quantität des Blutes.

Die Blutmenge des Erwachsenen (früher nach Berechnungen aus Tierexperimenten zu $^1/_{13}$ angenommen) beträgt mit modernen Methoden am Menschen bestimmt, zwischen 7 und 8% nach *Seyderhelm* u. *Lampe* (Bestimmung mittels kolloidaler Farbstoffe) dagegen $^1/_{12}$ des Körpergewichts. — In ca. 40 Tagen wird die gesamte Blutmenge des gesunden Menschen erneuert (vgl. *Heilmeyer*); s. auch S. 174.

a) Vermehrung der Blutmenge.

Plethora vera kann sich durch abnorm reichliche Nahrung einstellen und mit idiopathischer Herzhypertrophie einhergehen (vgl. S. 68).

Meist ist die Zahl der roten Blutscheiben und der Hämoglobingehalt des Blutes vermehrt, vgl. S. 173; dort auch Lit. über Plethora polycythaemica; s. ferner *Senator, Hart*.

b) Verminderung der Blutmenge.

Oligämie oder *Anämie*. Als rein quantitative *akute* Veränderung besteht die Anämie unmittelbar nach einem großen Blutverlust. Regeneriert sich das Blut nach dem plötzlichen Verlust (Bildungsstätte der Erythrocyten ist das Knochenmark), so stellen sich alsbald qualitative Veränderungen im Blute ein, indem dasselbe, da die flüssigen Bestandteile sich schneller regenerieren als die roten Blutscheiben, relativ arm an roten Blutkörperchen wird (*Oligocythämie*). — *Chronische* Anämien gehen auch immer mit qualitativen Veränderungen des Blutes einher (s. S. 175 u. ff.).

II. Veränderungen der Qualität des Blutes.

A. Veränderung der flüssigen Teile.

Das Blut besteht aus Plasma und Blutkörperchen. Eine reaktive Vermehrung, **Hyperplasmie,** vermag bei starkem Verlust an roten Blutkörperchen das Gesamtvolum des Blutes unter Umständen zu erhalten (Näheres bei *Volta*). Bei **Hydrämie** wird Wasser im Blut retiniert (z. B. bei Nieren-, Herz- und Leberkrankheiten). Vorübergehend tritt sie bei posthämorrhagischer Anämie auf (von *Hartwich* u. *May* aber bestritten). Bei **Anhydrämie** verliert das Blut an Wasser und Salzen, während der Eiweißgehalt sich wenig verändert; es wird *teerartig* oder heidelbeersaftartig eingedickt (z. B. bei *Cholera*).

Bei **Hypalbuminose** wird das Blut arm an Eiweiß, was durch erhöhten Eiweißverbrauch oder verminderte Eiweißzufuhr oder beides veranlaßt wird (auch nach Aderlaß; vgl. *Fr. O. Hess*).

Bei **Hyperinose** (*ἰνόω* steifen, festmachen) ist das Plasma reicher an den zur Fibringerinnung beitragenden Komponenten (s. S. 72), und man sieht in der Leiche besonders *mächtige Fibringerinnsel*. Es findet sich das bei entzündlichen Krankheiten, besonders bei Pneumonie (s. S. 72), Typhus, akuten Eiterungen und auch bei Leukämie. Im allgemeinen geht das Ansteigen des Fibringehaltes parallel mit der Beschleunigung der *Blutsenkungsgeschwindigkeit* (vgl. *Holzweissig*, Lit. u. s. S. 71).

Hypinose, mangelhafte Gerinnungsfähigkeit resp. Gerinnungsneigung, setzt einen verminderten Gehalt an jenen Komponenten (s. oben) voraus. *Unfähigkeit zu gerinnen* zeigt das Blut u. a. bei Überladung mit *Kohlensäure* (beim Erstickungstod) und bei Übergang von *Kohlenoxyd* ins Blut (Kohlenoxydvergiftung), dann bei Kloakengas- und Blausäurevergiftung. — Bei der *Bluterkrankheit* (*Hämophilie*) einer geschlechtsgebundenen — nur Männer erkranken, s. auch *K. H. Bauer* u. *Wehefritz* — Erkrankung mit rezessivem Erbgang, wäre nach *Petrén* die Gerinnungsfähigkeit herabgesetzt, die Gerinnungszeit verlängert, Blutungszeit nicht verlängert, Blutplättchen normal, s. *Little* u. *Wendel*. (Medikamentöse, die Gerinnungszeit und Blutungsneigung bessernde Behandlung s. *Seyfarth*.)

Hämoglobinämie. Das Auftreten von gelöstem, aus den roten Blutkörperchen stammendem Hämoglobin im Blute bezeichnet man nach *Ponfick* als *Hämoglobinämie* (das Serum wird klar, rubinrot, statt wie normal klar und gelb). Der Vorgang der Herauslösung des Hb.'s aus dem Erythrocyten (worauf das Hb. dann in das Plasma übergehen kann) ist eine der Formen der **Hämolyse**; andere Formen sind: Lyse der Lipoideiweißhülle, eine Adsorptionshämolyse, z. B. durch Lecithin, und drittens Quellungs- oder Koagulationshämolyse, wie sie durch die Wirkung quellungsfördernder (hypotonischer) oder stark entquellender Medien bewirkt wird, z. B. durch Ammonsalze; vgl. *Hermann* u. *Rohrer*. — Das Blut kann *lackfarben* werden. (Blut ist in dünner Schicht undurchsichtig, wie *Deckfarbe*; wird das Hb. aber im Serum gelöst, so wird das Blut durchsichtig wie *Lackfarbe*; dabei wird nur wenig Licht aus seinem Innern heraus reflektiert und das lackfarbene Blut ist deshalb in dicker Schicht dunkler.) Vermögen Milz, Leber und Knochenmark das ihnen durch den Kreislauf zugeführte Hb. nicht mehr völlig zu verarbeiten, so tritt das Hb. unverändert zuerst in die Galle (Hämoglobinocholie — vgl. *Schurig*) und dann in den Harn über (**Hämoglobinurie**). Bei höheren Graden von Hämoglobinämie kann **Icterus** (Bilirubin im Blut) auftreten. Hämoglobinlose rote Blutkörperchen nennt man „*Schatten*" (*Ponfick*). *Hämoglobinämie* wird u. a. bei paroxysmaler Hämoglobinurie infolge von Kälte, forcierten Marschen u. a. (s. *Foix* u. *Salin*, *E. Meyer*, Lit., *Hoff* u. *Kels*), ferner bei Verbrennung, Transfusion fremdartigen Blutes (s. *Miller*), beobachtet, ferner bei Vergiftungen, so durch Morcheln (aber konstant und mit Hb.-urie *nur* in Tierversuchen, vgl. *Boehm*), manche Schlangen- und Bakteriengifte, ferner durch Glycerin, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Carbolsäure, Pyrogallussäure, Lysol u. selbst in schwächster Lösung durch giftige Saponine; interessant ist, daß bei Saponinvergiftung trotzdem weder beim Menschen noch im Tierversuch Hb-urie beobachtet wird (vgl. *Rost*, Lit.). Das **Schwarzwasserfieber** ist nicht einfach eine durch Chiningebrauch bedingte Hämoglobinurie (der Urin wird dunkelbraun), wie *R. Koch* u. *Kleine* annahmen, sondern vielmehr eine akut hämo-

lytische Malaria (vgl. *Plehn*); nach *Nocht* wären aber chemische Einwirkungen (Chinin, Phenacetin, Antipyrin) von Bedeutung für die Auslösung des einzelnen Anfalls bei der bestehenden Disposition zur Hämolyse (s. auch *Ziemann*, Lit.). — *Paralytische Hb.-urie* (schwarze Harnwinde der Pferde) beim Menschen s. *F. Paul*, Lit.

Über die *chemischen Bestandteile* des Blutes s. *H. Schulten* (Lit.).

Blutgruppenfrage (sie kann hier nur kurz gestreift werden). Von großer praktischer Wichtigkeit, vor allem zu Regelung der *Spenderfrage* bei *Bluttransfusionen*, ist die Feststellung (*Landsteiner*, 1900), daß das Serum gewisser Menschen die Blutkörperchen anderer Menschen agglutiniert; man nennt das Isoagglutination im Gegensatz zu Heteroagglutination, die fremdartiges, d. h. Tierblut auf das Menschenblut ausübt [*Marx-Ehrnrooth*sche Probe]). Hierbei gelangte man zur Aufstellung von vier serologisch wohlcharakterisierten Gruppen, je nachdem das Blut der einen Gruppe von dem Serum der anderen agglutiniert wird oder nicht. Selbstverklumpung der r. Bltk. bei Anämien kann eine Fehlerquelle abgeben (*C. S. Engel*). *Forensisch* ist die Blutgruppenbestimmung als Ergänzung der Identifizierungsmittel und vor allem in Vaterschaftsprozessen wichtig, indem Ungleichheit der Blutgruppen von Kind und mutmaßlichem Vater gegen die Vaterschaft spricht (s. Ref. von *Breitner*). — Über das Problem der *Blutgruppenvererbung* s. *F. Jerrell*, Lit. u. *K. H. Bauer*. — *Blutgruppen* ausf. Lit. bei *Levine*. — Wechselbeziehungen zwischen Krankheiten und Blutgruppen bestehen nicht (*Sievers*).

B. Veränderungen der Blutplättchen und der roten und weißen Zellen des Blutes.

1. Die **Blutplättchen** (Pl.), zuerst von *Bizzozero* als 3. Formelement des Blutes angesprochen, sind rundliche, spezifisch leichte, klebrige, leicht verbackende Gebilde von 2—4 μ Durchmesser, etwa 250000 (nach *Degkwitz* 300000) im cmm Blut (nach *J. Bauer* an Zahl und Größe sehr variierend). Sie spielen eine Rolle bei der Blutgerinnung und Thrombose; man nennt sie auch *Thrombocyten* und unterscheidet Thromboblasten (unreife, basophile) und reife, neutrophile Thrombocyten. Ihre Herkunft ist sehr umstritten. *Wright*'s (und *Ogata*'s) Annahme, wonach es sich um Pseudopodienabschnürungen des Protoplasmas der *Knochenmarksriesenzellen* (Megakaryocyten, Mk., 20—40—60 μ groß, s. *S. Petri*) handelt, ist zurzeit die verbreitetste; *Naegeli*'s, Schüler *H. C. Frey* (Lit.) vertritt sie noch letzthin. *Perroncito* und *S. Petri* lehnen sie entschieden ab, *Askanazy* hält sie aber nicht für widerlegt. Zahl und Auftreten der Pl. soll parallel mit dem der Mk. gehen. Das beschrieb man einerseits bei perniciöser Anämie und lymphatischer Leukämie, wo die Pl. und Mk. *fehlen* oder *spärlich*, andererseits bei Chlorose (nicht unbestritten auch bei Blutungsanämien und myeloider Leukämie), wo Pl. und Mk. *vermehrt* wären (vgl. auch *Stahl*, Lit.). [*Arnold* und *Schwalbe* leiten die Pl. von Erythrocyten ab, *Schilling* (Lit.) von Kernresten von Erythrocyten, andere (s. *Komocki*, Lit.) von zerfallenden bzw. einkernigen Leukocyten; anderes s. bei *Paltauf* (Lit.) u. bei **Lit.** im Anhang]. — *Plättchenmangel* wird als *Thrombopenie*, besser *Thrombocytopenie* bezeichnet. Essentielle Thrombocytopenie u. Purpura (vgl. bei Haut in Bd. II) s. Lit. bei *Hamilton* u. *Waugh*. — Über Variation der Zahl der Plättchen vgl. *Port* u. *Akiyama* (Lit.), *Luke* (Lit.). Nach *E. Normann* sinken die Thrombocytenwerte beim Auftreten einer postoperativen Thrombose. — Abgenutzte Plättchen gehen hauptsächlich in Pulpazellen der Milz unter (s. *Bernhardt*).

2. Veränderungen der roten Blutkörperchen (Erythrocyten).

a) Veränderung der Zahl derselben.

Der Kubikmillimeter Blut enthält normal beim Weib 4½, beim Mann 5—5½ Millionen rote Blutkörperchen (*Vierordt*). Unter pathologischen Verhältnissen kann die Zahl bis auf weniger als 1, bei Leukämie bis auf ½ Million sinken (Oligocythämie).

Große Schwankungen der Zahl in der Norm s. *Komocki*, Lit.

α) Es können zahlreiche rote Blutkörperchen in *akuter* Weise dem Körper entzogen oder im Blute vernichtet werden. Es tritt ersteres nach schweren Blutverlusten (u. a. z. B. bei Typhus), letzteres bei Verbrennung oder Erkältung der Haut sowie bei verschiedenen Vergiftungen mit sog. Blutgiften ein (s. oben bei Hämoglobinämie).

β) In *chronischer Weise* entsteht Oligocythämie bei hämorrhagischer Diathese, bei malignen Geschwülsten, ferner bei primären Blutkrankheiten (Chlorose, Leukämie) sowie bei chronischen Intoxikationen (Blei, Quecksilber) und Infektionen (Syphilis, Malaria), ferner ohne nachweisbare Ursache bei der sog. essentiellen Anämie, welche in ihrer schwersten Form, der progressiven, perniziösen Anämie, tödlich wird.

Nach *Transfusion geeigneten Blutes* wird die Erythrocytenmenge im Blut des Empfängers zunächst dadurch vermehrt (vgl. *Natale* u. *Cantele*), dann aber gehen die transfundierten Erythrocyten in unkomplizierten Fällen perniziöser und sekundärer Anämien periodisch (in Reprisen) in etwa 1—2 Monaten, in septischen Fällen aber bereits in 24 Stunden zugrunde (vgl. *Jerrell*, Lit.).

Polyglobulie oder Hyperglobulie oder **Polycythämie**, eine Vermehrung der gelegentlich auch qualitativ veränderten (vergrößerten) Erythrocyten in der Raumeinheit (sie erreicht 8, ja bis über 13 Millionen, vgl. *Külbs, Hirschfeld*), kann 1. eine relative sein: das Blut dickt sich infolge von Blutplasmaverlust ein, so bei Cholera, Purgantien, profusen Schweißen, Polyurie, Diabetes u. a. 2. eine absolute sein, und entweder auf einer erythroblastischen Hyperaktivität (*Türk*), gesteigerten Erythropoese im Knochenmark (über diese und andere Hypothesen s. ausführliche *Lit.* bei *Jung, Zypkin*) oder auf einer Hemmung der Erythrolyse (in Milz und Leber) beruhen (*Weintraud*). Meist geht die absolute Hyperglobulie mit einer Plethora vera einher. Man unterscheidet α) eine primäre Polycythaemia rubra vera, Erythrämie (Pendant der Leukämie), die meist aus unbekannten Ursachen entsteht (Lit. bei *Jung, Herrnheiser, Hofheinz*, Lit.) und β) sekundäre, die durch verschiedene toxische Einwirkungen (Phosphor, Arsenik, Kohlenoxyd, auch nach blutdrucksteigernden, wie Adrenalin, Coffein), ferner bei Höhenaufenthalt, sowie bei Stauungen im Lungenkreislauf (so bei Herzfehlern, bes. angeborenen, Emphysem) zustande kommt, wobei man relativen Sauerstoffmangel als das primäre Moment ansieht (*Kuhn, Mohr*), auf dessen Reiz das Knochenmark gesteigerte Erythropoese entfalte. Man könnte mit *Hirschfeld* hier von Erythrocytosen (Pendant zu Leukocytosen) sprechen. — Formen der Erythrämie sind die *Vaquez-Osler*sche Krankheit (Polyglobulie, Cyanose, Milztumor) und die mit erhöhtem Blutdruck einhergehende Erythraemia hypertonica (*Gaisböck*); Verlauf chronisch, gewöhnlich tritt Hirnblutung ein; vgl. Statistik bei *Clark-Jones*, Diagnose der Polyglobulien s. *Seyderhelm*, Lit. — Nicht selten schließt sich nach *Gaisböck* an Polycythämie eine hochgradige Anämie, selten Myeloblastenleukämie (*Jung*, Lit.) an. — Nach *Hirschfeld* gibt es Individuen, die auf Splenektomie mit schwerer Polycythämie reagieren. (Vgl. *Rendu* u. *Widal, Solti, R. Stern*, Lit., *Paltauf*, Lit. u. s. *Engelking* über Polycythämie als vererbbare Störung der inneren Sekretion.) — Über *Ayerza*sche *Krankheit*, Pulmonalarteriensatheroskerose mit Polycythämie, Cyanose usw. s. Lit. bei *Parkes Weber* und *Zeman*. — Polycythaemia rubra bei Geflügeltuberkuloseinfektion beim Menschen s. *Lederer*.

b) Veränderungen der Gestalt: granula-, körperchen- und kernhaltige Erythrocyten.

Der Flächendurchmesser eines normalen (sehr dehnbaren, elastischen) roten Blutkörperchens beträgt 7,5 μ, die Dicke 1,6 μ.*) Werden die roten Blutkörperchen abnorm klein, so nennt man sie Mikrocyten (*Mikrocytose*), werden sie größer (und flacher, *Boros*), so heißen sie Mega- oder *Makrocyten*; unter *Anisocytose* versteht man das Vorhandensein beträchtlicher Größenunterschiede. Ganz verzerrte, unregelmäßige, von Birn-, Hantel-, Amboß-, Nieren-

*) μ oder Mikron = 0,001 mm.

form, manchmal selbst sehr kleine Bruchstücke heißen *Poikilocyten* (*Poikilocytose*) s. S. 185. Bild I u. Fig. 92.

Über Methoden der *Konservierung der* nach Entfernung aus dem strömenden Blut rasch veränderten *Erythrocyten* in vitro s. *Lares*, Lit.

Basophile Punktierung (Tüpfelung) der Erythrocyten, bestehend im Auftreten feiner oder gröberer Granula, die sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben (mit Methylenblau, Romanowsky-Färb. blau, mit Pyronin-Methylgrün rot), kommt bei Anämien, Leukämien, Polycythämie und auch bei chron. Bleivergiftung resp. sekundärer Bleianämie vor und ist bei letzterer diagnostisch sehr wichtig.

Howell-Jollykörper sind kleine, runde, meist in der Einzahl vorkommende, scharf begrenzte, u. a. mit Hämatoxylin intensiv färbbare Körnchen in Erythrocyten, Reste vom Kern derselben. Sie kommen bei verschiedenen Anämien vor, regelmäßig (u. jahrelang) auch nach Milzexstirpation (vgl. *Hirschfeld* und *Weinert*, *Roth*, *Karlbaum*).

Blutstäubchen oder **Hämokonien** (*H. F. Müller*) sind rundliche Teilchen verschiedener Größe, zum Teil Fett, und sind besonders zahlreich nach Fettaufnahme durch die Nahrung (s. auch *A. Neumann*, *Weltmann*, Lit.), ferner bei diabetischer Lipämie, P.-Vergiftung, akuter Leberatrophie.

Blutfäden, öfter im frischen Blut des Menschen bei Dunkelfeldbeleuchtung zu finden (von *Meesen* für die Erreger der perniziösen Anämie gehalten), sind Abkömmlinge der Erythrocyten; bei dem Zerfall der spirochätenähnlichen Fäden entsteht eine Form von Blutstäubchen (*Takeuchi*, *Rößle*).

Über die osmotische Resistenz resp. *Resistenzverminderung* der Erythrocyten s. S. 177. (Methoden s. *Simmel*, *Waugh* u. *Chase*, Lit.)

Erythroblasten, das sind *kernhaltige rote Blutkörperchen*, die Mutterzellen der im Blut zirkulierenden Erythrocyten, kommen bei perniciöser Anämie, bisweilen auch bei schwerer Anämie bei metastatischem Carcinom im Knochenmark, vor allem bei Magenkrebs, ferner bei myeloider Leukämie im Blut vor; s. Fig. 92 u. S. 185, Bild II. Sie sind von normaler Größe („*Normoblasten*" *Ehrlichs*), oder von vermehrtem Umfang, *Megaloblasten* (Fig. 92 u. S. 185, Bild II). Physiologisch sind *Erythroblasten* nur in den blutbereitenden Organen.

Neumann bezeichnete sie als Übergangsformen. — Embryonale rote Blutzellen sind viel hämoglobinreicher als die der Erwachsenen (*E. Meyer* u. *Heineke*). Während im frühesten embryonalen Leben die Megaloblasten die Hauptrolle spielen, werden sie bei der weiteren Entwicklung durch Normoblasten ersetzt, die aber bei der Geburt nur noch vereinzelt im Blut vorkommen. — Biologische Bedeutung des Zellkernes s. *Komocki*.

c) Veränderung des Hämoglobingehaltes.

Im lebenden, normalen Blute ist das offenbar in den Erythrocyten selbst gebildete Hb. der Sauerstoffträger und ist *Oxyhämoglobin*. (Nach *Abderhalden* werden täglich 12,5 g Hb. gebildet und zerstört und im Anschluß daran innerhalb 24 Stunden etwa $^1/_{30}$ von den Erythrocyten neugebildet resp. zerstört.) Die Erythrocyten zerfallen bes. in der Milz; ihr Hgb. wird in der Leber zu Gallenfarbstoff und Bilirubin umgewandelt. — Das aus der Nahrung stammende Eisen (Näheres bei *M. B. Schmidt*) wird zum Aufbau des Hb.-Moleküls verwendet. — Schüttelt man Blut an der Luft, so wird das gasfreie Hämoglobin wieder O-haltig, oxydiert. Auf demselben Vorgang beruht die nachträgliche hellere Rotfärbung an Organen bei der Sektion, deren frische Schnittfläche dunkelrot oder blaurot war. — (Hb. und seine Derivate s. *Haurowitz*.)

Der Hämoglobingehalt beträgt beim Manne 13—14 pCt. (d. h. 13—14 g Hb. sind in 100 g Blut enthalten), beim Weibe ca. 12,5 pCt. Bei Verminderung des Hb.-Gehaltes (Oligochromämie) kann der Prozentsatz des Hb. auf 6, ja auf 3 pCt. sinken. Das Blut wird hell, wässerig (fleischwasser-ähnlich).

Oligochromämie kann bei normaler Anzahl der Erythrocyten oder gleichzeitig mit Oligocythämie vorkommen.

Bei allen Zuständen chronischer Dyspnoe nimmt der Hb.-Gehalt zu (*Naunyn* und Lit. bei *Weintraud*), in besonders hohem Maße bei der Erythramie — s. S. 173 —, wobei *Clark-Jones* in einem Fall *Vaquez-Osler*scher Krankheit bei 8,5 Millionen roten Blutkörperchen 110% Hb. fand. Über den größeren Hb.-Reichtum embryonaler Erythrocyten s. oben.

d) Durch qualitative und quantitative Veränderungen der roten Blutkörperchen besonders ausgezeichnete Krankheiten.

α) **Chlorose** (grünliches Hautkolorit). Bei dieser jetzt (im Gegensatz zur perniciösen Anämie!) immer seltener werdenden Blutkrankheit (vgl. *Ehrström, Dencke, Seyderhelm*), die bei Mädchen mit der Pubertät einsetzt, findet man eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes (viele hochgradig hämoglobinarme sog. Pessarformen, s. Fig. 92), ferner Poikilocytose, oft sehr große Blutkörperchen bei allgemein blasser Färbung der (an Zahl höchstens nur leicht verminderten) Erythrocyten (*hypochrome* Anämie). *Ätiologie* unbekannt. Man dachte an eine zur Zeit der gesteigerten Ansprüche in der Pubertätsevolution zu krankhaftem Ausdruck kommende Störung der Korrelation zwischen Ovarium und Hämopoese (*v. Noorden, Naegeli*); *Hamilton* u. *Waugh* sprechen von dyskrasischer Myelopathie, die auf einer Störung des Gleichgewichts zwischen Knochenmark und anderen, hauptsächlich endokrinen Organen, beruhe; *Dencke* denkt an Störung des intermediären Eisenstoffwechsels durch Leber- und Milzschädigung (Einschnürung der Oberbauchgegend durch früher übliche Kleidung; Erfolg der Eisenmedikation! vgl. bei *Seyderhelm*). Ein stärkerer Blutzerfall findet dabei nicht statt (*Kahane*, Lit.), der große Reichtum an Blutplättchen, die die Thrombokinase enthalten (*Morawitz, Fonio*), veranlaßt wohl die *Neigung zu Thrombose* (vgl. besonders bei Sinus der Dura mater). — Herz- und Gefäßapparat hierbei s. S. 64.

β) **Progressive essentielle Anämie. Anaemia progressiva perniciosa** (*Biermer**). Das Blut ist dünnflüssig, blaß bis bernsteingelb oder fleichwasserartig. Hb.-Gehalt des Blutes stark herabgesetzt, ebenso die Gerinnungsfähigkeit. Keine Neigung zu Thrombose. Weiße Blutkörperchen (und zwar die granulierten, polynucleären, während die Lymphocyten meist relativ vermehrt sind — *Lazarus*), Blutplättchen (und auch die Riesenzellen im myeloblastischen Knochenmark) und vor allem die (relativ hämoglobinreichen, *hyperchromen*), an Größe verschiedenen (Mikro-, Megalocyten) roten Blutscheiben (*Anisocytose*), die das Bild der Poikilocytose bieten, sind enorm vermindert (daher der Name *hyperchrome Anämie*). Myelocyten treten in geringen Mengen auf. Besonders fallen aber außer Normoblasten Megaloblasten auf, s. Fig. 92, die sich (im Rückfallsstadium) in gleicher Menge auch im Knochenmark (s. S. 177) finden; letzteres wird nach *Ehrlichs* Theorie durch chemische Einflüsse angeregt, wobei aber der Regenerationstypus pathologisch, unzweckmäßig wird. Eine andere Theorie betrachtet einen toxogenen Blutzerfall als das Primäre. (Vgl. *E. Meyer* u. *Heineke*, S. 177.) Andere wieder lehnen eine Giftwirkung ab und nehmen an, daß die Erythrocyten an sich *minderwertig* seien und daher einem gesteigerten Zerfall unterliegen (*Minot* u. *Murphy*, s. auch *Meinertz*). Die so produzierten Megaloblasten sowie die anderen abgenutzten und veränderten Erythrocyten werden später die Beute von Phagocyten (Endothelzellen und anderen) in den ‚hämolytischen' Organen, bes. in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark (vgl. *Galland* u. *Goodall*). Man bezeichnet die pernic. An. auch direkt als *Megaloblasten-Anämie*, indem man den Megaloblastenbefund für das Charakteristikum der *Biermer*schen Krankheit erklärt (vgl. *Bloch* und dagegen *E. Meyer* u. *Heineke*).

Das Wesen der Krankheit besteht in einer progressiven Verarmung des Blutes an Erythrocyten. Ätiologisch unterscheidet man: a) die kryptogenetische,

*) Über *Addison-Hunter* als Vorläufer *Biermers* s. *Hannema* u. *de Josselin de Jong*, Geneeskundige Bladen, Nr. 9 u. 10, Haarlem, de Erven F. Bohn, 1921.

primäre p. An., auch *Biermer*sche Anämie genannt. Die Krankheit ist in Zunahme begriffen (vgl. *C. Oestreich, V. Schilling*, Lit.) Ihr gehören die meisten Fälle an; sie endeten in der Zeit vor Einführung der Lebertherapie meist in 1—2 Jahren, seltener früher oder, von Remissionen unterbrochen, später mit dem Tode. Fast nur Erwachsene werden betroffen, häufiger Frauen; familiäres Auftreten s. *Tscherning, Dorst, Gram, Hoff* u. a. Das Hautkolorit ist ‚strohgelb'. **b)** Vereinzelte Fälle mit bekannter Ursache, die aber sonst völlig mit den Fällen a) übereinstimmen (*Schauman* u. a.); vor allem kommt hier die durch Botriocephalus (*Tallquist* und *T.* u. *Faust*), selten durch Taenia saginata, Askariden sowie durch Ankylostoma (s. *Preti*) gelegentlich hervorgerufene p. An. in Betracht; diese Parasiten erzeugen Gifte (s. dagegen *Guerrini*), welche durch Hämolyse Anämie bewirken (aber nicht immer). Diese Anämien heilen nach Abtreibung der Parasiten. Andere machen gastrointestinale Störungen verantwortlich: Autointoxikation durch hämolytisch wirkende Produkte einer gesteigerten Darmfäulnis (*Grawitz*), Achylia gastrica (eine funktionelle Veränderung, die angeboren und familiär sein kann, s. *Lemaire*), die durch den Fortfall der Salzsäureproduktion vermehrtes Wachstum hämolytischer Bakterien im Darm begünstigt (*Faber, Todd*); *Seyderhelm* nimmt Blutgiftwirkung der im Darminhalt vorhandenen Bakteriengifte an und erzeugte bei Tieren schwere hämolytische An. durch parenterale (nicht perorale) Applikation der Fäzesgifte, die sich in dieser Hinsicht hämotoxisch wie die Gifte der erwähnten tierischen Parasiten verhielten. Als andere Ursachen gelten: Gravidität, Puerperium (selten); ferner Carcinom (s. *Roessingh*), Knochenmarkscarcinose, weiter Syphilis (*F. Hoff*), Malaria und andere infektiöse Ursachen, z. B. schwere Sepsis, maligne Osteomyelitis (Lit. bei *W. Hunter* u. *Bunting*), ferner gewisse Intoxikationen (Arsenwasserstoff, Nitrobenzol), doch gehören diese Erkrankungen, die sich im Blutbild meist von der echten p. An. unterscheiden, zum großen Teil zu den symptomatischen Anämien (*Türk*). — Über die *Spru*anämie s. S. 177.

In letzter Zeit haben sich zahllose Arbeiten mit dem Problem der *Biermer*schen An. befaßt (s. **Lit.** im Anhang). Eine Hauptfrage, ist sie *intestinalen Ursprungs*, wird zum Teil so beantwortet: Durch eine Achylia gastrica oder auch aus Gründen, die in einer Veränderung der baktericiden Eigenschaften des Dünndarms beruhen, wodurch der Magen erst sekundär mitergriffen würde, wird ein *Ascendieren der Dickdarmflora* (speziell B. coli und auch Streptokokken) in Dünndarm und Magen ermöglicht, die den Selbstschutz (das Vermögen der ‚Autodesinfektion') verloren, den besonders die Dünndarmschleimhaut sonst durch Bildung von Bakterien abtötender Substanzen besitzt (auch Bakterien gegenüber, die von oben, d. h. von der Mundhöhle herabkommen und nicht durch die Salzsäure-Barriere des Magens aufgehalten wurden). Im Darm entstehende Gifte sollen nun teils auf das Knochenmark, teils als Hämolysine auf die Erythrocyten im Blut schädigend einwirken; man vermutet, daß es sich um Bakteriengifte bei diesen Hämotoxinen handle. Eine offene Frage ist aber, welche Momente den Übertritt von Toxinen in den allgemeinen Kreislauf bedingen, was sonst nicht vorkommt. Für die intestinale toxische Genese traten besonders *Seyderhelm* u. seine Mitarbeiter ein, ohne aber etwa alle Punkte selbst als geklärt zu betrachten. — *Minot* und *Murphy*, welchen man die Einführung der erfolgreichen, aber noch rätselvollen *Lebertherapie* verdankt, *lehnen dagegen die Gifttheorie* ab; sie entwickelten die Hypothese, daß der aus unbekannten Gründen gestörte Aufbau der roten Blutkörperchen durch Zufuhr von Lebersubstanz in normale Bahnen gelenkt wird.

Von größtem Interesse sind die Erfolge der Behandlung (nur der echten Fälle, vgl. *V. Schilling*) der p. An. durch *Tierleber* und *Leberpräparate*, welche die Knochenmarkstätigkeit anregen; unreife Erythrocyten und zwar sog. *Reticulocyten* (nach der Entkernung der völligen Reife am nächsten stehende, die noch Reste der Substantia granulo-filamentosa enthalten, vgl. *C. Seyfarth* u. *Jürgens*) treten im Blut auf. Nur Größenunterschiede der Erythrocyten bleiben nach der Behandlung mitunter noch bestehen (Lit. u. Abb. bei *Davidson* u. *Mc Crie*); nach *Minot* u. *Medearis* gleiche sich aber auch das aus. — Die Dünndarmflora dagegen nimmt nach *W. Löwenberg* (Lit.) mitunter nur quantitativ ab. Wegen weiterer Details über diese aktuelle Frage können wir nur auf die laufende Lit. verweisen (s. Ref. von *Seyderhelm*, Lit., *F. Schlesinger*, Lit., *H. Schulten*, Lit.).

An der Leiche ist vor allem die *Blässe* auffallend, ferner *fettige Degeneration* verschiedener Organe, so an Herz, Leber (centrale Verfettung), Magen-Darmepithelien — auch an den Darmplexus —, Nieren, Pancreas. Man sieht auch mit kleinzelliger Infiltration einhergehende, von manchen als entzündliche gedeutete Atrophie der Magen-Darm- (*Herzberg*), Zungen-, Ösophagusschleimhaut (*Wallgren*, Lit.), mit denen die Veränderungen bei der *Sprue* (s. bei Mundhöhle) übereinstimmen. Die *Leber* erscheint blaß, zuweilen rostfarben, braunrot durch Ablagerung von *Hämosiderin*. Dieses Zerfallsprodukt der Erythrocyten wird in der Pulpa der meist mäßig vergrößerten *Milz* (*Verf.* sah das in vier typischen Fällen im Jahr 1923/24, andere fanden das selten, und es gehört sicher *nicht* zur Regel, vgl. *Lubarsch*, *Fahr*), im *Knochenmark* und in sehr alten sowie in schweren Fällen auch in den Tubuli contorti der *Nieren* (Sklerose dieser, s. bei *Paszkiewicz*) gefunden. — *Blutungen* in den verschiedensten Organen fehlen fast nie. Besonders auffallend sind dieselben in den serösen Häuten, bes. im Pericard, unter dem Endocard, in Meningen, Gehirn und Rückenmark (das außerdem Degenerationsherde — vgl. bei funiculärer Myelose — zeigen kann, s. *Camac* u. *Milne*, Lit., *Lenel*, *Richter*, *Brouwer* u. *Blauwkuip*) und im Augenhintergrund (in der Netzhaut). Das Knochenmark ist reich an Erythroblasten, vor allem Megaloblasten.

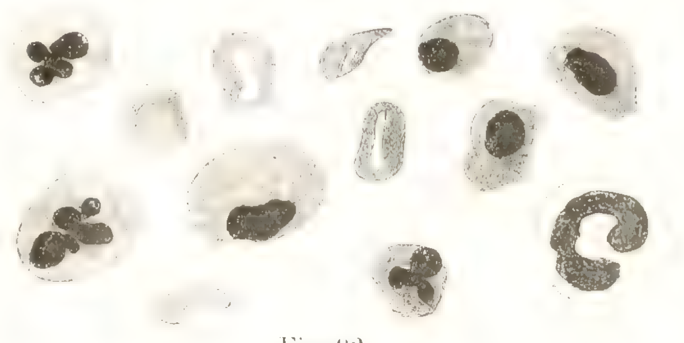


Fig. 92.
Megaloblasten und Poikilocyten (darunter Pessarformen), rechts unten Leukocyt. Aus dem Blut bei sekundärer *perniciöser Anämie*. 40jähr. Mann mit **Magencarcinom** und sehr zahlreichen bunten Metastasen im Skelett. Große pulpöse Milz. (Sekt. 110, 1906, Basel).

Von besonderem Interesse sind **extramedulläre Blutbildungsherde** in der Milz (Pulpa, der lymphoide Anteil wird erdrückt), der Leber (intraacinös und periportal), seltener in den Lymphdrüsen (*E. Meyer* u. *Heincke*, *Nicol*); es kommt hier zu sog. myeloider Umwandlung (*Dominici*), d. h. zur Bildung von Herden jugendlicher Leukocyten (Myelocyten) und Erythroblastenformen, die auch ins Blut übergehen können. (Genaueres über *extramedulläre Myelopoese* s. S. 186.) Man erblickt darin einen nützlichen Kompensationsversuch des Organismus gegenüber einer primären Blutschädigung.

Myeloide Metaplasie, auch extramedulläre Myeloidgewebsbildung genannt, die nicht nur in der Milz, Leber etc., sondern an allen möglichen Orten autochthon aus indifferenten perivaskulären Bindegewebszellen gebildet werden kann (Lit. s. bei *Naegeli*), tritt u. a. auch bei ausgedehnten *Zerstörungsprozessen des Knochenmarks* auf, so bei *Carcinose* des Knochenmarks (einerlei, ob osteoklastische oder osteoplastische Carcinose vorliegt), desgl. bei verschiedensten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Scharlach u. a.) sowie bei Anämien (Aderlaß-, Blutgiftanämien, posthämorrhagischen, ferner toxischen experimentellen und Kinderanämien), sowie bei gewissen Fällen kongenitaler Wassersucht (s. bei Milz, S. 223) (Lit. bei *Herzberg* u. vergleiche besonders bei chron. myeloider Leukämie, S. 186).

γ) Bei der **kongenitalen hämolytischen Anämie,** auch **familiärer Icterus** (*Minkowski*), oder familiärer (nach *Meulengracht*, Lit., echt erblicher, mit dominantem Erbgang, *Gänßlen*) **hämolytischer Icterus** mit Splenomegalie genannt, steht nach *Widal* und s. Schülern ein angeborener veränderter Aufbau, eine Minderwertigkeit der Erythrocyten *pathogenetisch* im Vordergrund. Einen erworbenen h. I. gibt es nicht (vgl. u. a. *Paschkis*). Unter den physikalischen und morphologischen Veränderungen der Erythrocyten ist die *herabgesetzte osmotische Resistenz*, d. h. erhebliche Resistenzverminderung gegenüber hypotonischen (nicht-isotonischen) Kochsalzlösungen, das

Charakteristischste (*Chauffard*), nächstdem Anisocytose, mit auffallend kleinen (Mikrocytose), aber dicken, mehr kugeligen Erythrocyten, weiterhin Polychromasie (graublauer Farbenton bei Giemsafärbung). Der blutreiche, seine Größe oft schnell wechselnde *Milztumor* (fehlt in 30%) zeigt keine Bindegewebsvermehrung aber Pulpahyperplasie (Histologisches bei *Guizetti, Graf, Kleeblatt, Sjövall* u. *Ivarsson*), enthält eisenhaltiges Pigment neben eisenfreiem; letzteres enthalten auch die Leber und die Nieren. Leber und Gallengänge sind aber sonst meist frei von Veränderungen (anderes bei *Schüpbach, Rosenberg*). Das *Knochenmark* ist rot, und das *Blut* enthält als Zeichen der Hyperaktivität basophil granulierte und kernhaltige rote Blutkörperchen. *Turmschädel*, zuerst von *Gänßlen* erwähnt und als Ausdruck der endogenen Natur des Leidens angesehen, fand dieser in 60%. — Nach *Gänßlen, Zipperlen* und *Schütz*, Lit., gibt es Vollbilder, kompensierte und ganz leichte Fälle der *hämolytischen Konstitution*. So kann der *Icterus* in 40% fehlen; seine *Genese* ist unklar (*Widal* hält ihn für echt hämatogen). Das Blutserum ist reich an Gallenfarbstoff, Bilirubin (dunkelgelbbraun). Die Kranken zeigen nie Bradykardie. Pruritis fehlt meist; *Stuhl* fast nie acholisch, sondern sehr gallenfarbstoffreich; trotz der Erhöhung des Bilirubinspiegels im Blut nie Gallenfarbstoff im Urin (acholurischer Icterus), aber fast immer Urobilinogen und Urobilin (Abbauprodukte des Hb.) — Die Anämie ist meist mäßig, nur krisenweise schwerer. Prognose im allgemeinen nicht schlecht (im Falle von *Heilmann* Dauer etwa 53 Jahre). *Milzentfernung* hat teilweise gute Erfolge gehabt (*Banti, Lotsch, Jacobi* u. *Th. Naegeli*, vgl. dagegen Mißerfolge *Gerhardt*); daraus schließt man auf eine Überfunktion der Milz beim h. I. (*Eppinger*); andere nehmen im Gegenteil eine Unterfunktion an (*Okunew*). Die Resistenzherabsetzung schwand nach Splenectomie aber in der Regel nicht (*Roth*, Lit. *Naegeli*, Lit., vgl. *Friesdorf*). — Experimente über die Wirkung hämolytischer Sera s. bei *Bonome, Le Blanc*. — Gute Lit. bis 1927 bei *H. Werthemann*.

Die seltene sog. **aplastische** oder **aregeneratorische Anämie** stellt keine neue, einheitliche ätiologische Gruppe dar, indem sie uns sowohl als letztes Stadium schwerer, einfacher oder perniciöser Anämie begegnet, wie auch infolge von *Infektionen* (Staphylokokkensepsis, eitriger Tonsillitis, wie *Verf.* bei einem 21jähr. M. mit 1,5 Millionen Erythrocyten zu 4000 weißen sah, Gonorrhöe, vgl. *Buschke* u. *Hirschfeld*), bei *Magencarcinom*, Röntgenschädigungen des *Knochemarks* (s. Versuche von *Heineke*, im Blutbild hochgradige Leukopenie) und schweren Intoxikationen (Benzol, Arsenobenzol oder Salvarsan, vgl. *Gorke*, Lit.) u. a. auftreten kann. Sie ist der Ausdruck (Symptom) einer Erschöpfung der hämopoetischen Organe, vor allem des Knochenmarks (in obigem Fall des *Verf.*s Fettmark). Es besteht Thrombopenie, es fehlt die so charakteristische myeloblastische Reaktion, und es bilden sich keine Blutbildungsherde in den obengenannten Organen. Erythroblasten fehlen, ebenso meist Megalocyten. Die Leukocytenzahl ist meist sehr niedrig (Leukopenie). Ähnlich wie bei perniciöser An. finden sich Verfettung parenchymatöser Organe und Blutungen (in obigem Fall des 21jähr. M.s bes. reichlich auch im Gehirn). Man nennt die apl. An. daher auch **Aleukia haemorrhagica** (*E. Frank*), Lit. bei *Sonnenfeld*. — (Anderes über Experimente zu dieser Frage s. bei Knochenmark.)

Die **Anaemia pseudoleucaemica infantum** (*v. Jaksch*) ist eine aus sehr verschiedenen Gründen (Syphilis, Rachitis [?], alimentären Schädigungen u. a.) entstehende sekundäre Anämie (*Naegeli*), bei der es zu starker erythro- und leukopoetischer Funktion der blutbildenden Organe kommt (Erythroblastose, Leukocytose). Myeloische Gewebsbildung kann zu starker Milz- und auch Lebervergrößerung führen; *Tanaka* sah sie auch im Nierenhilusbindegewebe. Blutbild das einer schweren Anämie (Verminderung der Erythrocyten und des Hb., Normoblasten, Megaloblasten) verbunden mit enormer Leukocytose. Sie ist nach *Naegeli* (Lit.) eine biologische, in dieser Weise nur in den ersten Lebensmonaten mögliche *Variante einer beliebigen sekundären Anämie*. Die Bezeichnung **Anaemia splenica** für diese und andere mit Splenomegalie verbundene sekundäre Anämien sollte man fallen lassen (s. S. 210).

Bei der zuerst von *Leube-Arneth* beschriebenen, sehr seltenen sog. **Leukanämie** verbinden sich mit dem perniciös-anämischen Blutbild Züge des leukämischen, wodurch ein gemischtzellig-leukämisches Blutbild entsteht. Ihre Stellung — ob akute Leukämie

mit starker begleitender Anämie (*Hirschfeld*), ob schwere Anämie oder atypische Anämie auf infektiöser Grundlage (*Naegeli*) — ist strittig. *C. Sternberg* (Lit.), der in dem *Leube*schen Fall eine akute Leukämie in seinem auf S. 189 erwähnten Sinne vermutet, empfiehlt mit *Naegeli*, die Bezeichnung Leukanämie aufzugeben.

Osteosklerotische Anämie. Bei der *Albers-Schönberg*schen *Marmorknochenerkrankung* entsteht auf Grund einer angeborenen primären Störung eine Umwandlung der gesamten Spongiosa in kompakten, dabei zu Frakturen geneigten Knochen. Durch diese endostale Sklerose wird das Knochenmark mehr und mehr verdrängt. Im *Blut* kann sich hypochrome *Anämie* mit Leukopenie und Thrombocytopenie entwickeln. Kompensatorische *extramedulläre Myelopoese* in Milz, Leber, Lymphdrüsen können zu beträchtlicher Vergrößerung dieser Organe führen, was aber ebenso wie die Anämie, öfter erst in späterem Verlauf einer kongenital bestehenden Osteosklerose in die Erscheinung tritt; vorher genügte das physiologische Knochenmark trotz der fortschreitenden Reduktion doch noch zum Blutersatz, bis es dann durch das osteoplastische Gewebe verdrängt wurde (vgl. bei *Zadek*). Näheres u. Lit. bei Knochen. — *Osteosklerose* bei Leukämie und Pseudoleukämie s. SS. 188 u. 190, u. s. interessante historische Ausführungen über die osteosklerotischen Anämien bei *Askanazy*.

3. Veränderungen der weißen Blutkörperchen.

Das Mengenverhältnis von weißen zu roten Blutkörperchen beträgt normalerweise 1 : 300—400 oder nach anderen 1 : 335—600. (5500—8000 weiße im Kubikmillimeter.)

Arten der Leukocyten (im allgemeinen Sinne von *gesamten* weißen Blutkörperchen). Man teilt sie nach Form und Anzahl der Kerne oder nach dem Tinktionsvermögen des *Plasmas* und der in ihnen enthaltenen *Granula* (Gr.) ein.

Man unterscheidet (*Löwit*, *Ehrlich*, *Naegeli*, *Schridde*):

1. Lymphocytäre Zellen mit *einfachem, rundem oder ovalem Kern*, basophilem Protoplasma und mit sog. *Altmann*schen Gr. *Bildungsstätte*: Lymphdrüsen, Milzfollikel und die in fast allen Organen nachgewiesenen, meist perivaskulären Anhäufungen lymphatischen Gewebes. Sie sind immi- und emigrationsfähig; nach *Bergel* besitzen sie phagocytierende Eigenschaften gegenüber Fetten.

(Zur Färbung der *Altmann*schen *Granula* wird das möglichst lebensfrisch entnommene Material in Chromosmiumsäure fixiert, die aufgeklebten Paraffinschnitte in 20% Anilinwasser-Säurefuchsin gefärbt und in alkoholischer Pikrinsäurelösung differenziert. Gr. rot [fuchsinophile Gr.].)

Zur **Gruppe der lymphocytären Zellen** *gehören*:

a) **Lymphocyten** (kleine L.), circa so groß wie ein rotes Blutkörperchen, mit kleinem, rundem, chromatinreichem Kern und schmalem Protoplasma. Im Blut 20—25%. (Feinere Struktur der Kerne s. *Hammerschlag*, des Zellleibes s. *Wallgren*.)

b) **Lymphoblasten** (große L.), 1,5—2mal größer als a, mit größerem, ovalem, chromatinärmerem Kern. Mutterzellen der a. Normal in den Keimzentren der Lymphdrüsen. Im Blut 6—8%.

c) **Plasmazellen** vgl. S. 8, kommen fast nur in Geweben, selten im Blut vor.

2. Leukocytäre Zellen, die im reifen Zustand einen chromatinreichen, polymorphen Kern, ein acidophiles Protoplasma und sog. *Ehrlich*sche *Granula* besitzen. Bildungsstätte: Knochenmark.

(Zur Darstellung der *Ehrlich*schen *Granula* (Gr.) verwendet man *Ehrlichs Triacidlösung* [Gemisch von Lösungen von Orange G, Säurefuchsin und Methylgrün]. Je nach dem Tinktionsvermögen unterscheidet man: *neutrophile* Gr. — violett und *eosinophile* [acido- oder oxyphile] Gr. — rot. — Einige Gr. färben sich sehr stark mit *basischen Farbstoffen* [essigsaurem Rosanilin, Dahlia, Methyl-, Gentianaviolett, Fuchsin], man nennt sie *basophile* Gr.).

Zur **Gruppe der leukocytären Zellen** *gehören*:

a) **Myeloblasten** (*Naegeli*), sind plump-oval, mit großem, ovalem, hellem Kern und mittelbasophilem Protoplasma, das sich dem Kern dicht anlegt, und besitzen

noch *keine* Gr. (wenigstens in Schnitten, während in Ausstrichen fuchsinophile Gebilde nachweisbar, vgl. hierüber *Butterfield-Heineke-E. Meyer* u. *Naegeli*). Sie sind *die Mutterzellen der übrigen, in dieser Gruppe aufzuführenden Zellen*, darunter der polymorphkernigen Leukocyten! Sie bilden das embryonale myeloische Gewebe zuerst in der Leber, dann in der Milz und dann im Knochenmark; in letzterem sind sie bei Kindern reichlicher als bei Erwachsenen. [Aus Myeloblasten sollen auch die Knochenmarksriesenzellen hervorgehen — s. *Naegeli* —, welche aber nur unter pathologischen Verhältnissen — bei Infektionskrankheiten, Verbrennungen, sowie bei Hyperaktivität des myeloischen Systems, besonders bei Myelosen und Polycythämie reichlicher — ins Blut übertreten, s. auch S. 264.]

b) **Neutrophile Myelocyten.** Kern wie bei a, Protoplasma leicht acidophil mit neutrophilen Gr. Sehr reichlich im Knochenmark.

c) *Eosinophile Myelocyten* } bis auf die Differenz der Gr. wie b; nur spärlich
d) *Basophile Myelocyten* } im Knochenmark.

e) **Neutrophile polymorphkernige Leukocyten** (sog. polynukleäre Leukocyten) mit 3 bis 5 durch zarte Chromatinbrücken verbundenen Kernsegmenten (über Vermehrung letzterer s. Lit. bei *Staemmler*) und feinster, durch neutrale Farbstoffe (Gemisch von Farbbase: Methylgrün, Methylenblau und Farbsäure: Säurefuchsin) färbbarer *Körnung*; zwischen den verschieblichen Granula feine, netzförmig angeordnete Fäden (Details der Zelleibstruktur bei *Wallgren*). Sie machen das *Gros*, und zwar 70% der weißen Blutkörperchen aus (4500 bis 5500 im Kubikmillimeter). (Sie sind auch die wichtigsten Mikrophagen bei akuten Infektionskrankheiten, *Arneth*; s. auch *Silberberg*). Auswanderung bei akuten Entzündungen s. S. 9.

f) **Eosinophile** Leukocyten (eosinophile Zellen) mit grober, durch saure Farbstoffe (namentlich Eosin) färbbarer Körnung, etwas größer als e. Kern gewöhnlich gelappt, aber wenig gelappt, oft bloß zweilappig (s. auch *Wallgren*); im normalen Blut 2—4% der weißen.

g) **Basophile** Leukocyten, sog. *Mastzellen*, rundliche Zellen, welche in ihrem Plasma Gr. enthalten, die sich mit basischen Farbstoffen (s. oben) sehr stark färben. Die Mastzellen des Blutes geben Oxydasereaktion. (Histiogene Mastzellen, uns vom Granulationsgewebe her bekannt, — s. S. 9 — geben diese Reaktion nicht; ihre Mutterzellen erblickt man in perivasculär gelagerten Lymphocyten (Lit. *Schridde*), nach *Ferratti* (Lit.) in Adventitiazellen *Marchands* oder Zellen ähnlich den Clasmatocyten von *Maximow*. S. auch *Greggio*, Lit.). Sie betragen 0,5% der weißen; 50 im Kubikmillimeter.

h) **Große Mononukleäre** = **Monocyten** mit 18 μ Durchmesser, die größten Zellen normalen Blutes, mit großem, einfachem blassem Kern und sog. **Übergangsformen** (mit nierenförmigem bis gelapptem Kern) bilden nach *Naegeli* 6—8% aller w. Blutzellen. Reichlicher treten sie bei verschiedenen pathologischen Prozessen auf. Ihre Herkunft ist *strittig* (s. *Wollenberg*). *Naegeli* schreibt ihnen eine eigene, aber zu den *myeloischen* Granulationen zählende Körnelung zu, weil sie Oxydasereaktion gäben (doch erklären sie *Wollenberg*, Lit., *Schilling*, *Büngeler* für im Prinzip oxydasefrei!). Andere leiten sie von *lymphoiden* Zellen ab oder von spezifischen Monoblasten oder von Blutgefäßendothelien (*Patella*) oder von Splenocyten oder von Adventitiazellen u. a.

Während *Kiyono* (*Aschoff*) u. a. annahmen, daß das Gros der Monocyten reticuloendothelialen Ursprungs sei, im Blutstrom normalerweise kreisende *Histiocyten* mit carminspeichernder Fähigkeit, Makrophagen wären, die durch Loslösung und Abrundung aus den *Reticuloendothelien* der Milz, Lymphdrüsen, des Knochenmarks, Sternzellen der Leber und Endothelien der Nebennieren entständen, wies *Aschoff* (1925) in einer Dreiteilung der Blutmonocyten in große Lymphocyten, Histiocyten und myeloische Blutmonocyten (*Naegeli*) das Gros den letzteren, den Histiocyten aber nur noch einen kleinen Teil zu. *Masugi* (*Aschoff*) trennte dann Monocyten und Histiocyten scharf

voneinander ab, nahm aber für beide noch einen gemeinsamen Ursprung von Reticuloendothelien an (s. auch *Büngeler*); das Auftreten freier sog. Bluthistiocyten (resp. histiocytärer Makrophagen) sieht er aber nur mehr als agonale Erscheinung an, und bestätigt auch, daß sich Monocyten durch Nichtspeicherung von Carmin charakteristisch von Histiocyten (resp. fixen oder freien speichernden Makrophagen im engeren Sinne) unterscheiden. Wenn schon hiernach von *Kiyonos* so lange geltenden Theorien vom reticuloendothelialen Ursprung der Monocyten und den normalerweise im Blut kreisenden Histiocyten nicht viel übrig blieb, so haben vor allem die Arbeiten zur Monocytenfrage von *Bloom* (Lit.) gegenüber jenen u. a. Auffassungen scharf betont, daß alles Tatsächliche nur *für den Ursprung der Monocyten aus Lymphocyten* spräche; die Neubildung geschieht innerhalb der Blutgefäße, zum größten Teil in den Sinus der Milz, zum kleineren in den Capillaren der Leber, aber nicht in den Lymphknoten oder im Knochenmark. Monocyten können Übergänge in größere phagocytierende Zellformen, Polyblasten und Makrophagen (im weiteren Sinne) zeigen, so bei der Entzündung (s. S. 8) und in der Gewebskultur, während Histiocyten (d. h. reife und unreife Reticuloendothelien) unter Umständen (so bei Entzündungen) zu großen freien Makrophagen werden können, aber nicht zu Monocyten (wie es z. B. jüngst noch *F. J. Lang* von Uferzellen der Milz annahm). Daß *Blooms* Auffassung Widerspruch finden wird (*Karmally*), ist auf diesem so umstrittenen Gebiet zu erwarten; vorläufig ist die Annahme, daß die Monocyten aus reticuloendothelialen Zellen hervorgehen, zwar die am meisten verbreitete, aber, wie letzthin noch *Liebmann* betont, durchaus nicht zwingend. — Die *unitarische* Theorie (*Maximow, F. J. Lang*) sieht in den Hämocytoblasten die gemeinsame Stammzelle der Lympho- und Myeloblasten; die *trialistische* Theorie (*Schilling*) rechnet noch dazu mit den Monocyten.

Die unter 2a, b, c, d, aufgeführten Zellen kommen *nur in pathologischen Fällen* im Blut vor. — Verbrauchte Leukocyten finden ihren Untergang in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark.

Die Zellen der *lymphocytären* und *leukocytären Gruppe* unterscheiden sich nach der *dualistischen* Theorie (*Naegeli* u. a.) durch den Besitz resp. Mangel *Altmann*scher oder *Ehrlich*scher Granula, sowie durch die Verschiedenheit ihrer Bildungsstätten. Weitere Unterschiede ergeben sich darin, daß nur die *Ehrlich*schen Granula *Oxydasereaktion* geben, d. h. sich unter Behandlung von α-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin blau färben (*Winkler*). Es läßt sich diese Reaktion (man spricht auch von Indophenolblausynthese) auch an Formolgefrierschnitten ausführen (*W. H. Schultze*), auch noch an bis 36 Stunden altem Leichenmaterial (*Staemmler*). — *Oxydasereaktion*: Man bringt kleine Stückchen der Organe oder besser Doppelmesserschnitte resp. Formol-Gefrierschnitte zuerst 3 Min. in eine 1% alkalische wässerige α-Naphthollösung, dann ebensolang in 1% wässerige Lösung von Dimethyl-para-Phenylendiamin, abspülen in Wasser. Untersuchung in Wasser oder Glyceringelatine. Die Lösungen sollten 2 Tage reifen und nicht älter als 8 Tage sein (*Rautmann*). Leukocytäres und myeloisches Gewebe färbt sich blau (Myelooxydase), lymphocytäres nicht. Mikroskopisch erkennt man, daß sämtliche granulierten Leukocyten blaue Granula im Protoplasma enthalten, Lymphocyten sind ungefärbt. (Näheres bei *W. H. Schultze* [Lit.] s. auch *Dunn* u. *Loele* [Lit.].) Oxydasereaktion bei Paraffin-, Celloidin- und Gelatineeinbettung s. *Strassmann, Fursenko, Winkler, Gräff, v. Gierke* u. s. *Schmorl*. (Die Oxydasereaktion gewisser *Epithelien* sowie der quergestreiften *Muskulatur* heißt *Gewebsoxydase*; Theoretisches s. bei *Dieckmann*). — Die Bedeutung der Oxydasereaktion wird u. a. dadurch *eingeschränkt*, daß es unter pathologischen Verhältnissen, so bei myeloischer Leukämie, bei stürmischer Entwicklung bes. in extramedullären Herden (z. B. in der Haut) (*G. Herxheimer*, Lit.) Myeloblasten gibt, die noch nicht die Reife erreichten, Fermente zu bilden. S. auch *Katsunuma* u. S. 188.

Bei der Reaktion mit Dioxyphenylalanin (sog. *Dopa-Reaktion* von *B. Bloch*) werden die Granula des myeloischen Systems schwarz; nachher lassen sich noch Kern- und Protoplasmafärbungen anwenden (vgl. *Matsunaga*).

(*Ehrlichs* Einteilung der Leukocyten beruht auf der Annahme der *Spezifität* der *Granula*. Gegen diese Auffassung macht man aber geltend [*Arnold, Hesse*, Lit.],

daß die Reaktion der Granula in einer und derselben Zellsorte wechseln könne; auch *Minkowski* sprach diesen Gedanken bereits aus. Dagegen treten *Askanazy*, *Schridde*, *Naegeli* u. a. entschieden für *Ehrlich*s Ansicht ein.

[**Lit.** über Leukocyten, Leukämie, Pseudoleukämie bei *Naegeli* u. im Anhang.])

Vermehrung der Leukocyten (Leukocytose), Verminderung (Leukopenie). Lymphocytose, Myelocytose, Leukämie.

Leukocytose ist eine, öfters vorübergehende, Vermehrung der Leukocyten. Im Gegensatz zur Leukämie handelt es sich vorwiegend um reife Leukocyten. Die Leukocytose ist eine Funktion des Knochenmarks. — Dieser echten myelogenen Leukocytose stellt *Gräff* die sog. Verschiebungsleukocytose gegenüber, die lediglich auf einer Verschiebung der Leukocyten im Blut beruhe, und durch welche sich große Differenzen der Leukocytenzahlen des peripheren und Organ- bzw. Herzblutes ergeben. Über die Frage der Verschiebung oder Verteilung der farblosen Blutkörperchen s. *Becher*, *Ruef*, *Hino* [Lit.] und besonders die interessante Arbeit von *Fåhraeus*, der in der Variabilität der intravasculären Erythrocytenaggregation [s. S. 72] eine Vorrichtung erblickt, durch welche der Verkehr und die Transportgeschwindigkeit der verschiedenen Blutbestandteile in den kleineren Gefäßen, somit auch die relative Zusammensetzung des Blutes der kleineren und größeren Gefäße, geregelt werden.)

a) Die **gewöhnliche Form** der Leukocytose ist nach *Ehrlich* und *Lazarus* die **polynucleäre neutrophile.** Zu dieser gehören die *physiologischen* Formen der Muskelanstrengungs- (s. *Becher*), Verdauungs-, Bäder-, Schwangerschaftsleukocytose und die L. der Neugeborenen und von *pathologischen* Prozessen die infektiöse, toxische (z. B. nach therapeutischer Collargolinjektion), anämische (posthämorrhagische, auch nach starkem Aderlaß) und kachektische Leukocytose, sowie diejenige bei Hungernden. Bei der Verdauung wird das Verhältnis der Leukocyten bis zu 1 : 100 erhöht. Von den infektiösen Leukocytosen sei an die bei Pneumonie (*v. Limbeck*), dann an die bei chirurgischen Eiterungen, z. B. u. a. bei Absceßbildung bei Appendicitis (*Curschmann*, *Küttner*), ferner an die als frühes Symptom bei Typhus (*Naegeli* u. a., s. *Kühn*, Lit.) auftretende Leukocytose erinnert. (Noch früher bei Typhus auftretende Leukopenie s. unten.) — Mit *Ehrlich* betrachtet man die polynucleäre neutrophile Leukocytose als Funktion des Knochenmarks.

Bei manchen, Leukocytose erregenden Zuständen, bes. infektiösen, findet auch ein Übertritt von unfertigen Leukocytosen, z. B. *Myelocyten*, ins Blut statt (*Schindler*, Lit.).

b) Die **eosinophile Leukocytose** (Lit. bei *Schwarz*) findet sich bei Asthma (vgl. bei Bronchien), Ekzem, Pemphigus, Urticaria und anderen Hautkrankheiten, bei Helminthiasis (Ascaris, Oxyuris, Ankylostoma), bei Trichinose (was auch diagnostisch verwertbar, *Schleip* u. s. bei Muskeln!), bei exsudativer Diathese (s. *Kroll-Lifschütz*), bei Colica mucosa, bei Infektionskrankheiten (bes. Scharlach), Ruptur von Echinokokkencysten in das Abdomen (*Barling-Welsch*) und zuweilen bei malignen Tumoren (*Reinbach*, *Noesske*) sowie, wenn auch nicht konstant, nach Milzausschaltung. S. auch Experimente mit Zufuhr artfremden Eiweißes von *Schlecht* und *Schlecht* u. *Schwenker*. — **Lokale Eosinophilie** (Gewebseosinophilie). Ansammlungen von Eosinophilen im Gewebe, physiologisch im Darm, ist unter pathologischen Verhältnissen häufig, so bei Lymphogranulomatose (s. dort), um Trichinen, um Bronchen bei Asthma, im Zwischengewebe von Carcinomen der Haut, des Uterus, des Darms (s. *Oehler*) usw. (Lit. bei *Schwarz*, *Goldzieher*, *Sternberg*, *Barbano*, Lit., *Ygoyama*).

Die **Leukocytose** ist, wie es *Askanazy* formuliert, der Ausdruck einer zweckmäßigen Reaktion, meist auf chemisch toxische Irritationen, und besteht in einem im wesentlichen aktiven Eindringen einer gesteigerten Leukocytenmenge aus dem normalen oder vermehrten Vorrat der Blutbildungsorgane, also in erster Linie des Knochenmarks. Lit. über Leukocytose bei *Helly* und ausgezeichnete Darstellung bei *Seyderhelm*.

Leukopenie, Verminderung der Leukocyten, kommt bei Typhus (im ersten Beginn wichtig gegenüber Appendicitis, wo Leukocytose herrscht), Masern, schweren Anämien (s. dort) vor, interessanterweise auch unter dem Einfluß von Benzol (Lit. s. *Veit*).

Lymphocytose ist nach *Naegeli* eine Reaktion, die meist nach einer vorausgegangenen *infektiösen* oder *toxischen* Schädigung, die zunächst zu Verminderung der Leukocytenzahl führte, am lymphatischen Apparat auftritt. Das wird im Verlauf zahlreicher Intoxikationen und Infektionskrankheiten (z. B. bei Angina lacunaris, s. *Wiechels* u. *Barner*, *Leuhart*., Lit.) beobachtet, auch nach Seruminjektionen und u. a. auch bei Morbus Basedowii (Lit. *Helly*). *Moewes* sieht die chronische Lymphocytose als Reaktionszustand und Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit an. Als *„Lymphatische Reaktion"* bezeichnet man auch ein eigenes Krankheitsbild, wahrscheinlich infektiösen, vielleicht spezifischen Ursprungs. Hauptsymptome: Im Blut Lymphocytenvermehrung, Lymphdrüsenschwellung bes. am Halse, Angina, Fieber, Milzschwellung. Konstitutionelle Momente sollen keine Rolle spielen. Verlauf gutartig. (Entfieberung, Rückgang der Lymphome, später des Milztumors und zuletzt der Blutveränderung.) Interessant ist die Frage, ob die lymphatische Reaktion, eine einmalige symptomatische Erscheinung, in die progrediente lymphatische Leukämie übergehen kann; sie wird verschieden beantwortet. (Näheres bei *Hartwich*, Lit.)

Lymphopenie. Verminderung der Lymphocyten entsteht, wenn der lymphatische Apparat durch Toxine bei Infektionskrankheiten geschädigt oder bei Carcinom, Tuberkulose u. a. ausgiebig zerstört wird. Totale Alymphocytose s. *Grote* u. *Fischer-Wasels*.

Myelocytose kann infolge infektiöser Erkrankungen im Kindesalter auftreten, die zu schweren funktionellen Schädigungen der blutbildenden Organe, die sich auf das myeloische System beschränken können, führen und Überschwemmung des Blutes mit unreifen Markzellen zur Folge haben (vgl. *Jungmann* u. *Großer*).

Agranulocytose (*W. Schultz*). Die Zahl der weißen Blutzellen im *Blutbild* ist stark herabgesetzt; *die Granulocyten schwinden mehr und mehr* (auch im Mark), wahrscheinlich infolge der infektiös-toxischen Wirkung eines (allerdings unbekannten) Virus mit besonderer Affinität zum Knochenmark. (Auch bei Benzolvergiftung wird das Blut mehr oder weniger frei von granulierten Leukocyten; vgl. S. 184.) Im *Mark* sind die Megakaryocyten unverändert. Thrombopenie und hämorrhagische Diathese fehlen. Hohes Fieber, wie bei Sepsis, ulcerös-gangränöse, manchmal von Lymphdrüsenschwellung begleitete Prozesse in der Mund- und Rachenhöhle (**Angina agranolocytotica,** *Friedemann*), doch auch z. B. an der Genitalschleimhaut; Bevorzugung von Frauen mittleren Alters, Icterus sub finem charakterisieren diese *meist rasch tödlich* endenden Fälle; manche (s. z. B. *Feer*) sprechen auch von *Sepsis agran.*, denn auch die Milz kann geschwollen sein. *Reye* negiert aber auf das Bestimmteste, daß es sich um eine septische Erkrankung handle. Mikroben der Sepsis *fehlen* ja auch fast ausnahmslos. Vieles ist hier noch strittig und unklar; vgl. *W. Rotter*, *Zadek*, *H. Chiari* u. *Rellich*, *Baltzer*, *David*, *Matthes*, *Kastlin*, Lit., *W. Schultz*, Lit., *Jedlicka*, *v. Domarus*, Lit. — Prognostisch günstiger ist dagegen die **Monocytenangina** (*W. Schultz*), für welche die Vermehrung der Monocyten im Blutbild kennzeichnend ist (s. auch *Baader*, Lit., *Haken*).

Bei **Leukämie** (*Virchow*) (s. Tafel I u. S. 185, Bild V, VI, VII) ist die Vermehrung der weißen Blutkörperchen dauernd und progressiv, zieht schließlich Oligocythämie nach sich, so daß die weißen Blutkörperchen die roten sogar an Zahl übertreffen können. Dabei treten aber vor allem auch unreife Formen der weißen Blutzellen auf, am auffallendsten als Myelocyten (bei der Myelose), und zwar so zahlreich, wie man das bei der Leukocytose, wenn sie hierbei auch nicht völlig fehlen (*Engel*, *Türk*), niemals findet. Die Leukocytenformel ist also auch qualitativ verändert. Schließlich nimmt auch die absolute Zahl der Erythrocyten ab (Anämie).

(Lit. bis 1919 bei *v. Domarus*, bis 1926 bei *Helly* u. s. **Lit.** im Anhang zu S. 189.)

Das Blut ist bei hochgradiger L. dünnflüssig (spez. Gewicht von 1055 auf 1040 bis 1030 reduziert), hellrot, trüb, wie mit Eiter oder Fett gemischt; die Leichengerinnsel sind hellgelb, gelbgrün, speckhäutig, aber weicher wie sonst, oder weißlich und rahmig weich. — Die Dauer dieser fast immer unheilbaren, tödlichen Erkrankung beträgt

meist einige (gelegentlich bei der lymphatischen Form aber auch 8—10) Jahre. Anämie und Kachexie, oft mit hämorrhagischer Diathese, führen zum Exitus. Es gibt auch Formen mit *subakutem* ($^1/_2$—1 Jahr) und *akutem* Verlauf (eventuell nur wenige Wochen, wie auch *Verf.* wiederholt sah). (Strahlenbehandlung, s. *Martelli, F. Freund*, trifft vorwiegend den lymphatischen Apparat; *Benzol*therapie trifft (wie Thorium X) am stärksten den Granulocytenapparat (s. S. 9 u. 182), s. *Veil, W. Rotter*, s. ferner *Woronow* u. vgl. S. 178 u. bei Knochenmark (*Orzechowsky*).

Nach dem *Blutbefund* teilt man die Leukämie nach *Ehrlich* in **zwei Hauptformen**, die **lymphatische** und die **myeloide;** bei ersterer wird der Blutbefund durch lymphoide Zellen, bei letzterer durch myeloide Zellen charakterisiert. Die leukämische Blutbeschaffenheit ist aber nicht das Wesentliche an der Krankheit, sondern nur ein *Symptom einer von vornherein generalisierten, im gesamten lymphatisch-hämopoetischen Gewebe auftretenden* (nicht mit einem Primärherd beginnende) *Systemerkrankung*, die durch eine unbekannte Noxe bedingt wird. Jenes Gewebe reagiert auf diese Noxe in verschiedener Weise mit unbeschränkt *hyperplastischer Wucherung*, bald *lymphadenoiden* (wobei in erster Linie die Organe mit lymphatischem Bau beteiligt sind), bald *myeloiden* Charakters (wobei es sich nicht etwa nur um das Knochenmark, sondern um eine in vielen Organen — Milz, Lymphdrüsen, Leber, Nieren u. a. — und im lockeren Bindegewebe auftretende myeloische Gewebswucherung handelt). Diese Gewebshyperplasien liefern dann dem Blute die Zellen, welche die **lymphatische** resp. die **myeloische**, jetzt vielfach leukämische **Lymphadenose** resp. leukämische **Myelose** genannte Form der **Leukämie** charakterisieren.

Extrem selten sind **Mischleukämien**, Kombinationen beider Formen (nach *Naegeli*, Lit., besonders hervorgerufen durch vikariierende myeloische Gegenreaktion vor allem der Milz, s. auch *Herxheimer*), während Übergänge einer Form in die andere jetzt nicht mehr anerkannt werden (s. *Naegeli*).

Zum Bilde der Leukämien gehört eine oft bedeutende Volumszunahme verschiedener Organe, welche an der gesteigerten Leukopoese beteiligt sind, und zwar der Milz (fast ausnahmslos), der Lymphdrüsen (sehr häufig), ferner auch der Leber. Häufig, wenn auch nicht konstant, ist auch das Knochenmark beteiligt. *E. Neumann* erklärte s. Zeit *jede* L. für myelogenen Ursprungs, und wenigsten seine überragende Rolle wird ihm unter den beteiligten Organen des Systems auch heute noch zuerkannt. Die alte Einteilung, die nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen dieser Veränderungen 3 Formen der L.: lienale, lymphatische, medulläre, eventuell auch noch lienalmedulläre unterschied, hat man aber seit *Ehrlich* verlassen. Bestimmend für eine Einteilung ist nur das Blutbild, das das eine Mal lymphatisch, das andere Mal myeloisch ist, und ferner der Verlauf, ob chronisch oder (seltener) akut. Auf gewisse, häufig ausgesprochene Unterschiede im grobanatomischen Gesamtbild bei den verschiedenen Hauptformen der L., wie stärkeres Hervortreten der Lymphdrüsenschwellung bei der chron. lymphatischen, meist viel größerer Milztumor bei der chron. myeloischen, werden wir unten noch eingehen.

Den beiden Formen chronischer Leukämie entsprechen zwei *Hauptformen von Zellen im Blut*:

1. Einmal herrschen **Lymphocyten** vor. — Diese entstammen dem oft enorm gewucherten gesamten lymphatischen Gewebe, also den Lymphdrüsen, den lymphadenoiden Teilen der Milz, des Knochenmarks (worauf nach *Neumanns* Vorgang viele sogar den Nachdruck legten, vgl. *Kelly*, Lit., und dessen myeloides Gewebe durch lymphoides verdrängt wird, wodurch das uniforme lymphocytäre Blutbild sich erkläre), aber auch der Schleimhäute, des adenoiden Rachenrings, besonders der stark vergrößerten Tonsillen, sowie auch lymphatischen Wucherungen, die schließlich allenthalben im Körper entstehen können. Mitunter ist dabei auch die Thymus mächtig vergrößert. An diesen verschiedenen Stellen wird ein Übertritt von Lymphocyten in Lymphbahnen und Venen beobachtet (vgl. S. 190 u. s. auch *Nakamura*). Nach *Ehrlich* sind die *Lymphocyten* charakteristisch für die **lymphatische Form** der *Leukämie* (*lymphadenoide*

Leukämie, nach dem Blutbild: *Lymphämie*). Man unterscheidet eine **akute**, oft geradezu rapid (in wenigen Wochen) verlaufende, makroskopisch oft tumorähnlich aggressiv auf die Nachbarschaft übergreifende, und eine **chronische** Form dieser, durch Lymphämie charakterisierten Leukämie, wobei bei der akuten Form oft *große* Lymphocyten (*Lymphoblasten*, s. Tafel I, 1), bei der chronischen Form ordinäre *kleine*, häufig mit gewissen Abweichungen, vor allem in der Größe (entweder sämtlich oder nur zum Teil größer als kleine Lymphocyten, *Benda*) auftreten und schließlich alle anderen Leukocyten verdrängen können. Die hyperplastische Wucherung jener Lymphocyten fabrizierenden Gewebe ist bei der chron. Form besonders stark, und hier wird die Auffassung der lymphatischen *Leukämie* als einer mit gesteigerter Lymphocytenbildung im gesamten lymphatischen Gewebe einhergehenden Systemerkrankung (*Erkrankung* des gesamten lymphatischen Systems) besonders nahe gelegt. S. auch leukämische Infiltrate, S. 188.

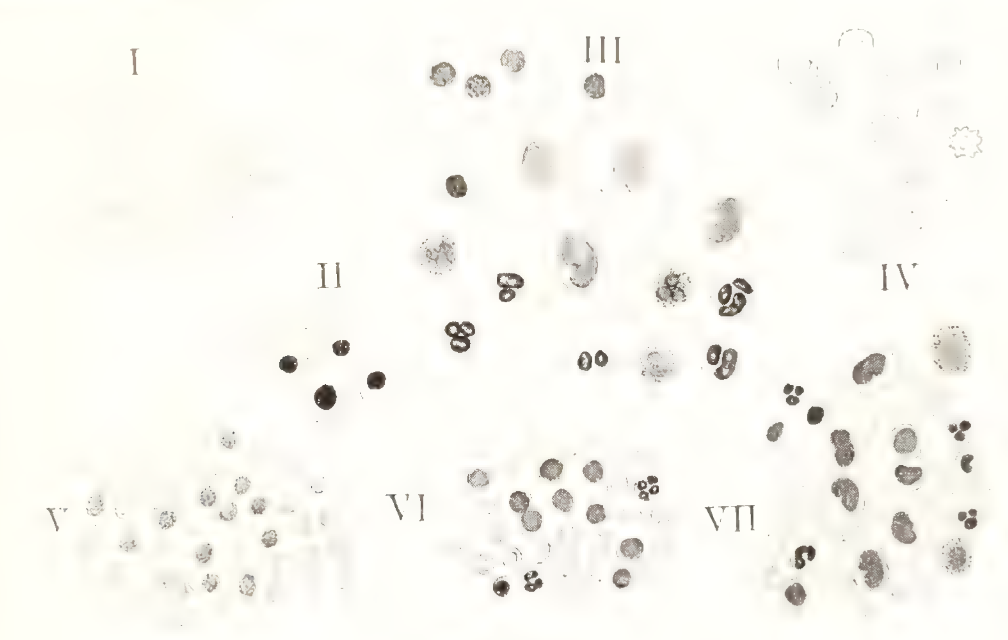


Fig. 93—99.

I. **Poikilocytose.**

II. Verschiedene **Arten roter Blutkörperchen.** (Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)
2 Normale (nach oben). — 2 Schatten (links).
1 Normoblast mit intensiv blau gefärbtem Kern (Leib intensiv rot).
3 Megaloblasten (rechts), ebenso gefärbt.

III. Verschiedene **Arten von Leukocyten** (dazwischen verstreut rote Blutkörperchen). Oben links kleine einkernige Lymphocyten (Kern intensiv blau); unten links und rechts polynucleäre Leukocyten (Kern blau); rechts unten zwei mehrkernige Leukocyten (Kern blau) mit eosinophiler (roter) Körnung — eosinophile Zellen. Von den 4 größten Zellen sind die 2 unteren, mit gelapptem Kern (schwach blau), sog. Übergangsformen, die 2 oberen große mononucleäre Zellen. — Triacidfärbung.

IV. **Blut** ohne Zusatzflüssigkeit. Geldrollenbildung roter Blutkörperchen. 2 stechapfelförmige rote. Ein zart granulierter 2kerniger Leukocyt. 11 Blutplättchen.

V. **Lymphatische Leukämie.** Ungefärbt. Lymphocyten dunkler und gekörnt.

VI. **Lymphatische Leukämie.** Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Kerne der Lymphocyten blau, Zelleib schwach blauviolett. Unten links kernhaltiges rotes Blutkörperchen (Kern intensiv blau, Zelleib rot). Oben rechts polynucleärer Leukocyt.

VII. **Myeloide Leukämie** (*Myelämie*). Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *Links oben* ein rotes Blutkörperchen mit excentrisch gelagertem, tiefblauem Kern — ferner ein polynucleärer Leukocyt (Kern tiefblau); im *Centrum* große einkernige Myelocyten (Zellkern blau, Leib schwach bläulich). *Rechts oben* eosinophile, große einkernige Markzelle. *Rechts unten* eosinophile, polymorphkernige Zelle des nicht leukämischen Blutes.

2. Das andere Mal treten, abgesehen von den polynucleären Leukocyten, *Zellen auf, die dem normalen Blut fremd* sind; darunter fallen die **Myelocyten** (s. S. 180) besonders auf (vgl. Tafel I, 2 u. Fig. VII, S. 185). Das ist bei der chronischen **myeloiden** oder **myeloischen Form** *der Leukämie* (nach dem Blutbild: *Myelämie*) der Fall. Sie ist weit häufiger als die lymphatische L. Aber auch andere Typen der granulierten, im normalen Blut nur spärlich vertretenen Zellen, kommen hier reichlicher vor, so eosinophile Zellen und basophile (Mastzellen), ferner **Myeloblasten** (siehe S. 179, 2a) (der Reichtum an diesen zeichnet die **akute** *myeloische Leukämie* aus) und außerdem ganz atypische Formen (Zwergformen). Mitosen werden gefunden, und Normo- und Megaloblasten sind oft reichlich vorhanden, so daß die Bezeichnung *gemischtzellig* (*Pappenheim*, *Grawitz*) nach dem Blutbild nicht ganz unberechtigt ist. (Etwas anderes ist gemischte L. im Sinne von *Herz*, eine Kombination von lymphatischer und myeloischer L., deren Berechtigung aber die meisten Autoren nicht anerkennen, indem sie vielmehr den Hinzutritt myeloider Wucherungen zur lymphatischen L. als vikariierenden Vorgang, besonders wegen der Verdrängung des myeloiden Gewebes im Knochenmark — s. S. 184 —, auffassen.)

Während man früher geneigt war, als *Hauptbildungsstätte der* (auch ins Blut gelangenden) „*Markzellen*" hier das *Knochenmark* anzusehen (entsprechend dem normalen postembryonalen Verhalten), zeigten *Dominici* u. a., daß aber auch vor allem in der *Milz* (Pulpa), die stets und meist enorm vergrößert ist (viel mehr als bei 1), und mitunter auch im interfollikulären Gewebe der *Lymphdrüsen* sowie an allen möglichen anderen Orten (Leber, Nieren, Nierenhilus, Nebenniere, Pancreas u. a., im Binde- und Fettgewebe) *Bildungsstätten* für *myeloische Zellen* etabliert werden, indem hier eine als autochthone angesehene, **myeloide Umwandlung** (*Metaplasie*) stattfindet (*Walz*, *Pinkus*, *Pappenheim*, *E. Brack*, Lit. u. a.). An allen diesen Orten werden myeloische Zellen produziert **(extramedulläre Myelopoese)**. Man kennt sogar seltene Fälle, wo bei myeloischer L. das Knochenmark selbst nicht beteiligt war; ein *spezifischer* Anteil gerade des Knochenmarks an dem Gesamtbild der myeloiden L., die eine *Systemerkrankung des hämopoetischen Gewebes* darstellt, besteht also nicht, so bedeutungsvoll die myeloide Hyperplasie des Knochenmarks für die myeloide L. meist auch ist. Diese fast ubiquitäre Lokalisation der Blutbildungsherde stellt ein Wiederauftreten der erythroblastischen Tätigkeit dar (*Paltauf*), welche jene verschiedenartigen Organe und Gewebe in der Embryonalzeit entfalteten. — *M. B. Schmidt* und *Schridde* sehen die Zellen von Gefäßcapillaren als Bildner der myeloischen Zellen (Myeloblasten, Myelocyten, Riesenzellen) an, und zwar entständen diese Zellen nach *Schridde* einmal dadurch, daß undifferenziert, embryonal gebliebene *Gefäß-Wandzellen* ihre myeloische Potenz entfalten oder in der Art, daß differenzierte *Endothelien* der Gefäße durch direkte Metaplasie sich entdifferenzierten und so auf eine Zellstufe zurückverwandelt würden, welcher die Entwicklungsmöglichkeiten der embryonalen Stammzelle wieder zufallen. (Andere Vorstellungen s. bei *Maximow*, Lit. u. *Marchand*). Da die Gefäß-Wandzelle zugleich auch Stammzelle der Erythrocyten ist, so erklärt sich das Auftreten von Normo- und Megaloblasten. Bei der Leukämie wird aber eine einseitige Differenzierungsrichtung eingeschlagen, indem hauptsächlich Elemente der leukocytären Reihe produziert werden. — Andere nahmen an, *myeloides Gewebe* (fertige Markzellen) *werde mit dem Blute in jene Organe eingeschleppt* (Metastase, Kolonisation). Doch hat diese Lehre heute nur noch vereinzelte Fürsprecher (*Askanazy*, *C. Sternberg* halten sie für weniger bedeutungsvoll). [Experimentelle Beiträge zur Frage der **extramedullären Myelopoese** überhaupt (vgl. auch S. 177) s. bei *Werzberg*, *Jaffé*, Lit., *Siegmund* und *F. J. Lang*, der einerseits in Übereinstimmung mit *Maximow* eine intravaskuläre Hämopoese durch *Ansiedlung von im Blut kreisenden Stammzellen*, undifferenzierten Hämatocytoblasten (s. S. 181), anderseits mit *Naegeli* eine von lokalen fixen perivasculären Mesenchymzellen mit embryonalen Potenzen ausgehende Myelopoese beschreibt. — Über extram. Blutbildung bei chirurg. Erkrankungen s. *Dieterich*.]

3. Anhang. **Die akuten Leukämien** (s. S. 189, dort auch **Lit.**). Sie bedürfen einer besonderen Besprechung. Klinisch besteht oft das Bild einer akuten, hochfebrilen Infektionskrankheit und oft schwerer hämorrhagischer Diathese (s. S. 188).



Erklärung zu Tafel I.

1. Akute lymphatische Leukämie, 35 jähr. Frau.

Vergröß. 1:375 (*Giemsa*färbung mit methylenazurhaltigem Methylenblaueosin).

l Lymphocyt
la Lymphocyt mit Azurkörnchen
nl neurophiler Leukocyt
el eosinophiler Leukocyt
ls Lymphocytenschatten
r Erythrocyt

Die meisten weißen Blutzellen sind pathologische, meist große und sehr große mphocyten; die mit abnorm gebuchtetem Kern sind sogenannte *Rieder*formen.

Mit Lupe zu besehen!

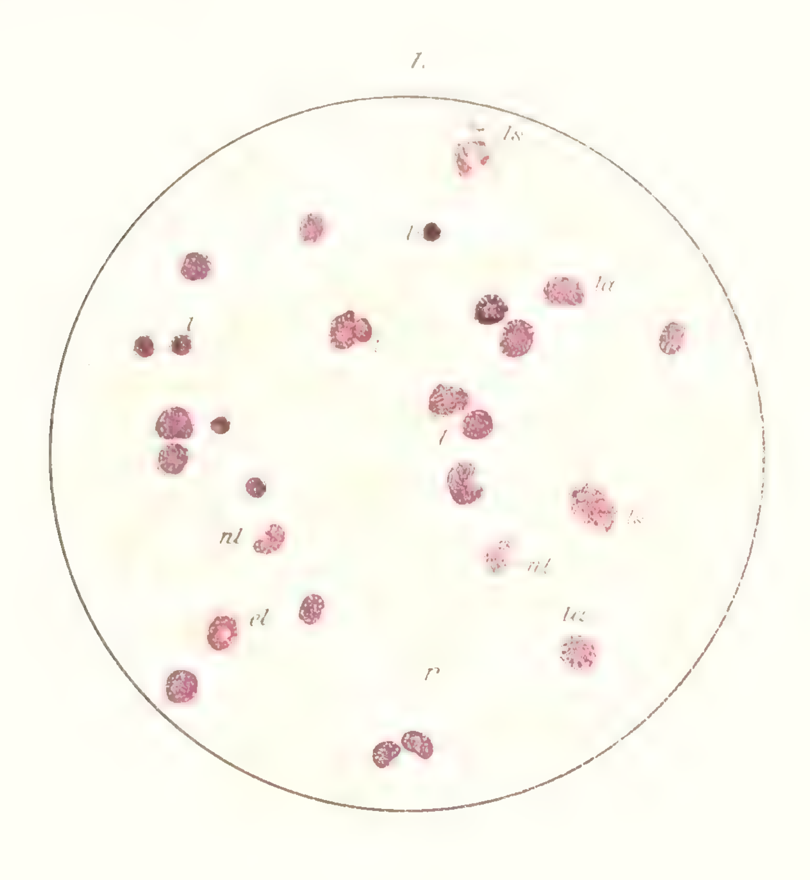
2. Myeloische Leukämie.

Vergröß. 1:375 (*Giemsa*färbung mit methylenazurhaltigem Methylenblaueosin).

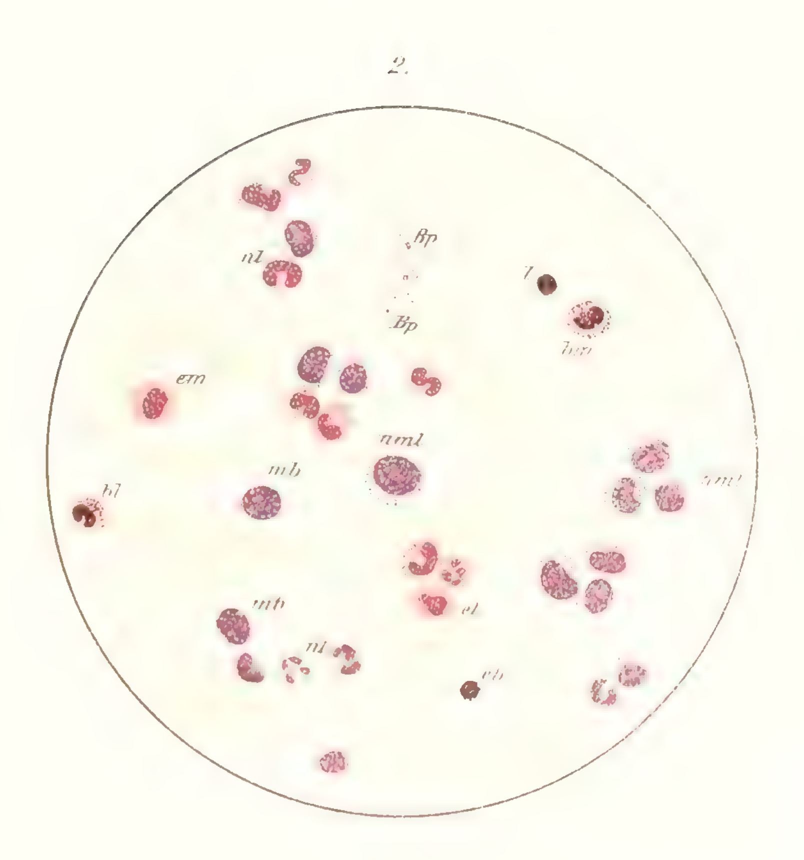
nml neutrophiler Myelocyt
bm basophiler „
em eosinophiler „
nl neutrophiler Leukocyt
bl basophiler „
el eosinophiler „
mb Myeloblast
eb Erythroblast
l Lymphocyt
Bp Blutplättchen

Mit Lupe zu besehen!

1.



2.



Walter de Gruyter & Co., Berlin

Der Milztumor ist meist viel geringer als bei chronischer L.; noch mehr gilt das für die Lymphdrüsenvergrößerung, die selbst fehlen kann. (Ätiologie s. S. 189.) Es gibt a) die **lymphatische** Form, wobei entweder die gewöhnlichen kleinen Lymphocyten (selten, der Sektionsbefund ist dann nicht anders als bei chron. lymphatischer L.) oder, was fast die Regel ist, große einkernige, ungranulierte Rundzellen mit fein strukturiertem, rundem oder eingekerbtem, nierenförmigem Kern (*Rieder*-Formen) und schmalerem oder breiterem Protoplasmarand im Blutbild vollkommen vorherrschen. Nicht selten sind diese Fälle (a weit mehr wie b) durch lokal stärker aggressives, infiltratives Wachstum, sowie durch ausgedehntere, oft voluminöse, heterotope Wucherungen ausgezeichnet, was ihnen dann ein mehr „geschwulstartiges" (lymphosarkomähnliches) Aussehen gibt (z. B. am Halse, im Mediastinum, Darm, als Knoten in den verschiedensten Organen). Mit Vorliebe werden jugendliche Individuen, bes. Kinder betroffen. Früher wurden alle großzelligen Leukämien im Sinne *Ehrlichs* für **großzellige lymphatische** gehalten. Die Wucherung im lymphadenoiden Gewebe wäre dabei eine so überstürzte, daß die Zellen, wie *Pappenheim-Hirschfeld* sagen, auf der Primitivstufe der *großen Lymphocyten* **(Lymphoblasten)** stehen bleiben. — Dann aber wurde das Gros der Fälle als b) **myeloblastische** Leukämie erkannt (*W. H. Schultze*; s. auch *Veszprémi, K. Ziegler* u. a. Lit. bei *von Domarus, Klieneberger*). Hier läge also eine akute myeloische Leukämie vor, mit so überstürzter Wucherung, daß die Zellen auf der Primitivstufe der *Myeloblasten* (s. S. 179, 2a) stehen blieben. Ausnahmsweise prävalieren trotz akutesten Verlaufs ausgereifte, gekörnte Myelocyten (*J. L. Burckhardt*, Lit.). Vgl. auch bei Chlorom, S. 272.

Die Schwierigkeit, Myeloblasten und große Lymphocyten zu unterscheiden, ist aber so groß, daß Fälle vorkommen, wo die Unterscheidung im Blutbild unmöglich ist (*Pappenheim*, s. auch *Butterfield*). Hier ist nicht der Ort, auf diese hämatologische Streitfrage weiter einzugehen, und wir betonen nur, daß dabei a) der *histologische Organbefund* mit entscheidet; finden wir z. B. in der *Milz* Atrophie durch Substitution des Lymphadenoidgewebes, so gehört der Fall nicht der lymphatischen Leukämie an, sondern der myeloblastischen Form; finden wir dagegen Hyperplasie der Follikel (ohne daß eigentliche Keimcentren an ihnen zu erkennen sind) bis zur Konfluenz der Follikel und Substitution der Pulpa durch lymphadenoides Gewebe, so liegt die lymphatische Form vor. b) Die *Oxydasereaktion* (S. 181) hilft oft zur Entscheidung, ob Zellen der lymphocytären oder leukocytären Zellgruppe vorliegen (*W. H. Schultze, Peters, Bingel-Betke*); *Einschränkung* ihres diagnostischen Wertes s. S. 181. Vgl. auch *Parisius* u. *Heimberger*, ferner *Hirschfeld* u. *Gräff*: beide Zellarten können zum mindesten eine geringe Menge von Oxydase enthalten. — *Ellermann* fand Unterschiede im Mitosenwinkel: bei Lymphoblasten 40°, bei Myeloblasten 69°; *G. Herxheimer* bestätigte das in einem Fall.

Als *Leukosarcomatose* hat *Sternberg* [s. auch *Helly*] die meist akut verlaufenden *großzelligen* Formen mit geschwulstartigem Wachstumstypus, lokal aggressivem Wachstum und „Metastasen" (bes. in den Nieren) von der lymphatischen Leukämie abtrennen wollen (und hält auch noch daran fest), da sie keine echte Hyperplasie darstellten, sondern der Lymphosarcomatose näher ständen. Gegen die Trennung von der akuten *lymphatischen Leukämie* haben sich aber viele Forscher ausgesprochen, wobei darauf hingewiesen wurde, daß gelegentlich kleinzellige lymphatische Fälle denselben infiltrativen, aggressiven, „geschwulstartigen" Wachstumstypus zeigen [*Türk, von Domarus*], und ferner, daß Fälle mit großzelligem Blutbefund ohne jede Tumorbildung verlaufen können und auch Fälle vorkommen, wo große Zellen und kleine Lymphocyten in gleicher Menge im Blut vorkommen [Lit. bei *Fabian, von Domarus, Lehndorff, Herz*]. Die „Leukosarcomzellen" sind keine blutfremden Zellen, sondern entartete Myelo- bzw. Lymphoblasten.

Die Fälle *Sternbergs* gehören wohl meist zur *großzelligen Leukämie*, teils zur lymphatischen resp. *lymphoblastischen* (a), teils zur *myeloblastischen* (b) Form; (s. *Gruetz* [vgl. damit *Pappenheim*], s. auch *von Domarus, Naegeli, Eug. Fraenkel*). Die Prüfung der Zellen auf ihren Gehalt an proteolytischem Ferment, das *Jochmann* und *Müller* in den Zellen bei der myeloiden L. nachwiesen, sowie vor allem die Oxydase-

reaktion vermögen über die Zugehörigkeit einschlägiger Fälle zu dieser oder zur lymphoblastischen Form oft eine Entscheidung zu bringen; so konnte *W. H. Schultze* in seinem bekannten Fall, der das Bild der *Sternberg*schen Leukosarcomatose bot, die Myeloblastennatur der großen Zellen zuerst sicher nachweisen. *Sternberg* bezeichnet die Einreihung der sog. akuten Myeloblastenleukämie, die nichts sei als eine septische Infektion mit Myelose, unter die echten Leukämien dagegen für absolut unstatthaft. (S. auch *Paltauf* u. dagegen *Steffan* u. a.)

Die **roten Blutkörperchen**, deren Neubildung resp. Ersatz bei der Leukämie gestört ist, nehmen an Zahl ab. Parallel damit geht eine *Abnahme des Hämoglobingehaltes* und des davon abhängenden Eisengehaltes des Blutes. Bisweilen besteht Poikilocytose. Von den Normoblasten war oben bereits die Rede.

Leukämische Infiltrate, leukämische Lymphome.

Auch an anderen Stellen, wo lymphatisches Gewebe sitzt, können bei L. (hauptsächlich bei der chron. lymphatischen Form) Wucherungen entweder lymphadenoider oder myeloider Art entstehen, so im Magen und Darm; es können sich die *Peyer*schen *Haufen* zu blassen, stark vergrößerten Beeten erheben, die auch verschwären können und dann typhös (!) aussehen; letzteres ist gelegentlich *bei der akuten L.*, die einen bösartigen Verlauf nimmt, zu sehen, und die Differentialdiagnose mit Typhus kann hier (auch klinisch) ernste Schwierigkeiten machen (vgl. *Veszprémi*, *Herxheimer*, Lit.). Ferner können bei chron. lymphatischer L. die Tonsillen, der ganze adenoide Schlundring, ferner Thymus und Mediastinaldrüsen anschwellen (Mediastinaltumor; vgl. dabei); in der Mundhöhle kann jauchiger Zerfall der Infiltrate eintreten, was zu Verwechslung mit Scharlachdiphtherie u. a. führen kann. — In der Leber, in den Nieren, im Herzmuskel, in den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Peritoneum), Nervensystem (s. *Trömner* u. *Wohlwill*, Lit.), bes. an der Dura, seltener mitunter tumorartig (*G. Herxheimer*, *Arzt*) in der Haut (sog. Lymphadenie, s. bei Haut), im Nebenhoden, in den zarten Häuten des Gehirns, im Magen, Darm, bes. im Coecum und auch im Wurmfortsatz, ferner im Pancreas usw., selbst in der Mamma (s. dort) beobachtet man *heterotope leukämische Infiltrate*, die **leukämische**, diffuse oder circumscripte **Lymphome** heißen. Man spricht auch von diffus infiltrierender Form der Leukämie, die gelegentlich ganze Organe (Nieren, Herz, Mammae, Hoden, Ovarien, Uterus, Knochen u. a.) betreffen kann (vgl. *Fabian*). *Geschwulstartig* aggressive Lymphome kommen häufiger bei lymphat. Leukämie, vor allem bei der akuten vor; desgl. oft zahlreiche Knoten in inneren Organen (Nieren, Milz, Leber), welche *ähnlich* wie Geschwulstmetastasen aussehen können (vgl. S. 187). — Soweit dieselben bei der *lymphatischen* Leukämie auftreten, war man früher der Ansicht, daß es sich nur um Infiltration mit ausgeschwemmten Lymphocyten handle; nach unseren neueren Vorstellungen liegen aber entweder äquivalente autochthone Wucherungen präexistierenden adenoiden Gewebes vor, an Stellen, wo dieses Gewebe für gewöhnlich nur minimal entwickelt ist, oder man stellt sich vor, daß der leukämische gewebsbildende Reiz seinen Hauptangriffspunkt an den indifferenten Stammzellen der blutbildenden Gewebe hat und diese in der einen oder anderen Richtung (lymphadenoide oder myeloide Leukämie) zur Wucherung bringt (vgl. Lit. bei *von Domarus*). Über das Zustandekommen der bei der *myeloiden* Leukämie auftretenden Wucherungen vgl. auch S. 186.

Bei Leukämie, besonders oft bei der *akuten* lymph. Form besteht schon früh eine ausgesprochene *hämorrhagische Diathese*; Blutungen können die Augen (Netzhaut, Conjunctiva), die serösen Häute, die Schleimhäute (Gangrän dabei s. bei Mundhöhle), die äußere Haut, den Herzmuskel, die Lunge, das Gehirn und seine Häute betreffen. Bei chron. L. ist häm. D. weit seltener und nur in vorgeschrittenem Stadium zu sehen. In den meisten Fällen kommt es zu gesteigerter Bildung von *Harnsäure* (s. bei Nieren).

Sehr selten ist eine mit *Leukämie* (beiden Formen) verbundene, über das ganze Skelett verbreitete **Osteosklerose** (Lit. bei *Sternberg*, *Assmann*, *Fabian*, *Helly*), was teils als zufällige Kombination, teils (*Neumann-Heuck*) als späteres Stadium eines hyperplastischen Prozesses im Mark (vgl. dort) aufgefaßt wird. Auch bei *aleukämischer*

Myelose kommt *Osteosklerose* in sehr seltenen Fällen vor (*v. Baumgarten, A. Jores, Reiche*); vgl. über osteosklerotische Anämie auch S. 179.

Nach dem Tode (und auch bei Milzpunktion am Lebenden) findet man **Charcot-Neumannsche Kristalle** (Fig. 150 bei Bronchien) im *Blut* (desgl. im Mark und in der Milz, Lymphdrüsenbrei, Leber), und zwar im allgemeinen *nur* bei der auch mit Vermehrung der eosinophilen Zellen einhergehenden *myeloiden* Form.

Die **Ätiologie** der L., vor allem in ihren typischen, d. h. chronischen Formen, ist noch dunkel (s. auch *Naegeli, v. Domarus* u. a.). Auch die Hämamöben von *Lowit* wurden nicht bestätigt (s. *Türk, Bloch* u. a.). — *Ehrlich* nahm für die Entstehung der typischen Leukämie „eine spezifische Giftwirkung" schädlicher, im Blut kreisender Enzyme an. Vielleicht handelt es sich um ein *infektiös-toxisches* Agens, was manche Autoren vertreten (s. Lit. bei *Sternberg*) oder vermuten (s. *Glanzmann, v. Hansemann, C. Hirsch, Krasso*), und wofür spontane Remissionen, zeitweilige Temperaturerhöhungen und Milztumor sprächen (vgl. *F. Freund*), sowie qualitativ ähnliche myeloide Organumwandlungen bei septischen Erkrankungen (*Naegeli, E. Meyer-Heincke*) ins Feld geführt werden, obwohl letztere sich in der Regel in bescheidenen Grenzen halten (vgl. *Gans*). Nach *Decastello* käme die leukämische Erkrankung mitunter vielleicht erst durch eine vorangehende Infektion zum Ausbruch. *Proescher* berichtete über Spirochätenbefunde. *Eug. Fraenkel* u. *Much, Much* u. *Hegler, Arndt* u. a. fanden bei Leukaemia lymphatica antiforminfeste, gramfärbbare granulierte Stäbchen (vgl. auch bei Lymphogranulomatose, S. 252). Selbst an Beziehungen der L. zum Status lymphaticus hat man gedacht (s. *Herz, Barrenscheen*). Familiäres Vorkommen der Leukämie erwähnt *Brügger*. Traumen (meist der Milz) als ätiologischen Faktor muß man skeptisch beurteilen (vgl. auch *v. Domarus*); doch ist die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch ein Trauma zuzugeben (vgl. *Hirschfeld*). — (Über experimentelle Erzeugung von Leukämie bei Hühnern s. *Ellermann* und *Bang*, bei Hunden und Affen s. *Lüdke*; s. auch *J. L. Burckhardt, v. Wiczkowski, Henschen* und ablehnende Stellung von *C. Sternberg*.) Kultivierungsversuche von leukämischem Blut nach der *Carrel*-Methode s. *Awrorow*.

Für die akuten L. wäre nach *Sternberg* eine Infektion die Regel, und es bestände nur ein gradueller Unterschied zwischen myeloider und lymphatischer Reaktion bei akuten Infektionen (meist mit Strepto- und Staphylokokken) und akuten Leukämien; letztere wären gar keine Leukämien, sondern Allgemeininfektionen mit leukämoidem Blutbild und entsprechendem Zustand des hämopoetischen Apparates. Nach *Naegeli* (Lit.) sind aber Bedenken gegen die Verallgemeinerung dieser Ansicht am Platz: es gibt Fälle mit sicher negativem bakteriologischem Befund, und außerdem besteht die Eventualität einer sekundären Infektion (vgl. *Steffan*). Jedenfalls ist die Frage noch durchaus nicht spruchreif (s. auch *Herz, Paltauf, Beltz, Jagić* u. *Schiffner, v. Domarus*, Lit. *Donath*).

Banti und dann auch *K. Ziegler* und *Ribbert* plädierten entschieden für die *Geschwulstnatur der Leukämie*, und *B.*, der zugleich für den infektiösen Charakter der L. eintritt, nennt die beiden Hauptformen *systematisch lymphadenoide* und *systematisch myeloide Sarcomatose* der lympho- und hämopoetischen Organe. Doch möchte *Verf. Veszprémi* u. a. durchaus beipflichten, daß eine geringe Ähnlichkeit im histologischen Bild doch zu einer solchen Konsequenz nicht berechtigt, da das Leiden sonst durchaus nicht über die klinischen und anatomischen Kriterien, weder in der Zellbildung, noch in der Art der Ausbreitung des Prozesses, verfügt, welche wir von einer echten Geschwulst verlangen [vgl. bei Tumoren der Lymphdrüsen]; s. auch die ablehnende Kritik von *Pappenheim, Fabian-Naegeli, Schatiloff, Hirschfeld, Arzt, C. Sternberg* u. a. — **Kongenitale** Leukämie wird jetzt nicht mehr anerkannt; also solche beschriebene Fälle mit Hydrops universalis cong. (*Schridde*) sind nur starke myeloische Reaktionen mit enormer Erythropoese (Erythroblastose) bei einer ätiologisch unbekannten, den hämopoetischen Apparat schädigenden Erkrankung (vgl. S. 223 bei Milz). — (**Lit.** über Leukämie u. Pseudoleukämie im Anhang zu S. 182.)

Anhang. Die **Pseudoleukämie** (im engeren Sinne, gleich Aleukämie, *aleukämische Lymphadenose* oder *aleukämische Myelose*) ist hinsichtlich der anatomischen Organveränderungen im wesentlichen mit der Leukämie identisch und ist

wie diese eine Systemerkrankung des lymphatischen oder des myeloischen Gewebssystems; der Unterschied ist nur ein klinischer, beruht nur im Fehlen eines Symptoms, d. i. des typischen *Blutbefundes*. Es fehlt der für Leukämie charakteristische massenhafte Übertritt von weißen Zellen ins Blut. Bei der lymphatischen Form (Milz kann eventuell freibleiben; doch sah *Verf.* einen Fall von 57jähr. Mann mit 520 g Milzgewicht) steht die generalisierte Lymphdrüsenschwellung, eventuell mit Mediastinaltumor, selten Hauttumoren (*H. Hoffmann*) — bei der myeloischen Form, die sehr selten ist — *Verf.* sah auch einen solchen Fall, 62jähr. Mann (s. I.-Diss. *Bornée*) — steht der große Milztumor (in unserem Fall 1777 g) im Vordergrund, während die Lymphdrüsen freibleiben können (so auch in unserem Fall); s. auch *Sternberg*, *Diel* u. *Levy* u. **Lit.** im Anhang. Der Hämoglobingehalt wird bei zunehmender Anämie meist verringert. — *Ätiologisch* ist diese Krankheit ebenso unklar wie die chron. Leukämie. Hypothetisch hält man sie für infektiös. (Lit. bei *Hirschfeld*, *Pinkus*, *Herz*, *v. Domarus*, *Lepehne*, *Diel* u. *Levy*.) Es gibt hämatologisch fließende Übergänge zwischen Aleukämie und L. (vgl. *Minkowsky*, Lit.), und man spricht auch von L. mit aleukämischem Vorstadium (*Troje*, *E. Meyer* u. *Heineke* u. a.); nach *Naegeli* soll die al. Myelose mit der Zeit sogar stets Übergänge zum typischen myeloischen Blutbild zeigen. (Für den erwähnten Fall des 62jähr. Mannes trifft das aber nicht zu; er blieb eine Aleukämie, da die Leukocyten nur um das Doppelte, Jugendformen, insbesondere Myelocyten, nur wenig vermehrt waren.) — Es scheint sich vielleicht meist nur um quantitative Unterschiede gegenüber der Leukämie zu handeln. *Dönecke* möchte dieselben in Fällen von Aleukämie bei älteren Individuen durch eine schwächere Reaktionsfähigkeit der Gewebe, speziell des Knochenmarks erklären. *Banti* erklärt das aleukämische Symptom dadurch, daß die bei L. wie bei Psl. die Wände der *Venen* resp. erweiterten, zarten *Venensinus* infiltrierenden und das Endothel vorwölbenden lymphatischen oder myeloischen Gewebsmassen in den verschiedenen Organen (Mark, Milz, Nieren etc.) bei Leukämie zum *Durchbruch in die Blutbahn* gelangen (was man leicht bestätigen kann), bei der Pseudoleukämie dagegen nicht oder mangelhaft. (Solche Gefäßwandinfiltrate sah *Verf.* auch bei Mycosis fungoides, s. bei Haut.) *Naegeli* hält die ganze Abtrennung der aleuk. Lymphadenose und Myelose von der Leukämie für künstlich. — Vgl. auch Pseudoleukämie bei *Milz*, und besonders bei Lymphdrüsen, wo auch von anderen Formen des als Pseudoleukämie bezeichneten Symptomenkomplexes die Rede ist, ferner bei Haut, wo sie die einzige Lokalisation in Form knotiger Infiltrate sein kann, was auch *Verf.* bei der lymphatischen Form beobachtete, und wie es *Hirschfeld* beschreibt.

Über gelegentliche *Osteosklerose* bei myeloischer Psl. s. *Dönecke*, *Battaglia*, *A. Jores*, Lit., *Reiche*; vergl. auch S. 179.

III. Verunreinigungen des Blutes.

Vgl. auch das Kapitel: „Fremde Blutbeimengungen", von *Huebschmann*, in Henke-Lubarsch I, 1. 1926, Lit.

1. Pigment, Luft, Fett und gelöste Substanzen im Blut.

a) Pigment im Blut. Es kann sich hierbei um schwarzes oder braunes Pigment handeln, das bei *Malaria* (vgl. S. 192) im Blut auftreten kann (*Melanämie*). Pigment im Blut bei *melanotischen Tumoren* s. bei Haut. Bei Icterus neonatorum sowie bei akuter Leberatrophie kommen *Bilirubinkristalle* (Fig. VI, Taf. II, Anhang), beim Icterus der Erwachsenen kommt gelöster Gallenfarbstoff im Blut vor (*Cholämie*); der Blutschaum wird gelb. — Bei Bildung von *Methämoglobin* tritt bräunliche Pigmentierung auf (vgl. S. 198). — *Kohlenpigment* kann *ins Blut* gelangen infolge von Durchbruch einer Lymphdrüse (vgl. S. 237) in eine Vene oder in die Pulmonalarterie. Schließlich werden die meisten Pigmentkörnchen in den 3 großen Blutfiltern *Milz*, *Leber* und *Knochenmark* abgelagert.

b) Luft im Blut, Pneumathämie kommt nach Eintritt von Luft in klaffende, eröffnete *Venen* (bes. Jugularis und Axillaris, Sinus der Dura), zuweilen bei Operationen,

z. B. Kropfoperationen, aber auch eventuell bei Kaiserschnitt (*Kraul*, Lit.), auch bei Operationen an der *Lunge*, wobei dann Embolie *im l. Herzen* in Betracht kommt [vgl. *Beneke*, *Brauer* (Lungenpunktion), *Schlaepfer* (Lit.) und besonders *Gundermann*], dann auch bei Placenta praevia (*Olshausen*, s. dagegen *Ilyin*) sowie nach manueller Placentarlösung (*Schloßmann*) zur Beobachtung. *Simmonds* fand *Gasembolie* bei Sauerstoffinjection in die Gewebe, *Siebert* und *Lindblom* bei künstlichem Pneumothorax, auch bei Nachfüllung (*Wörner*). *Beneke* sah reichliche Luftaufnahme durch die intakten Capillaren der Alveolen hindurch bei Säuglingen als Folge intrapulmonalen Überdrucks; s. auch *Fuks*, *Lindblom* (Lufteinblasungen, *Schultze*sche Schwingungen). Gelangen Luftblasen ins *rechte Herz**), so entsteht ein schaumiges Luft-Blutgemisch, das von hier aus in die Lungen bis in die Capillaren gelangt (*venöse* **Luftembolie**), wo die Luft meist bald vom Blut absorbiert wird; das kann in Absätzen mit größeren Luftmengen geschehen; ist die Luftmenge aber sehr groß und auf einmal ins Blut gelangt, so kann eine so starke Verdrängung des Blutes durch die Luftpfröpfe eintreten, daß der Tod wie bei einer gewöhnlichen Lungenembolie (unter Aufschrei und Krämpfen), durch *Erstickung* (*Wolff*) herbeigeführt wird. — In anderen Fällen wird die „venöse" zu einer „*arteriellen*" *Luftembolie* (*Hatter*, Lit.), d. h. es gelangt die Luft weiter bis ins linke Herz (wohin sie aber entweder auf paradoxem Weg, bei Foramen ovale apertum — *Steindl*, Lit. — oder auf dem Wege der *Pulmonalvenen* und zum Teil der *Bronchialvenen* bei Lungenverletzungen auch *direkt* gelangen kann), und tritt dann in den großen Kreislauf über; selbst kleine Luftmengen können dann verhängnisvoll werden, so durch Einfuhr in *Kranzarterien* und *Gehirn* (wo grobe Luftblasen in basalen Arterien, miliare Blut- oder anämische Erweichungsherde vorkommen; mikroskopische Veränderungen im Gehirn s. *Spielmeyer*, *Neubürger*). Selbst kleine Luftmengen im *linken* Herzen können so den *Tod* herbeiführen. Klinisch können Symptome wie bei Embolie und Thrombose entstehen, aber auch plötzlicher Tod (*Brauer*, *Wever*, Lit., *Siebert*). In die Körpervenen *schnell* angesaugte *große* Luftmengen bleiben im *rechten Ventrikel* stecken, der den Luft-Blutschaum ballonartig umfaßt, komprimiert, ohne ihn zu exprimieren, so daß *akute Herzparalyse* (*Cohnheim*) erfolgt. Andere halten den Tod durch Luftembolie für einen kombinierten Lungen- und Herztod (vgl. *Strueff*, Experimentelles bei *Schumacher-Jehn*, *Kleinschmidt*, *Jehn-Naegeli*, *Gundermann*). Auch in protrahierter Weise entstandene größere schaumige Luftblutgemische im r. Ventrikel können zuweilen den Tod herbeiführen; das sah *Verf.* z. B. bei einer Frischentbundenen, wo wegen Atonie des Uterus eine äußerst gründliche Ausstopfung der Uterushöhle durch Tampons stattgefunden hatte. — Auch durch Scheidenspülapparate, bes. sog. Ballonspritzen, die öfter auch zum Zweck der Aborteinleitung kriminell benutzt werden, können vom Uterus aus tödliche Luftembolien verursacht werden (s. *Behm*, *Heinze*, Lit. *Marmetschke*). Vgl. auch den bei Hämatom der Vagina berichteten Fall. S. auch *Fink*, Lit. — Über *aus dem Blut* selbst entbundene *Gasblasen* und deren Verschleppung s. bei *Caissonkrankheit* (Bd. II bei Rückenmark). — Über *Luftembolie* s. auch **Lit.** im Anhang.

Bei Fäulnis der Leiche, aber auch schon intra vitam durch die Wirkung des *Gasbacillus* (*Eug. Fraenkel*) — s. bei Muskeln u. Haut — können Gasblasen im Blute entstehen.

c) Fett im Blut. 1. Fettembolie. Gelangt durch Zertrümmerung von Fettgewebe (z. B. aus dem Knochenmark bei einer Fraktur, bes. Comminutivfractur von Röhrenknochen) flüssiges Fett in das Venenblut, so werden die Tropfen in das rechte Herz geschleppt und in die Lunge embolisiert; man spricht hier auch von „traumatischer Lipämie" (s. Lit. bei *Warthin*); eventuell folgt *pulmonaler Frühtod*. Ein Teil des

*) Vorsicht bei der Sektion! I. Rippen nicht durchschneiden, im Sternoclaviculargelenk nicht exartikulieren, da die Venae subclaviae angeschnitten werden können und (besonders beim Emporheben des Sternums) Luft ansaugen! Sternum in Höhe der II. Rippen mit Säge quer durchtrennen! Rechten Ventrikel unter Wasser eröffnen! Schädel nicht vorher öffnen! (Feststellung der Luftembolie s. auch *Dyrenfurth*.)

Fettes passiert die Lunge und wird in Capillaren des Herzens, der Nieren, des Gehirns eingekeilt; eventuell folgt *cerebraler Spättod* (s. *Paul* u. *Windholz*). – (Indirecte Fettverschleppung auf dem Lymphwege ins Blut bei bloßen Knochenerschütterungen s. *Fritzsche*, Lit.) — Bei *Gasfäulnis* der *Leiche* kann Fettembolie auch postmortal entstehen (s. *Ziemke* u. a.). 2. **Lipämie.** Feinste Fettkörnchen, welche die Capillaren unbehindert passieren, gelöstes oder verseiftes Fett kommen physiologisch im Blut vor, besonders reichlich bei der *Verdauung*. Vermehrt wird der Fettgehalt, wobei es sich nicht einfach um Neutralfett handelt, u. a. bei chronischem Alkoholismus (*Immermann*), bei Phosphorvergiftung (vgl. *Puppe*), Vergiftung mit Chlorsalzen (s. *Winogradow*), bei Schwangeren und Wöchnerinnen (*Virchow*), und auch Fettembolie, meist auf die Lunge beschränkt, kommt dabei vor. — Die stärkste Lipämie (Cholesterinfettmischung hierbei s. *Versé*) wird aber bei *Diabetes* gelegentlich gesehen (Lit. bei *B. Fischer*, *Paltauf*, *Marchand*, *Busse*); man fand bis 28% Fett im Blut; Venen an der Herz- und Hirnoberfläche, am Netz und Mesenterium können wie mit Milch injiciert aussehen, was sich mikroskopisch bis in die Capillaren verfolgen läßt. (Schöne Abbild. s. bei *Huebschmann*, Lit.). *Lipaemia retinalis* mit zierlichem Augenspiegelbild s. *McCann* (Lit.). — Lipoidzellen-Hyperplasie der *Milz* s. *W. H. Schultze*; *M. Goldzieher* betont elektive Fettspeicherung in den Reticulumzellen, während die *Kupffer*schen Zellen der Leber und die Nebennierenrinde Fett abgeben und nennt das „Fettmetastase". — *Xanthomatose* bei diabetischer Lipämie s. bei Haut.

d) Gelöste Substanzen im Blut. Es handelt sich u. a. um:

α) im Körper gebildete Stoffe, so *Harnsäure* bei Gicht, *Urinstoffe* bei Urämie, *Glykogen*, teils in weißen Blutzellen, teils als freie Tropfen (bes. reichlich bei Diabetes und Leukämie), *Traubenzucker* bei Diabetes (in geringer Menge ist er physiologisch ebenso wie Glykogen), *Pepton* (bei Leukämie beobachtet), *Gallensubstanzen*;

β) giftige Stoffwechselprodukte von Bakterien, sog. Toxine (s. bei Tetanus, S. 197), Ptomaine, die sich bei den verschiedenen Infektionskrankheiten im Blut finden;

γ) von außen eingeführte, resorbierte Gifte (Phosphor, Alkaloide u. a.). [Blutfremde Körperzellen im Blut s. bei Lungenembolie im Kapitel Lunge.]

2. Parasiten im Blut.

Der Befund derselben ist zwar vorwiegend von allgemein-pathologischem und klinischem Interesse, muß jedoch auch hier kurz skizziert werden.

a) Tierische Parasiten.

α) **Malariaparasiten** (s. Fig. 100). Der Entdecker derselben ist *Laveran* (1881); der Befund wurde dann zuerst von *Marchiafava* und *Celli* u. a. bestätigt; *Golgi* entdeckte den Entwicklungsgang innerhalb des eigentlichen Wirtes, d. h. im menschlichen Körper; *Ross* (1897—1898) machte uns durch seine von *Manson* angeregten Untersuchungen über die Vogelmalaria (Genus Culex pipiens ist hier der Wirt des Parasiten) mit der Entwicklung des Parasiten im *Zwischenwirt*, der *Stechmücke* (*Moskito*, *Zanzaren*, und zwar nach *Grassi* das Genus *Anopheles claviger*), bekannt (über Anopheles-Arten s. *Doenitz*, Lit., *Kossel*). Bestätigt wurden diese Funde von zahlreichen Forschern. (Lit. bei *Marchiafava* u. *Bignami*.) (Erfolgreiche Malariabekämpfung in Italien s. *Celli* u. Bericht von dessen Gattin *A. Celli-Fraentzel*.)

Man findet im Blute von Malariakranken die mit amöboider Bewegung ausgestatteten Parasiten (Hämosporidien) meist *in den roten Blutkörperchen* (am besten während des Schüttelfrostes, *Kossel*).

Es gibt aber auch *freie* (ectoglobuläre) Parasiten; unter denselben sind die halbmondförmigen (*Laveran*schen *Halbmonde*) bei der Sommer-Herbst-Tertiana oder perniciosa besonders auffallend.

Entwicklungscyklus der Parasiten im *Menschenblut* (s. Fig. 100) und im *Mückenkörper*: Anfangs nur ein kleines, in die rote Blutzelle eingedrungenes, unpigmentiertes Körperchen, vergrößert sich der Parasit zunächst zum *Schizont*, einem großen Körper mit Pigment im Centrum. Dann tritt Kernvermehrung an demselben

ein, und es erfolgt die ungeschlechtliche Entwicklung, **Schizogonie** (γονή Zeugung), d. h. eine rosettenförmige Teilung in eine nach der Spezies wechselnde Zahl von Abschnitten, die als *Merozoiten*, Sporen oder Sporozoiten bezeichnet werden. Nach Zerfall des roten Blutkörperchens werden die Merozoiten frei, dringen in neue rote Blutkörperchen ein (Fieberanfall), und die *ungeschlechtliche Fortpflanzung*, die **Schizogonie**, wiederholt sich eine Zeitlang im Blut des Menschen. (*Bass* u. *Johns* gelang es, die Schizogonie außerhalb des menschlichen Körpers darzustellen und durch Reinkultur beliebig lange fortzusetzen; vgl. *Olpp*.) Aber erst im Darm des *blutsaugenden Anopheles*, der sich ausschließlich beim Stich durch Saugen am Körper malariakranker Menschen inficiert, erfolgt die Reifung der Merozoiten zu Geschlechtsindividuen: männlichen (*Mikrogametocyten*) und weiblichen (*Makrogameten*) und die *geschlechtliche Fortpflanzung*, **Sporogonie**. Aus den Mikrogametocyten entwickeln sich *Mikrogameten*, faden- oder geißelartige Gebilde, hauptsächlich aus Kernsubstanz bestehend. Diese dringen in die *Makrogameten* ein. Die so entstehende *Copula* wird zum *Ookinet*, einer wurmähnlichen, beweglichen Zelle, die sich in die



Fig. 100.

Amoeben der Tertiana.

1—10 fortschreitende Entwicklung des Parasiten der Tertiana innerhalb roter Blutkörperchen,
11—13 Formen der Teilung, *Schizogonie*, im Innern roter Blutkörperchen,
14—16 freie *Sporulation*,
17—19 freie pigmentierte degenerative Formen
nach *Marchiafava* u. *Bignami*, Sulle febbri malariche estivo-autunnali, Roma, E. Loescher u. C. 1892, Tav. I.

Darmwand der Mücke einbohrt. Der Ookinet erhält dann eine zarte Hülle und wird zur *Oocyste* (= Sporont), die sich abrundet und in ihrem Innern zahlreiche kleinere zellige Elemente, *Sporoblasten*, erzeugt, die wiederum unter Bestehenbleiben eines Restkörpers zahlreiche *Sporozoiten* bilden, die anfangs rund, später, wenn sie sich vom Restkörper lösen, länglich zugespitzt sind und einen länglichen Kern besitzen. (In einer Oocyste sind einige 100 bis über 10000 Sporozoiten.) Durch Platzen der Oocyste entleeren sich die Sporozoiten in die Leibeshöhle, sammeln sich aber (aktiv eindringend) bald in der *Speicheldrüse* des Anopheles. Durch den Stich dieser Mücke, wobei die Sporozoiten (reifen Erreger) mit dem Speichel in die gesetzte Wunde gelangen, erfolgt die Übertragung auf den gesunden Menschen. Die *Malariabekämpfung* besteht darin: die Kranken zu behandeln, Mücken zu vernichten, den Stich zu verhindern (Netze).

Nach *Laveran* sind die Mikroorganismen der Malaria sehr vielgestaltig, aber *eine* Spezies, während die italienischen Forscher verschiedene Arten von Malariaparasiten annehmen. Sie unterscheiden und mit ihnen die Mehrzahl der Forscher: a) *Plas-*

modium malariae (*Laveran*) im engeren Sinne, den Erreger des Quartanfiebers, b) *Plasmodium vivax* (*Grassi* und *Feletti*), den Erreger des Frühjahrstertianfiebers, c) *Plasmodium immaculatum* (*Grassi* und *Feletti*), den Erreger des tertianen Tropenfiebers (tropica, perniciosa, Ästivo-Autumnalfieber).

Hierbei findet man im Blut (bes. der Pfortader) schwarze, rotbraune, gelbe und schwärzliche Farbkörnchen, welche teils frei sind, teils in Leukocyten liegen. Das *Pigment* ist *größtenteils* von den Parasiten selbst (aus dem Material der befallenen Erythrocyten) gebildet, liegt im Leib des Parasiten und ist schwarz (Melanin), ohne Eisenreaktion; zum geringen Teil ist es Hämosiderin, das infolge der Zerstörung roter Blutkörperchen durch die Plasmodien ins Blutplasma übertritt (über das Malariapigment vgl. *Brown*, *Löhlein*, besonders *E. Mayer*, Lit., *Lignac*; nach *Seifarth* stände es dem Hämatin sehr nahe). Das Pigment wird in verschiedenen, in chronischen Perniciosafällen mitunter schwarz gefärbten Organen (*Milz* — vgl. S. 203 —, Leber, Knochenmark (dieses schokoladenbraun bis schwarz, s. *Photakis*), Gefäßen der Hirnrinde, Pancreas, Nieren) deponiert. Endothel- und Reticulumzellen sind bevorzugte Ablagerungsstätten. — Auch im Urin kann Eisen abgeschieden werden. Es kann *Melanurie* bestehen. Die genannten Organe enthalten bei der Tertiana maligna massenhafte, in Schizogonie befindliche Plasmodien. Die förmliche Vollpfropfung der Hirncapillaren erklärt die schweren, cerebralen Symptome (Coma; *Malaria comatosa*); anderes über Veränderungen des Centralnervensystems s. u. a. bei *Dürck*. — Über Malaria Lit. bei *Celli*, *Ziemann*, *Schilling*, *Hartmann* u. *Schilling*, *Seyfarth* (Lit.) u. a.



Fig. 101.
Filaria nocturna im Blut des Menschen. Färb. Eisenhämatoxylin. Rote Blutkörperchen grenzen nicht sichtbar, aber Kerne von weißen (letztere und die 2 Nematoden waren blau tingiert).

β) **Filaria Bancrofti** oder **Filaria sanguinis hominis** (*Lewis*). Einen als *Larve* oder geschlechtslosen Embryo einer Filaria (eine Nematode, Rundwurm) erkannten Parasiten sah *Lewis* zuerst in großer Zahl, besonders zur Nachtzeit (Filaria nocturna), im Blut von Kranken, die an Hämaturie und Chylurie litten. Länge der Larve 0,24—0,3 mm, Breite 0,007 bis 0,001 mm; s. Fig. 101. Man spricht auch von Mikrofilarien oder Blutmikrofilarien.

Die entwickelten *geschlechtsreifen* Tiere (das Weibchen vom Aussehen eines dünnen, weißen Fadens [Weibchen 76—80, Männchen 40 mm]), zuerst von *Bancroft* 1876, dann von *Lewis* 1877 beobachtet, halten sich mit Vorliebe in den *Lymphgefäßen* verschiedener elephantiastisch veränderter Körpergegenden (Scrotum, Beine) auf. Die jungen *Larven* gelangen nach Art wie die Trichinen durch den Lymphstrom ins Blut, werden in diesem im Körper verbreitet, durchsetzen auch die Blutgefäße und gelangen in Drüsensekrete, so der Nieren, Tränendrüsen u. a. — Die Larven finden sich im Blute der Haut nur während des Schlafes, was nach *v. Linstow* darauf beruhe, daß die Capillaren dann erweitert wären, so daß die Larven hineingelangen könnten; *Manson* glaubt dagegen, ein im wachenden Körper erzeugtes Stoffwechselprodukt vertreibe die Larven aus den peripheren Blutbahnen. — Blutfilarien können in den Darm von *Moskitos* (und zwar verschiedener Arten: Culex ciliaris, fatigans, taeniatus) gelangen (*Manson*). — Der Stich solcher inficierter Mücken in die *Haut* überträgt sie dann wieder (*Grassi* u. *Noè* u. a.). — Die **Filariosis** kommt fast nur in den *Tropen*

(Ausnahme s. *Neuber*) vor; sie führt zu Anämie, Milztumor, Fieber, nicht selten auch zu lymphangiektatischer *Elephantiasis filariosa* (bes. des Serotums und der Beine) und zu Lymphdrüsenschwellungen, zu schubweise auftretender *Chylurie* (Harn milchig, mit lockeren Gerinnseln), chylösen Diarrhöen und Hämaturie (Harn bis schwarz), zu Entzündung der Nieren (in denselben befinden sich Larven, die auch im Urin erscheinen können), der Harnwege (s. bei Blase), selten des Peritoneums, was chylösen Ascites (*Winckel*) veranlassen kann. (*Looss*, Lit.)

Es gibt auch noch *andere Arten von Blutmikrofilarien*, die kleiner sind und entweder nur am Tage (F. loa, diurna) oder bei Tag und bei Nacht (F. perstans) vorkommen. *Firket* fand sie in Lüttich bei Kongonegern in 55% , ohne daß Störungen des Allgemeinbefindens bestanden. Über *Filariosen* s. Lit. bei *Fülleborn*.

γ) **Distomum (Schistosomum) haematobium** oder **Bilharzia haematobia** kommt im *Blut* des Pfortadergebietes, der Mastdarm- und Harnblasenvenen vor. Von hier gelangen der Parasit oder seine Eier in den Kot und Harn. Vgl. *Bilharziosis* bei Darmparasiten! Dort auch über **Schistosomum japonicum** im Blut.

δ) Von **Trypanosomen** (Protozoen der Klasse der Flagellaten), die Blutparasiten sind, aber auch in hämopoetischen Organen und anderen Organsäften leben, bilden wir hier nur das Trypanosoma gambiense (*Dutton*), den Erreger der *Schlafkrankheit* (mit universeller Lymphadenitis u. Encephalomeningitis einhergehend vgl. *R. Koch*), ab, das den Menschen im tropischen Afrika befällt, und durch Stiche einer sich bes. von Krokodilblut ernährenden *Fliege*, der Glossina palpalis, übertragen wird (Fig. 102). Auch die Tsetse-Fliege (Gl. morsitans) kann Übertragung der Schlafkrankheit (vom Hochwild) auf Menschen vermitteln (*Kleine* und *Taute*, *Warrington Yorke* u. a.). Lit. bei *E. Hofmann*.



Fig. 102.

Trypanosoma gambiense im Blut eines an *Schlafkrankheit* leidenden Menschen. Langspindeliger Körper mit Geißel, undulierender Membran an der Seite, größerem Somakern und kleinerem Geißelkern, Blepharoblast oder Centrosom. Rote Blutkörperchen. Färb. nach Giemsa. Immersion.

Die Parasiten finden sich im Blut (bei cutaner Infektion vorher, bereits nach wenigen Minuten in den regionären Lymphknoten, vgl. *Schmidt-Ott*, Lit.), später in der Cerebrospinalflüssigkeit bzw. im Nervensystem selbst; sie sind auch in den Nackendrüsen durch Punktionsentnahme nachweisbar (*Kuhn*). Sie vermehren sich im Blut durch Längsteilung.

Auch bei der von *Chagas* 1909 in Brasilien entdeckten Krankheit, **Chagaskrankheit**, die in ihrer akuten Form mit Fieber, Myxödem, Schilddrüsen-, Lymphdrüsen-, Leber-, Milzschwellung einhergeht, in ihrer chronischen Form oft auch mit Kropf und Kretinismus vergesellschaftet ist (vgl. hierüber *Kraus* u. *Rosenbusch*, *Noraes*, *Wegelin*), findet sich ein Trypanosoma (**Schizotrypanum Cruzi**) im Blut. Die Vermehrung findet aber nicht im Blut, sondern durch eine Art Schizogonie in den Geweben (Fettzellen, quergestreiften Muskelfasern, Herzmuskelfasern) statt, in welche die jungen Tr. eindringen. Nach der Vermehrung kann die junge Brut ins Blut übertreten.

Übertragung durch Biß einer Wanze (Conorhinus, C. megistus). — Von anderen Trypanosomenkrankheiten s. *Leishmaniosis* = *Kala-azar* (bei Milz), *Orientbeule* oder Leishmania tropica und Trypanide (bei Haut in Bd. II).

ε) Bei der **Denguë (Denguëfieber)**, einer zuerst 1916 von *R. Kraus* in Argentinien studierten, 1927 wieder in Ägypten als Massenepidemie und 1928 auch in Athen (*Papamarkou*) beobachteten Infektionskrankheit, findet sich nach *Kamel* (Ägypten) ein filtrierbares, durch Mücken (Stegomya fasciata u. a.) übertragenes Virus bis zum 3. Krankheitstag im *Blut* der Kranken. Plötzlicher fieberhafter Beginn, allgemeine Muskelschmerzen. Ein am 5. oder 6. Krankheitstag zuerst an der Rückseite der Extremitäten auftretendes, dann über die ganze Decke sich ausbreitendes morbilliformes, skarlatiniformes oder petechiales *Exanthem*, ist für die Denguë *charakteristisch*; ebenso der benigne Verlauf trotz schwerer Erkrankung. Heilung mit Schuppung, hinterläßt länger dauerndes Jucken. Keine Milz- oder Leberschwellung. *Blutbild*: starke Leukopenie mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie. — Chirurgische Komplikationen s. *Kondoleon* u. *Joannides*; anderes s. bei *Kyriasidis*.

Trichinen im Blut s. bei Trichinose (*Seifert*, Lit.) im Kap. Muskeln. Die Methode von *Stäubli* zum Nachweis (auch für α und β und für pflanzliche Parasiten brauchbar) besteht darin, daß das frisch gewonnene Blut unter möglichster Vermeidung von Gerinnung und anderen Verunreinigungen mit einer größeren Menge 3%iger Essigsäure verdünnt wird; durch Zentrifugieren werden dann die Parasiten nebst den noch erhalten gebliebenen Leukocytenkernen sedimentiert.

Andere *Rundwürmer* (Spulwurm, Ankylostoma, Anguillula), welche auch die Blutbahn zum Teil benutzen, ferner Transport von Finnen der Bandwürmer s. bei diesen.

b) Pflanzliche Parasiten (speziell Spaltpilze).

α) **Milzbrandbazillen** (Taf. I im Anhang). Diese auffallend plumpen, unbeweglichen Stäbchen von 5—12 μ Länge, welche man wiederholt im Blut von an Milzbrand erkrankten Menschen beobachtete, sind am reichlichsten im *Milzblut*. Das Blut ist dunkel und dünn.

Zuweilen kann man erst durch Überimpfen des Blutes auf empfängliche Tiere (Meerschweinchen, Mäuse) Milzbrand nachweisen. — Milzbrandbazillen bilden in der Leiche *Sporen*, im lebenden Blute nicht.

β) **Tuberkelbazillen** (Taf. I im Anhang). Sie finden sich im *Leichenblut* (*Weichselbaum*), besonders in den Gerinnseln im Herzen, sowie auch im Blut *intra vitam* bei akuter Miliartuberkulose öfters, etwas seltener auch bei chronischer Phthise (Lit. bei *Liebermeister*), hier aber meist spärlich.

Liebermeister fand unter 30 Fällen 11mal Tbb. im Blut von Phthisikern (Nachweis durch Verimpfung größerer Mengen Blut auf Meerschweinchen). *Kennerknecht* will bei Kindern Tbb. im Blut in 91%, *Kurashige* sogar durch Färbung regelmäßig bei Phthisikern gefunden haben; doch kann in dieser Frage nur das Meerschweinchenexperiment entscheiden (vgl. *Köhler*). Zahlreiche Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigten, widersprechen sich zum Teil erheblich. Von einem regelmäßigen Vorkommen der Tbb. ist aber wohl sicher keine Rede, am ehesten finden sie sich bei Miliartuberkulose und schweren Tuberkulosen (*Rendström*, *Rothacker* u. *Charon*). *Seidenberger* u. *Seitz* fanden sie aber auch bei latenter Tbk. S. auch *Bacmeister* u. *Rüben*, *Rabinowitsch* und Lit. bei *E. Fischer*, *Liebermeister* und vgl. *Huebschmann*, dort auch Erörterung der Frage der Vermehrung im Blut intra vitam, wenn die Abwehrkräfte nicht funktionieren.

γ) **Rotzbazillen** (Taf. I im Anhang), sehr schlank, fast so groß wie Tuberkelbazillen, sind bei akutem Rotz im Blut beobachtet worden (vgl. Rotz bei Nase).

Nasen-, Hautrotz u. a. sind sehr oft Lokalisationen einer *hämatogenen* Infektion.

δ) **Typhusbazillen** (Taf. I im Anhang). In dem Blut von Roseolen lassen sich Typhusbazillen fast regelmäßig nachweisen (vgl. Näheres bei Typhus im Kap. Darm).

ε) Von anderen *Bakterienbefunden im Blut* (*Bakteriämien*) seien erwähnt:

Streptokokken bei septischen, besonders puerperalen Erkrankungen, **Staphylokokken** bei Pyämie (vgl. bei Osteomyelitis). **Pneumokokken** (vgl. Pneumokokkämie, S. 30), **Meningokokken, Gonokokken** (s. S. 31). **Influenzabazillen** (vgl. bei Bronchien) sowie *Leprabazillen* (s. z. B. *Hardberg*). — **Pestbazillen** wurden namentlich in klinisch unklaren, unter dem Bild der Septikämie (*Pestsepsis*) verlaufenden Fällen im Blut nachgewiesen. **Gasbazillen** vgl. S. 191; sie vermehren sich ungeheuer im Leichenblut.

Bei **Tetanus**, dessen, in der Erde gedüngter Felder ungemein verbreiteter, aus dem Kot von Pferden und Rindern stammender Erreger, der Tetanusbacillus, von *Nicolaier* (1884) im Laboratorium von *Flügge* entdeckt und von *Kitasato* genauer präzisiert wurde (Taf. I im Anhang), haben *Nissen* u. a. im Blut von Kranken ein *Toxin* (*Brieger*) nachgewiesen, das bei Tieren tetanusartige Vergiftungssymptome (die an Strychninvergiftung erinnern, aber nicht so plötzlich eintreten) hervorrief. Die schweren Symptome des T. sind Toxineffekte. Die Bazillen sind meist nur an der frischen Eingangspforte nachweisbar, von wo sich das Toxin auf dem Nervenweg zu den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks verbreitet; Veränderungen der nervösen Elemente durch das T.toxin s. *Costantini* u. *Buschi* (Bazillen im Stuhl s. *Tenbroek* u. *Bauer*). Die sehr resistenten Sporen erhalten sich lange im Straßenstaub und auch auf infizierten Holzsplittern. Über den gelungenen Nachweis in den inneren Organen (wohin die Bazillen via Blut gelangen) s. *Reinhardt* u. *Assim*. Tetanusprophylaxe s. *M. Stolze*, Lit.

(Lit. über *Bakteriologie des Blutes bei Jochmann* und *Canon*.)

c) Anhang. Spirochäten

Die Frage, ob diese zu den Protozoen oder zu den pflanzlichen Mikroorganismen gehören, ist noch unentschieden (vgl. C. f. B. Beil. zu Abt. I, Bd. XII, 1908).

α) Spirochäten wurden zuerst von *Obermeier* (1873) im Blut von an Rückfallfieber, **Febris recurrens europaea** Erkrankten gefunden (Spirochaete Obermeieri). Nach Angabe mancher Autoren findet man sie nur während des Fieberanfalls. (Vorkommen in der Hirnsubstanz s. *Jahnel* u. *Lucksch*). Sie zeigen lebhafte Eigenbewegung und sind im Blut viel reichlicher als bei der **Febris recurrens africana (Zeckenfieber)**; die bei letzterer auftretende Art heißt **Spirochaete Duttoni** (s. Fig. 103); diese wird auch zur Behandlung der Dementia paralytica empfohlen (s. *Lagel*). — *Bertarelli* wies Sp. in der vergrößerten *Milz* und Leber mittels Silberimprägnation nach; auch fand man sie in geschwollenen Darmfollikeln (Lit. bei *Mühlens*). Für die Sp. Obermeieri ist die Kleiderlaus Überträger und Wirtstier (s. *J. Koch*), für die Sp. Duttoni, wie *R. Koch* zeigte, die Zeckenart Ornithodurus moubata der Zwischenträger. — Reinzüchtung der Sp. s. *Noguchi*, *Hata*.

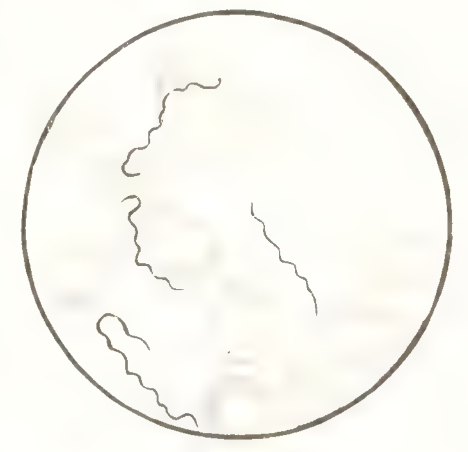


Fig. 103.
Spirillen (*Spirochaeta Duttoni*) im Blut bei afrikanischem Rückfallfieber. Rote Blutkörperchen, 4 Spirochäten. Giemsafärbung. Immersion.

β) Bei der **Weilschen Krankheit** (Icterus infectiosus, Spirochaetosis icterohaemorrhagica) finden sich im Blut in den ersten 10 Krankheitstagen Sp., die im Jahre 1915 entdeckt wurden (*Inado* u. *Ito*, *Hübener* u. *Reiter*, *Uhlenhuth* u. *Fromme*). Näheres s. bei Icterus.

γ) Beim **Gelbfieber** (Näheres bei Icterus) haben die neueren Untersuchungen keine Mikroorganismen mehr, vielmehr ein *filtrierbares*, auf Tier und Mensch übertragbares *Virus* im Blut nachgewiesen (*W. H. Hoffmann*, Lit.).

δ) Im Blut bei frischer **Syphilis** findet man oft zahlreiche, auch auf Tiere (u. a. auf Hoden erwachsener Kaninchen) übertragbare Spirochäten (*Sp. pallida*).

IV. Charakteristische Blutveränderungen bei einigen Vergiftungen.

1. **Bei Kohlenoxydvergiftung** (durch Einatmen von *Kohlendunst*, sowie besonders durch *Leuchtgas*, das mehr CO, 5—8% enthält, der Vergiftete wird cyanotisch, dyspnoisch, das Bewußtsein schwindet, — ferner durch Auspuffgase von Automobilen, die zu 2—14% aus CO bestehen und zu Todesfällen in Autogaragen führen können, s. *Haberda*, Lit., *Dettling*, *Pilaar*) ist das Blut wenig zu Gerinnung geneigt, hell, kirschrot. Doch ist die Farbe nicht immer maßgebend, so z. B., wenn ein Gemisch von CO mit viel CO_2 — wie im Kohlendunst — eingeatmet wurde. Das Blut kann dann dunkel sein (*Helfer*). Das CO (geruchlos, farblos, nicht reizend) verbindet sich mit dem Hb. der morphologisch unversehrten r. Bltk. zu Kohlenoxydhämoglobin. Totenflecken — s. bei Haut — hellrot. — Im *Spectrum* entstehen zwei Streifen (bei D und E) fast genau wie beim Oxyhämoglobin; während dieselben jedoch bei letzterem auf Zusatz reduzierender Substanzen (Schwefelammonium) schwinden, worauf *ein* dicker Streifen erscheint (bei D und auf E zu), bleiben sie bei Kohlenoxydhämoglobinblut (auch wenn es monatelang aufbewahrt wurde) bestehen. Auch die Tanninprobe (Blut mit Wasser aufs 3fache verdünnt; frische 1%ige Tanninlösung zugesetzt, gibt blaurötlichen Farbenton der Mischung) gilt für praktisch brauchbar (vgl. *J. Müller*). (Über CO-Vergiftung s. *Wachholz* u. Handbuch von *Lewin*). Während sich in den *raschen* Todesfällen bei CO-Vergiftung die wichtigsten greifbaren Veränderungen im *Blut* finden (s. auch Thrombose, S. 72), treten, wenn Stunden bis Tage bis zum Exitus letalis verstreichen, auch andere Organläsionen, so des *Myocards* (s. S. 52, Lit.) und vor allem des Centralnervensystems, bes. des Gehirns, auf und zwar verschiedenartige Veränderungen ähnlich wie bei Spätnarkosetodesfällen (vgl. *Bodechtel*, Lit.). Über die äußerst mannigfaltige Symptomatologie der *Leuchtgasvergiftung* s. *Growitz* u. *Wallner*. — Behandlung frischer Fälle mit Aderlaß und folgender Kochsalzinfusion s. *Hess*.

2. **Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali** (Lit. bei *Winogradow*) wird das Blut, wie zuerst *Marchand* gezeigt hat, bräunlich, sepiaartig durch das Auftreten von *Methämoglobin*, einer sehr festen Verbindung von Sauerstoff mit dem Blutfarbstoff (in reiner Lösung *ein* Absorptionsband im Rot, *Dittrich*). Zerfall der Erythrocyten geht hier damit einher. Leichenfarbe bräunlich, wenn Tod nach 2—3 Tagen, Milz lavafarben, Knochenmark braun.

Auch verschiedene andere Körper rufen Methämoglobinbildung im circulierenden Blut hervor, so Nitrobenzol (Mirbanöl), Anilin, Arsenwasserstoff, Phenylhydracin, Acetanilid, Salze (Jodate, Nitrite) etc. (vgl. *Boehm*); Hämoglobininfarkte der Nieren. Über dabei in den Erythrocyten auftretende „Innenkörper" vgl. *Huber*.

Lymphe.

Die Lymphe besteht aus Lymphplasma und Lymphkörperchen (die fast sämtlich den kleinen Lymphocyten entsprechen); Lymphe ist der hellgelbe, flüssige Inhalt der Lymphgefäße und serösen Höhlen. Lymphe ist kein einheitlicher Begriff (vgl. *Leon Asher*, Lit.); sie ist zu unterscheiden von der in den Gewebsspalten (in den Spalten zwischen Zellen und intercellulären Fasern) enthaltenen Gewebsflüssigkeit, dem Gewebssaft, der dem Blut entstammt (*Blutlymphe*) (vgl. S. 2). Die Blutlymphe wird auch Ernährungstranssudat genannt; in den Geweben wird sie dann durch Abgabe von O und Nährstoffen und anderseits durch Aufnahme von Abfallprodukten des Gewebsstoffwechsels verändert zum Gewebssaft; dieser wird in die Lymphgefäße aufgenommen, wobei er durch das Endothel mehr oder weniger verändert wird und nun Lymphe heißt. Ein mit Blutlymphe und Gewebssaft überladenes Gewebe kann auch durch Rückresorption der Flüssigkeit in die Blutbahn wieder entlastet werden (vgl. S. 3). Mit der Erhöhung des Stoffwechsels eines Organs fließt mehr Lymphe aus seinen Lymphgefäßen (*Asher*). Die Lymphe gerinnt schwerer wie Blut; in der Leiche ist die normale L. klar und flüssig und infolge der Beimengungen, welche sie in ihren verschiedenen Wurzelgebieten erhält, **verschieden zusammengesetzt.** So enthält sie z. B.

in den *Chylusgefäßen* einen Teil der von außen dem Körper zugeführten Nahrung beigemischt, und sieht daher hier milchähnlich aus. Bei ihrer Passage durch die *Lymphdrüsen* nimmt sie Zellen auf.

Die **Zusammensetzung** der Lymphe ändert sich **unter pathologischen Verhältnissen.** So z. B. sind der aus den *Lungen* abgeführten Lymphe reichliche Zerfallsprodukte des Exsudates beigemischt, wenn eine fibrinöse Pneumonie zur Resolution gelangt. Die Lymphe wird trüb und milchig. — Lymphe, die aus *entzündeten Geweben* stammt, ist stets reicher an lymphatischen Elementen; auch kann sie abgestoßene Endothelien und Fibringerinnsel enthalten. — Bei Knochenerschütterungen gelangt *Fett* aus dem Mark indirekt auch in die Lymphe (s. S. 192).

Bei akutem Gewebszerfall im *Gehirn* infolge von anämischer Nekrose, Hämorrhagie etc. werden die Trümmer der Lymphe beigemengt und erscheinen in den *perivasculären Lymphscheiden* (s. Abbild. bei Gehirn). — Nach Hämorrhagien können sich rote Blutkörperchen in großer Zahl in der Lymphe finden.

Ferner kann *Pigment*, das von außen in den Körper eindringt (z. B. Kohlenstaub, Farbstoffe beim Tätowieren etc.) in die Lymphe geraten, oder die Lymphe wird durch *Bakterien* oder durch *Geschwulstelemente* verunreinigt.

Wird die *Lymphabfuhr* in einem Lymphgefäßbezirk dauernd verhindert, so kann sich die Lymphe schließlich zu einem weißlichen Detritus *eindicken*. *Talalajeff* beschreibt bei Lymphostase Endothelwucherung mit Xanthomzellenbildung im Lumen; Stromawucherung führt dann weiterhin zu völliger Obliteration.

B. Blutbereitende Organe.

1. Milz.

Anatomie (Fig. 104). Die Milz wird von einer zarten fibrösen *Kapsel* untrennbar umgeben, die von Deckzellen (Teil der peritonealen Zellauskleidung) in einfacher Lage überzogen ist und in ihren innersten Lagen Bündel von glatter Muskulatur enthält. Von der Kapsel ziehen fibröse, an elastischen Fasern reiche *Trabekel* (Fig. 1*b*), welchen, bes. den tieferen, spärliche glatte Muskelfasern beigemischt sind, ins Innere des Organs. Sie bilden ein grobes Maschenwerk, welches *zusammen mit der fibromuskulär-elastischen Kapsel* das Stützgewebe der Milz darstellt, zugleich die Bahnen für die größeren Gefäße abgibt, die Pulpa in Läppchen abgrenzt und noch dazu wohl auch einen fördernden oder hemmenden Einfluß auf den Blutfluß durch die Milz ausübt (s. auch *Hartmann* und *Bennett*).

Die Stämme der *Arterie* und *Vene* treten am Milz-Hilus ein, respektive aus.

Die durch die Trabekel abgeteilten groben Maschen sind von einem feinen, mit Zellen gefüllten Maschenwerk (c_1) und zahlreichen verzweigten Venen (c_2) ausgefüllt: dies sind die *Pulpa* und die capillären, *cavernösen Milzvenen* (auch ‚Milzsinus' besser Venensinus, auch „capillare Milzvenen" genannt, vgl. *Schaffer*).

In dieses feine Maschenwerk sind graue Knötchen und verzweigte Stränge, die **Follikel** (*Malpighi*sche Knötchen oder Körperchen) (*c*), in ziemlich regelmäßigen Abständen eingestreut. Die Follikel bestehen aus adenoidem Gewebe (Fig. 111 bei Lymphdrüsen) und hängen mit den Verzweigungen der Milzarterie so zusammen, daß das follikuläre Gewebe das hindurchtretende Blutgefäß (*d*) wie ein Mantel umgibt, der hier und da spindelig oder kugelig anschwillt. Die Arterie gibt für jeden Follikel ein Büschel von Arterien ab, die ein äußeres und ein inneres Gefäßnetz bilden (Näheres bei *E. Jäger*) und versorgt das adenoide Gewebe mit einem Netz von Blutcapillaren. Die Maschen der Follikel enthalten *Lymphocyten*. Auf Schnitten sehen wir die Follikel teils rund (entweder Querschnitt oder kugelige Anschwellung), teils cylindrisch oder verzweigt, kleeblattartig (Längsschnitt). Morphologie s. auch *Parodi*.

Die **Pulpa** besteht aus einem Reticulum von Fasern und Scheidewänden, welche Fortsätze und Körper von großen, flachen, endothelialen Zellen (Reticulumendothelien)

darstellen, deren jede einen ovalen Kern besitzt. In den Maschen liegen verschiedenartige Zellen: 1. größere, mit einem oder mehreren runden bis ovalen, bläschenförmigen Kernen versehene, ovale oder runde Zellen, die sog. Milz- oder Pulpazellen (Splenocyten), von denen es aber zweifelhaft ist, ob sie spezifische Zellen sind oder lymphocytär (*Naegeli* u. a.) oder myeloisch (*Paremusoff*) oder vielmehr aus dem Reticulum gelöste Histiocyten; sie besitzen phagocytäre Eigenschaften, die den lymphoiden abgehen; 2. einkernige *Lymphocyten* sowie 3. *Erythrocyten*; Untergangsformen letzterer können in Makrophagen (phagocytierenden Pulpazellen) enthalten sein (blutkörperchenhaltige Zellen, Pigmentkörnchenzellen); gelegentlich findet sich etwas freies gelbes oder braunes Pigment. (Normales Vorkommen von Leukocyten ist strittig, ebenso von Plasmazellen vgl. *Brötz*). Diese Zellen füllen die Maschen nicht völlig aus. Zwischen dem in Strängen angeordneten Pulpagewebe liegen venöse, dünnwandige, weite Gefäßnetze (e_2), die capillären, *cavernösen Milzvenen* oder *Venensinus*. Diese haben eine besondere

I. Milzschema.
(Zum Teil nach *Klein*.)

a Fibröse Kapsel mit Endothel überzogen; sie sendet Septen oder Trabekel (*b*) ins Innere des Organs. In den Septen verlaufen die großen Gefäße. Zwischen den Trabekeln liegt ein grobes Maschensystem, welches, mit Pulpagewebe ausgefüllt, die cavernösen Venen enthält. Letztere sind bei e_2 in die Pulpa hinein gezeichnet, bei e_1 nicht.
c Das Follikulargewebe mit feinsten Maschen, welche Zellen enthalten.
d Centrale Arterie im Folliculargewebe.

II.
Isolierte Endothelien der capillären, cavernösen *Milzvenen*. Aus Milzsaftabstrich. Mittlere Vergrößerung.

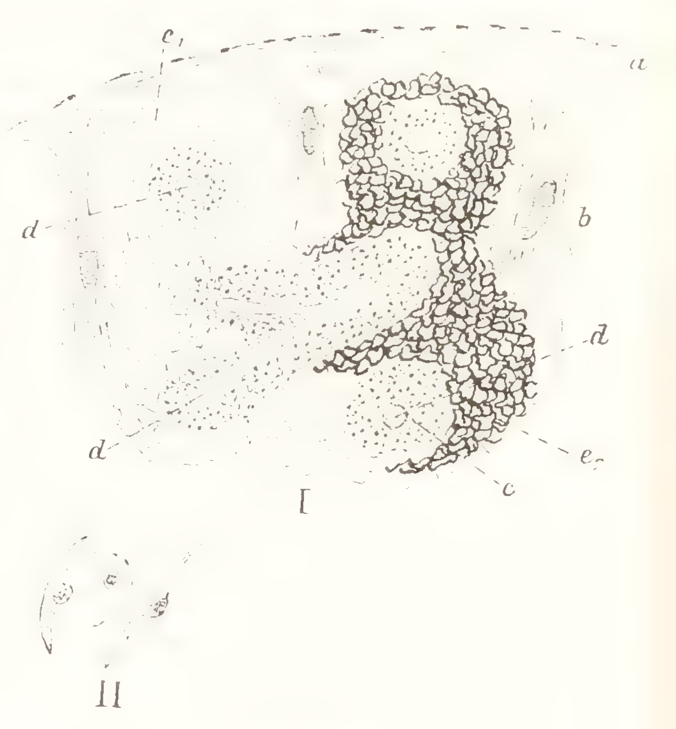


Fig. 104.

Art von langen, schmalen, unter bestimmten Umständen stark als Phagocyten tätigen Endothelzellen, mit scharf vorspringendem, dickem, plumpovalem Kern (Fig. II).

Alle Maschen der *Pulpa* und *Follikel* kommunizieren miteinander.

Die **Circulation** des Blutes in der Milz gestaltet sich so: Die *Arteria lienalis*, zunächst in den größeren Trabekeln gelegen, teilt sich rasch baumartig in kleine Äste (ohne seitliche Anastomosen abzugeben, Endarterien); diese gehen durch die Follikel, oder anders ausgedrückt: erhalten einen Mantel von lymphoidem Gewebe (s. oben), an welchen sie kleine, sich stark verästelnde Zweige abgeben, um dann nach Verlust des lymphatischen Mantels baumförmig in pinselartige Ästchen zu zerfallen (Penicilli arteriarium lienis) und wenigstens zum Teil als Capillaren in die Pulpa einzutreten. Unmittelbar vorher erhalten die präcapillaren Arterien, die keine Media mehr zeigen, auf einer kurzen Strecke noch eine Verdickung (und Einengung) durch hülsenartige, faserige Längslagen (Hülsenarterien), wodurch wohl ein Schutz gegen zu brüske Überschwemmung der zerreißlichen venösen Capillaren in der Pulpa geschaffen wird. *Bannwarth*, besonders *Staemmler*, ferner *F. Henschen* halten die Hülsen dagegen für Wuchscentren, noch unentfaltete Teile der Pulpa; *Lubarsch* lehnt diese Ansicht ab, *Hueck* dagegen stellt sie zur Diskussion. (Die Hülsenarterien werden früh arterio-

sklerotisch; s. S. 101.) Dann tritt das Blut in die *Venensinus* ein, und aus diesen gelangt es in Venenstämme, die, in den Trabekeln hiluswärts verlaufend, sich zur *Milzvene* vereinigen. — Die *Circulation* in der Milz ist immer noch nicht restlos klargestellt. Entgegen der Ansicht von dem *intermediären* Kreislauf (danach ergösse sich das Blut, nachdem es aus den Follikeln in die Capillaren der Pulpa und die cavernösen Venen gelangte, durch Lücken letzterer frei in die Pulpamaschen) plädierten *Billroth*, *v. Ebner* sowie *Thoma* auf Grund von Injektionen für ein mit Endothel ausgekleidetes, allseitig *geschlossenes Gefäßsystem*, das allerdings in hohem Grade permeabel für Flussigkeit, wie für diapedetisch durchtretende Zellen wäre; besonders soll die reticulär durchbrochene Wand der Venensinus einen freien Verkehr zwischen Blut und Pulpa gestatten. In Übereinstimmung mit der älteren Ansicht von *Weidenreich* plädieren *Macneal*, *Otani* u. *Patterson* (Lit.) jüngst wieder für eine wesentlich *offene Circulation*; die Pulpamaschen stellen die Verbindungskanäle zwischen arteriellen Capillaren und den venösen Sinus dar (*intermediärer Kreislauf*). (Vgl. auch *Janošik*, *Helly* und besonders *Mollier* und Zusammenfassung bei *Hueck* u. *Jäger*, Lit.)

Lymphgefäße bilden Geflechte in der Kapsel. Diese stehen mit den Lymphgefäßgeflechten der Trabekel und diese wiederum mit den Lymphgefäßgeflechten in der Adventitia der Arterienstämme in Verbindung (nach *Klein*). — **Nerven**, vorwiegend marklos, treten am Hilus ein, liegen reichlich in den Trabekeln (Genaueres bei *Riegele*, Lit.), versorgen die Muskulatur (bei Tieren, bei denen letztere sehr reichlich, bewirkt Nervenreizung erhebliche Volumsschwankungen der Milz, s. *Barcroft*).

Gewicht der Milz beim Neugeborenen circa 9 g (andere Angaben bei *Herrmann*), bei Erwachsenen circa 120, nach *Krause* 150—250, nach *Lubarsch* 150 g. Unterschiede, welche uns die neueren Erkenntnisse über die Kontraktilität (die besonders auch als Sperrmechanismus wirksam sein kann) und Dehnbarkeit und das damit wechselnde Blutvolumen der Milz (was auch Unterschiede der Milzgröße im Leben und in der Leiche erklärt) verständlich machen (vgl. *C. Henschen* und *C. Henschen* u. *Reissinger*, *Hartwich*).

Maße: Länge, Breite, Dicke etwa 12, 7(—8), 3(—4) cm bei Erwachsenen.

Makroskopisch unterscheidet man folgende Teile: *Kapsel*, *Trabekel* (weißlich), *Pulpa* (rot oder braunrot) und *Follikel* (grauweiß).

(Anatomie der Milz s. auch *Sobotta*, *Hueck*, *Jäger*.)

Funktion der Milz. Beim Fötus ist sie eine myeloide, bildet in der Pulpa, die vorherrscht, Erythrocyten und Myelocyten. Erythropoese zeigt sie auch noch physiologisch bei jugendlichen Individuen, sowie später unter pathologischen Verhältnissen (s. bei myeloider Metaplasie, S. 186). — Die Milz gibt Lymphocyten für das Blut ab, die in den Follikeln produziert (Lymphocytopoese), mangels an Lymphbahnen direkt in das Blut gelangen. Manche nehmen an, daß die Pulpa auch Leukocyten bildet (vgl. *Schaffer*). — Eine der wichtigsten Funktionen ist die **Phagocytose**, die sich a) auf verschiedenartigste, im Blut kreisende, blut- resp. körperfremde Elemente (s. Kapitel I, S. 202) als auch b) auf Schlacken des Blutes selbst, die sich im Fangsieb der Milz sammeln, verbrauchte Plättchen (*Bernhardt*), Zerfallsprodukte von Leukocyten und ganz besonders auf rote Blutkörperchen erstreckt (vgl. *E. Frey*). Die Milz ist ein Hauptorgan des Blutabbaues. Schon *Ehrlich* bezeichnete sie als „spodogenes Organ" (σποδός, Schlacke, Asche, Staub). An der **Erythrocytophagie** beteiligen sich Pulpazellen, Reticulumzellen und Endothelien der cavernösen Venen. Physiologischerweise werden nur zerfallene Erythrocyten phagocytiert. Unter pathologischen Verhältnissen aber werden zum Teil auch ganze, aber stets primär *geschädigte* Erythrocyten von Endothelien und auch von Pulpazellen aufgenommen, phagocytiert oder fragmentiert, so bei Infektionskrankheiten (bes. Typhus), sowie bei Malaria, schweren Anämien (blutkörperchenhaltige und pigmenthaltige Zellen). Bei dieser Blutmauserung ist die Milz nie das Primum movens (vgl. *Landa*).

Die Milz spielt eine wichtige regulatorische Rolle beim **Eisenstoffwechsel** (*Asher*, *M. B. Schmidt*); zerfallene Erythrocyten werden in der Milz höchstwahrscheinlich von Pulpazellen phagocytiert, und das Eisen derselben wird retiniert (eisenhaltige Pigmentkörner), außerdem noch aus dem Körpergewebszerfall stammendes Fe, während das Nahrungseisen in der Leber gespeichert wird; eine weitere Funktion der Milz besteht

aber darin, das Fe zum Hb.-Aufbau zu verwenden (*Bayer*), sowie die Bilirubinbereitung in der Leber vorzubereiten. (Über Beziehungen zwischen Funktionen der Milz und Leber bei der Hb.-Verarbeitung und Eisenspeicherung s. auch *Mc Nee*, *Lepehne*, Lit.). Unter pathologischen Verhältnissen kann, wie *Bayer* bei Morbus Banti zeigte, die Retentionsfähigkeit erhalten bleiben, während die Fähigkeit, das Fe zu verarbeiten, verloren ging. Entmilzte Tiere scheiden bes. im Stuhl mehr Eisen aus (vgl. auch *Chevallier* und Reff. von *Schmincke*), *Helly* und *C. Henschen*.

Nach **Milzexstirpation** können, wie Tierversuche zeigten (die bei den verschiedenen Tiersorten größte Unterschiede bieten), gewisse Zellen der Leber, sowie der Lymphdrüsen und des Knochenmarks die phagocytäre Funktion der Milz (s. *Pearce* und *Austin*) vikariierend übernehmen; besonders tun sich bei der Speicherung von Fe, Collargol u. a. die *Kupffer*schen Sternzellen (*M. B. Schmidt*, „Milzgewebe der Leber") hervor. Auch nach *Domagk* übernehmen bei Ratten die *Kupffer*schen Sternzellen die Funktion der Milz; die blutkörperchenhaltigen Endothelien der Leber sollen dann auch ins Blut gelangen, in die Lungen- und bis in peripheren Capillaren, und auch beim Menschen käme es *nach Milzexstirpation* zur Ausschwemmung der Endothelien aus der Leber, ferner auch in Fällen von Sepsis, Endocarditis ulcerosa u. a., wo die Milz den erhöhten Ansprüchen an die Zerstörung kranker Erythrocyten nicht mehr genüge. Übrigens sind die Ansichten über die Herkunft und Natur der unter diesen Umständen im Blut beobachteten Makrophagen geteilt; so halten *Bittorf* und *Hess* die Zellen in den peripheren Capillaren für örtlicher, endothelialer Herkunft (wir wollen aber auf die strittige Frage dieser Monocyten — vgl. S. 181 — hier nicht wieder eingehen).

Längere Zeit nach Milzexstirpation beim Menschen mit perniciöser Anämie sah *M. B. Schmidt* in der *Leber* reichlich sehr große *Kupffer*sche Sternzellen, ohne daß aber eine Vermehrung vorlag.

Über Beziehungen der Milz zur Fettresorption vgl. *Schmincke* (Lit.) und *Siegmund* (Zunahme der Blutfettmenge nach Milzexstirpation bei Tieren, ferner *Landau* (Milz, ein intermediäres Organ des Cholesterinstoffwechsels). — Die Milz ist trotzdem ein für die meisten Menschen entbehrliches Organ; einzelne Individuen reagieren aber auf Milzexstirpation mit einer schweren Störung im *Blutbild*, einer Polyglobulie, wobei man an den Wegfall eines, freilich nicht nachgewiesenen, Hämolysins der Milz dachte, eher aber an eine gesteigerte Knochenmarkstätigkeit denken muß, denn die Milz soll einen (hormonalen) hemmenden Einfluß auf die Knochenmarksfunktion ausüben (*Frank*). Vermehrung der Blutplättchen nach Milzexstirpation s. *M. Levi*, Lit. Über andere, öfter beobachtete Veränderungen im Blutbild Entmilzter (Lymphocytose, Eosinophilie, Vermehrung der Monocyten, Auftreten von *Jolly*-Körpern, s. S. 174 u. bei *Naegeli* (Lit.). Beim Kaninchen ändert sich das Blutbild nach *Port* nicht, *Mole* sah erst Ab- und nach Wochen Zunahme der Erythrocytenzahl. — Entmilzte Tiere ertragen sowohl Blutgifte als auch *Infektionen* besser, bei splenektomierten *Menschen* ist das Verhalten verschieden, teils gleich gut, teils sogar besser als beim normalen Menschen, teils aber auch schlechter (s. Lit. bei *C. Henschen*). — Anderes über hepatolienale Erkrankungen s. bei *Eppinger-Ranzi* und Kapitel Icterus haemolyticus. — Viele Fragen, die das Milzproblem betreffen, sind noch ungelöst (vgl. *Arneth*).

I. Die Milz als Ablagerungsstätte für im Blut befindliche Beimengungen.

(Anhang: *Das sog. reticulo-endotheliale System.*)

Durch das Tierexperiment zeigten bereits *Recklinghausen* (1867), *Ponfick*, *F. A. Hoffmann* u. *Langerhans* u. a., daß nach **Infusion feinster Farbstoffpartikel** (Zinnober) ins Blut diese nicht nur von Wanderzellen aufgenommen, sondern auch in gewissen Zellen der Milz, Leber und des Knochenmarks, ferner Lymphknoten, Nieren, abgelagert werden. Versuche mit Carmin (bes. von *Ribbert*, 1904) zeigten in der Milz Ablagerung in Pulpazellen, Sinusendothelien und aus letzteren hervorgehenden, frei in den Sinus liegenden Makrophagen (*Steudemann*, Lit.). Später wurde die Milz als *Blutfilter* gegenüber den verschiedensten, intravenös injizierten Farbstoffen, colloidalen Metallösungen u. a.

experimentell geprüft (s. Lit. bei *Askanazy, Spinner, Robinson*). Beim Menschen wurde erwiesen, daß inhaliertes **Kohlenpigment** (*Anthrakose*) durch die Bronchialdrüsen ins Blut und von da in die M. gelangen kann (*Soyka*). Wie *Weigert* zeigte, können mit Kohlenpigment durchsetzte Drusen erweichen und in Gefäße durchbrechen, wodurch das Pigment ins Blut gelangt. *Arnold* wies auch auf das direkte Eindringen von Pigment ins Blut durch die verdünnte Gefäßwand, besonders in emphysematösen Lungen hin. Anthrakotisches Pigment liegt mit Vorliebe in den adventitiellen Scheiden der Arterien der M. und um die Follikel herum, zum Teil auch in letzteren. Oft liegt es in großen spindeligen und verästelten Zellen (Endothelien). Auch Endothelien der Milzvenen sowie Zellen der Pulpa enthalten Pigment. — Anthrakose der M. (und auch der Leber) ist bei alten Leuten und solchen, die größere Kohlenmengen inhalieren, häufig. In höheren Graden, vor allem, wenn der oben erwähnte Einbruch in die Blutbahn erfolgte, entstehen bis stecknadelkopfgroße, schwarze Pünktchen und Striche auf der Schnittfläche. Man sieht sie viel besser am farblosen Spiritus präparat als am blutreichen frischen Organ. *Steinstaub* in der Milz s. *Christ*. *Argyrose*, nur in bindegewebigen Teilen, s. *Kino*.

Bei der **Malaria** wird aus dem Blut schwärzlich körniges Pigment besonders reichlich in den Reticulo-Endothelien der M. (und Leber) deponiert (s. S. 194).

Bei Erkrankungen, bei denen rote Blutkörperchen in großer Menge zerstört werden (vgl. bei Blut, s. S. 173), wird ein großer Teil des dadurch frei gewordenen Farbstoffs von der M. aufgenommen (nach Verbrennung werden blutkörperchenhaltige Zellen gefunden; vgl. *Askanazy, Perewalowa*). Die M. schwillt an, ihre Farbe wird rostfarben, rotbraun, lavafarben oder schokoladenfarben (bei Methämoglobinämie, s. S. 198). Die Färbung entsteht durch Ablagerung bräunlicher, zum Teil in Zellen (Reticulumzellen entlang den Trabekeln, Pulpazellen, Bindegewebszellen der Trabekel) liegender Pigmentmasse, zum Teil aber durch Imbibition mit dem veränderten Blutfarbstoff. Die hierbei auftretende Milzschwellung wird nach *Ponfick* als *spodogene* bezeichnet (σποδός, ἡ, Asche, Staub, Schlacke). — Über *Eisenablagerungen* in Milzkapsel und Trabekeln, deren Entstehung *Wassiljeff* auf örtliche Zerstörung von Erythrocyten zurückführt, während *Hueck* sie als vom Saftstrom aus der Pulpa dorthin gelangt ansieht, s. Näheres bei *Lubarsch*; über *periarterielle Eisen- und Kalkinkrustationen*, die häufig sind und wobei außer Hämosiderin in Zellen auch Inkrustation von Bindegewebsfasern mit Eisenphosphat auftritt (*Hogenauer*) s. *Christeller-Puskepelies, Klinge, Pick, Hennings, Lubarsch, B. de Vecchi*, Lit., *Abrikossoff, Wylegschanin*.

Beim **Icterus** der Neugeborenen findet man Bilirubinkristalle (Taf. II im Anhang) in der Milz, beim Icterus Erwachsener nur diffuse Pigmentierung mit Gallenfarbstoff. Oft ist die Milz groß und weich.

Bei einer großen Zahl von *Infektionskrankheiten* werden *infektiöse* **Mikroorganismen** durch das Blut in die Milz gebracht (z. B. bei Typhus, Milzbrand u. a.), wo sie eine Entzündung hervorrufen, die man längst als Zeichen des Abwehrkampfes ansieht (s. auch *Kikuth*). — *Saprophytische* Bakterien (ebenso abgeschwächte pathogene Bakterien, vgl. bei *J. Koch*), die man Tieren ins Blut bringt, werden, wie *Wyssokowitsch* zeigte, in wenigen Stunden (in *J. Kochs* Versuchen in $^1/_2$ Stunde) aus demselben eliminiert und in der *Milz* (ferner noch mehr in den *Sternzellen der Leber* — vgl. auch *Domagk* — sowie auch im Knochenmark) deponiert (teils frei, teils in den Pulpazellen, teils in Blutgefäßen, teils in Follikeln), wo sie bald zugrunde gehen. Entmilzte Tiere überstehen aber interessanterweise Infektionskrankheiten nicht schlechter, sondern oft besser als normale (vgl. *Hirschfeld* u. vgl. splenektomierte *Menschen*, S. 202).

Auch *Zerfallsprodukte, welche von Entzündungen stammen*, können zum Teil in der Milz abgelagert werden. So nimmt *Gerhardt* an, daß die bei der *Pneumonie* noch nach Ablauf der Krise zunehmende Milzvergrößerung wahrscheinlich als *spodogene* Milzschwellung aufzufassen ist, d. h. durch Einschwemmung von Zerfallsprodukten hervorgerufen wird, die von dem verflüssigten Exsudat in den Alveolen herstammen, und nun eine Vermehrung der zu der Verarbeitung der Schlacken dienenden Pulpazellen herbeiführen.

In einem gewissen Gegensatz zu dieser Rolle der M. als Ablagerungsstätte steht

ihr Verhalten bei der Metastasierung von *Geschwülsten* (s. S. 188). Bei malignem Melanom von generalisierter Ausbreitung (Primärtumor: Gesichtshaut, 46jähr. Frau enorme, zerfallene schwarze Leberknoten) sah *Verf.* die Reticuloendothelien der Milzpulpa mit melanotischem Pigment beladen (s. auch Fall von *Schridde*).

Das sog. reticulo-endotheliale System (r. e. Zell- oder Stoffwechselapparat, *Aschoff* u. s. Schüler *Landau* 1913, und *Kiyono*). Zu *Aschoffs* R.E.S. im *engeren* Sinne gehören: Die netzförmig angeordneten (*reticulären*) Gerüstzellen der Milzfollikel und Lymphknoten, die *Endothelien* der Milzsinus, die *Kupffer*schen Zellen der Leber, die Endothelien der Knochenmarks-, Nebennierenrinden-, Hypophysencapillaren sowie die der Lymphsinus. Entscheidend für die Heraushebung dieser Zellgruppe aus der Reihe der beim Tier farbstoff- (und auch fett- und eisen-) speichernden Zellen zu dem *engeren* R.E.-System war die *starke* Speicherungsfähigkeit bei Vitalfärbung (körnige Niederschlagsbildung gelöster Farbstoffe wie Lithiocarmin u. a.), die sie neben anderen, dem Lipoid-, Eisenstoffwechsel, Blutabbau, dem Kampf gegen Mikroben und Toxine dienenden Eigenschaften besitzen. Die Kenntnis phagocytierender Eigenschaften dieser Zellen ist zum Teil bereits alt (s. oben *Ponfick* 1869, Phagocytose körnigen Carmins, das aber im Gegensatz zu den gelösten Farbstoffen auch von Leukocyten phagocytiert wird). Besonders wiesen dann *Ribberts* Vitalfärbungen mit Lithioncarmin (1904) bereits auf eine gewisse Zusammengehörigkeit obiger Zellen hin (nur die Capillar-Endothelien in der Hypophyse erwähnte er nicht, die nach *Saxades* Untersuchungen an Ratten auch gar nicht zum sog. R.E.S. gehören), zu denen er außerdem bereits auch die stark speichernden, verzweigten Zellen des Bindegewebes (die er mit *Ranviers* Clasmatocyten identifizierte, und die dann als Histiocyten in *Aschoffs erweitertem* R.E.S. wiederkehren) rechnete. *Ribbert* erkannte auch, daß diese Zellen durch krankhafte Prozesse weitgehend und systematisch beeinflußt werden. Bei den zahlreichen folgenden Arbeiten mit der Vitalfärbung hat dann besonders *Goldmann* die funktionelle und biologische Einheit der der Vitalfärbung zugängigen Zellen dargetan (sah aber auch Speicherung in Epithelien der Niere, Plexus chorioidei u. a.) und zeigte deren weite Verbreitung im Zwischengewebe (Pyrrholzellen, s. S. 9), während weder Zellen der Blutbahn noch solche des Blutes bei der Speicherung beteiligt waren. — *Aschoff* unterscheidet ein R.E.S. im *engeren* Sinne (s. oben) und R.E.S. im *weiteren* Sinne, zu welchem nicht nur die beweglichen Bewohner des Bindegewebes (Histiocyten, nach *Ribbert* — s. oben — Clasmatocyten, von *Marchand* Adventitiazellen genannt), sondern auch die Bluthistiocyten (Monocyten, über deren strittige Stellung s. S. 180) gehören; andere mesenchymale Elemente, wie die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße und die gewöhnlichen Bindegewebszellen (Fibrocyten oder Fibroblasten) wurden, weil sie sich als quantitativ geringer farbstoffspeichernd erwiesen, von *Aschoff* aus dem „System" ausgeschaltet; desgl. andere stark speichernde Zellen, wie Epithelien der Lungenalveolen (über die aber gestritten wird, s. bei Stauungslunge), der Nieren, der Choroidalplexus, Wandzellen der großen serösen Höhlen (von *Marchand* aber zu den Makrophagen gerechnet), sowie Gliazellen (Abräumzellen), *Leydig*sche Zwischenzellen des Hodens, Thekaluteinzellen; dagegen wären die *Rouget*schen Zellen (s. S. 86) zum R.E.S. zu rechnen (s. *Aschoff*). In dieser Assortierung liegt freilich etwas Willkürliches; so können die Unterschiede in dem stärkeren oder geringen Grade der Phagocytose funktionell bedingt sein (s. unten), und *Lubarsch* und *Kuczynski* erblicken in der Phagocytose gar eine allgemeine Zelleigenschaft. (Nach *v. Möllendorf* ist das sog. R.E.S. *kein System für sich*, vielmehr können überall im Körper, wo adventitielle und fibrocytäre Elemente Gelegenheit zur Speicherung haben, einzelne von ihnen dabei eine morphologische Umwandlung durchmachen und sich als Makrophagen *sekundär* von anderen Gewebselementen unterscheiden.) Andere, bes. *Siegmund*, haben den Begriff des R.E.S.s noch viel weiter ausgedehnt und neben den dauernd (obligat) durch lebhafte Speicherung und Stoffwechselleistungen beanspruchten mesenchymalen Zellen auch anderen Zellen, so den Blutgefäßendothelien auch außerhalb der genannten Organe, sowie überall im Körper um kleine Gefäße vorhandenen Adventitialzellen, d. h. den gesamten entwicklungsfähigen Zellen des Gefäßbindegewebsapparates, dieselbe funktionelle Anpassung und Ausgestaltung zuerkannt, wofern stärkere Arbeitsleistungen vom Körper verlangt

werden. Das ist z. B. schon bei sehr weit getriebener Farbstoffinjektion zu sehen (außer den obligat speichernden *Kupffer*schen Zellen speichern dann auch die Endothelien der Lebercapillaren), sowie bei Einspritzung von Eiweißkörpern. *Siegmund* faßt diese Zellen als „*aktives Mesenchym*" zusammen; dieser Mesenchymleistung wird eine besondere Bedeutung im Abwehrkampf gegenüber Krankheitserregern (Bakterien, denen gegenüber, woran zu erinnern ist, aber in erster Linie die *Phagocytose* durch *polynukleäre Leukocyten*, *Metschnikoffs* Mikrophagen, eine Hauptwaffe des Organismus bildet) und deren Produkten (Toxinen) zugeschrieben. Den Einfluß dieser neuen zelligen Hilfskräfte des Organismus auf den Ablauf von Infektionen und Immunitätsvorgängen überhaupt hat man bes. aus Versuchen mit Tieren erschlossen, die zunächst in verschiedener Art gespeichert (Blockierung der R.E.) und dann infiziert wurden (vgl. *A. Dietrich*). Wie *Kuczynski* zeigte, kann aber auch schon allein eine Änderung der Ernährung den, offenbar sehr labilen, ganzen Bestand der Speicherzellen von Grund aus verändern. — Die Aufstellung der Theorie eines besonderen R.E.S.s hat sicher vielseitig anregend gewirkt. Aber der Begriff bleibt unbestimmt. Wenn man z. B. die *Kupffer*schen Zellen als besondere Hauptvertreter der obligaten Speicherzellen ansah, was quasi ein besonderes, kleines Zellsystem wäre, so haben *Schilling*, *v. Kupffer*, *M. B. Schmidt* diese Illusion zerstört durch den Nachweis, daß die gewöhnlichen Capillarendothelien der Leber bei entsprechender funktioneller Reizung in die Form der *Kupffer*schen Zellen übergehen. Auch ist man nicht berechtigt, die Phagocytose der R.E. als etwas Besonderes anzuerkennen, und *Lubarsch*, *Kuczynski* bezeichnen die fakultative Phagocytose über das Makrophagensystem des Bindegewebes, ja, über *das ganze Mesenchym* hinaus, sogar als eine allgemeine Zelleigenschaft. Wenn daher *Scheyer*, wie das schon *W. Gerlach* rügt, den ganzen Bindegewebsapparat, *K. Bauer* das gesamte lockere Bindegewebe (das mesenchymale Schwammgerüst *Huecks*), *Wassermann* die Elemente, aus denen das Fettgewebe und die Lipome (*W. Lang*) hervorgehen, zu dem R.E.S. rechnen, so verschwimmt der Begriff vollkommen. Die große, angerichtete Unsicherheit in der Bestimmung des Begriffs R.E. illustriert auch das Beispiel der Endocarditis (s. S. 34): was die einen für das R.E.S. beanspruchen, das sind dort die Endothelien der Klappen, erklären andere, weil diese Zellen in Tierversuchen gewisse, ihnen gebotene Stoffe nicht aufnahmen (s. *Pfuhl*), kategorisch als nicht zum R.E.S. gehörig. Daß aber selbst Reticulumzellen und Endothelien nicht einmal immer gleichwertig sind (was auch *Gerlach* u. *Borst* hervorheben), zeigt das Verhalten der Gauchersubstanz bes. in der Milz, welche elektiv nur in Reticulumzellen, nicht aber, wie *L. Pick* nachwies, in den Endothelien abgelagert wird, so daß *H. Jaffé* auch von einer rein-reticulumzelligen Erkrankung sprechen möchte, während *Eppingers* Bezeichnung als „reticulo-endothelialer Erkrankung" nicht sinngemäß erscheint. Über das sog. R.E.S. in der *Schwangerschaft* und die Bedeutung des Versagens dieses „Schutz- und Abwehrsystems" des Körpers für die Schwangerschaftstoxikosen handeln u. a. *Rob. Benda* und *Landwall*; in diesen Arbeiten wird aber die Einheit des „Systems" tatsächlich wieder aufgelöst in R.E. und Capillarendothel, für welche beiden dann auch vollkommen getrennte Funktionsprüfungen angegeben werden. Und während manche (s. *Feldt* u. *Schott*) die Heilresultate der *Chemo-Therapie* (Salvarsan u. a.) in absolute Abhängigkeit von der Integrität des R.E.S.s (das auch Stätte der Antikörperbildung wäre) bringen, weist *Schloßberger* entgegen dieser Hypothese darauf hin, daß gar nicht alle chemisch-therapeutischen Verbindungen in dem R.E. abgelagert werden. Was dann R.E. und *Immunität* angeht (s. auch *Domagk*), so erkennt *Bieling* in seinem kritischen Referat zwar die Bedeutung der reticulo-endothelialen Funktion an, unter deren Berücksichtigung die alten Gegensätze zwischen humoraler und cellulärer Immunität schwänden, erklärt aber eine scharfe Abgrenzung der R.E. von anderen Zellen des Körpers weder anatomisch noch physiologisch für möglich. *C. Sternberg*, der die Beweise für die Systemnatur des sog. R.E.S.s gleichfalls für durchaus ungenügend hält, spricht von einem „bloßen Schlagwort". *Aschoff* wirft (1925) selbst die Frage auf, ob die von ihm und *Landau* umrissenen Zellformen wirklich funktionell zusammengehören und stellt es der zukünftigen Forschung anheim, zu zeigen, ob die Zusammenfassung als ein „*System*" berechtigt wäre. Nach *Lubarsch*

dürfte letzteres wohl ‚kaum', nach den obengenannten Autoren ‚entschieden nicht' der Fall sein, und *F. Henschen* schließt sein Referat wohl mit Recht mit dem Ausspruch, daß es sich beim sog. R.E.S. mehr um „a manner of looking at things than a system" handle. *R. Jaffé* hält es auch für besser, den „verwässerten Begriff" des ‚Systems' fallen zu lassen. — Auch die *Microglia* hat man in das R.E.S. aufgenommen (s. *Russell*). — Man beschrieb auch *Tumoren* des R.E.S.; wie weit man hierbei geht, möge die Mitteilung eines Autors illustrieren, der bei einer als Angioma sarcomatodes systematisatum bezeichneten, durch Blutgefäß-(Capillar-)endothelwucherung mit Tendenz zu cavernomähnlichen Bildungen charakterisierten, in Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen etc. etablierten Geschwulst (vgl. bei Milz!) von einer Geschwulst des R.E.S.s spricht, bei der *nur* der endotheliale Teil(!) systematisch erkrankt wäre. (**Lit.** über das sog. R.E.S. im Anhang.)

II. Angeborene Anomalien. Angeborene und erworbene Lageveränderungen.

Alienie. Mangel der Milz, ist sehr selten und kommt sowohl bei Mißgeburten (bes. Anencephalen und bei bedeutenden Defekten, oder wie *Verf.* sah, abnormer Lagerung der Bauchorgane) als auch bei sonst wohlgebildeten Individuen vor, die sogar sehr alt werden können (*Sternberg*).

Nebenmilz (Lien succenturiatus). Eine oder mehrere Nebenmilzen finden sich gelegentlich als kleine runde Körper nahe der Milz im Lig. gastro-lienale (in welchem die A. lienalis verläuft) oder entfernter davon (*Schilling*, Lit.), so im Schwanz (selten im Kopf) des Pancreas, wo *Verf.* kirschgroße Nebenmilzen sah. (*Sneath* beschreibt eine mit dem Hauptorgan stielartig verbundene Nebenmilz im Scrotum, einen 3. Hoden vortäuschend.) In einem seltenen Fall von *H. Albrecht* lagen 400 Nebenmilzen über das ganze Bauchfell verstreut; *Beneke* denkt hier an traumatogene, später regenerativ vergrößerte Sprengstückchen (s. auch Fall *Winterer* und Versuche an Affen von *Kreuter*); *Faltin* und *Küttner* sahen dagegen 6 resp. 5 Jahre nach Splenektomie wegen Zerquetschung resp. Schußverletzung des Organs zahlreiche (*Küttner* etwa 1000) Milzchen auf dem Bauchfell, die als vom Peritoneum kompensatorisch neugebildet aufgefaßt werden mußten (s. auch *Stubenrauch*, *Eggers*, Lit.). — Die Nebenmilzen sind wie die Hauptmilz zusammengesetzt und partizipieren auch an Erkrankungen derselben. Es gibt aber auch solche, die Übergänge zu Lymphdrüsen oder geradezu Lymphdrüsen darstellen (*Haberer*).

Lappung (Lien lobatus) oder leichte oder tiefere, oft mehrfache Einkerbungen des Randes können angeboren sein. (Nicht mit Infarktnarben zu verwechseln!) Zugleich können Nebenmilzen da sein, gelegentlich auch Entwicklungsfehler verschiedener anderer Organe (mit Nierenlappung und trichterförmigem Wurmfortsatz von *Westenhöfer* als progonische Trias, Vorfahrenmerkmale, bezeichnet). — In Fällen von Transposition der Magenschleife kann man die Milz in eine Anzahl kleiner Milzen aufgeteilt finden; *Verf.* sah *3 erbsengroße Milzchen* bei einem neugeborenen Mädchen mit Situs inversus partialis abdominis in der Nähe der rechten Nebenniere (s. *Warsing*, Lit.). — Lappung der Milz kann unter diesen Umständen als kleiner Organfehler zur Beurteilung der gesamten Konstitution, die eine fehlerreiche, mangelhafte sein kann, mit in die Rechnung gezogen werden.

Versprengung von *Leber*gewebe in die Milz s. *P. Schnyder*, Lit., von Pankreasgewebe s. *Kunstschik* u. *Salzer*, *Lubarsch*.

Lageveränderungen.

1. Als *Ektopie* bezeichnet man Verlagerungen, wobei die Milz aus der Bauchhöhle entweder in die Pleurahöhle oder in einen Nabelbruchsack verlagert ist. Ersteres kommt bei angeborenen Zwerchfellhernien und bei Zwerchfellrupturen vor.

2. Wichtiger sind Lageveränderungen *innerhalb der geschlossenen Bauchhöhle*. Sie erfolgen hier: a) *nach oben* oder nach oben und hinten (bei Ascites, Gravidität, Tumoren im Abdomen); b) nach *innen* und *vorn*; das ist selten, aber z. B. gelegentlich bei hochgradiger linksseitiger Hydronephrose (dort Bild) zu sehen; c) *nach*

unten. Letztere sind die häufigeren und wichtigeren und kommen zwar auch bei sonst normalen Milzen (bei Frauen durch Schnuren), vor allem aber bei pathologisch schweren Milzen (sog. Milztumoren) vor, wobei das Organ der Schwere nach heruntersinkt und die Bänder (Lig. gastro-lienale und phrenico-lienale) samt der Milzarterie lang auszerrt. — Haben die Bänder infolge von früheren Schwangerschaften, Ascites, Geschwülsten in der Bauchhöhle etc. ihre frühere Straffheit eingebüßt, so kann die Milz aus ihrer normalen Lage verrutschen, auch wenn sie nicht schwerer wie normal ist. — Tiefstand des Zwerchfells sowie starkes Schnüren vermögen die Milz nach abwärts zu drängen.

Die Milz kann in der veränderten Lage festliegen oder mehr oder weniger beweglich sein (**Wandermilz**, Lien mobilis). Der Hilus liegt nach oben, die Konvexität nach unten. Folgenschwer können sich *stielgedrehte* Wandermilzen verhalten; die Vene kann thrombosieren, worauf Stauung, hämorrhagische Infarcierung, schließlich selbst Ruptur der M. folgt — oder zugleich wird auch die Arterie gedrosselt, was Atrophie oder, wie in einem Falle von *Christomanos*, totale Milznekrose nach sich zieht. S. auch *Halban* und Lit. bei *v. Stubenrauch*. — Die *Grade der Verlagerung* sind sehr verschieden. Die Richtung geht nach links unten oder auf das Kreuzbein zu oder schräg durch das Abdomen nach rechts unten (*Lit.* über Wandermilz in der Gynäkologie s. bei *Montuoro*).

In einem Breslauer Fall (*G. Klein*) lag die 17 cm lange M. zum Teil im kleinen Becken (zwischen Blase und dem retroponierten, gegen das Kreuzbein gedrängten Uterus) und war als „retroflektierter Uterus" mit einem Pessar aufgerichtet worden.

III. Circulationsstörungen.

Blutgehalt, Farbe, Größe der M. schwanken in breiten physiologischen Grenzen. So wird die M. bei der *Verdauung* größer, blutreicher; danach schwillt sie wieder ab. Anderes über wechselnde Blutfüllung s. S. 199.

1. Anämie.

Bei *akuter* Anämie (z. B. nach Verblutung, akuter Ausblutung) erscheint das Volumen vermindert, die Kapsel runzelig, die Konsistenz meist vermehrt, die Farbe blaß graurot; die Follikel sind meist undeutlich, die Trabekel treten relativ stark hervor. — Bei *chronischer* Anämie wird die M. klein, zäh, blaß.

Milzvergrößerung bei gewissen chronischen Anämien s. bei Blut, S. 177. Als *akute posthämorrhagische Milzschwellung* nach allen möglichen, selbst ziemlich geringfügigen Blutungen (Hirnschuß u. a.), beschrieb *Rössle* (*A. Strauß*) eine „blasse, schlaffe, leicht geschwollene Milz mit graurötlicher, etwas quellender Pulpa".

2. Hyperämie.

a) **Kongestive Hyperämie.** Dieselbe ist, wie eben erwähnt, physiologisch bei der Verdauung. In höheren Graden sehen wir sie bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, und hier bildet sie das erste Stadium des akuten entzündlichen Milztumors.*) S. bei Entzündung der M., S. 218.

b) **Passive oder Stauungshyperämie.** *Cyanosis lienis.* Infolge des Venenreichtums der Pulpa (s. auch *Thoma*), der Lage der M. im Gefäßsystem (die Milzvene mündet in die Pfortader) und des Fehlens fast jeder Anastomosen (nur kleinste Venen führen aus der Milzkapsel in die V. azygos) entsteht im Gebiet der Milzvene außerordentlich häufig *Stauung.*

*) Jede Vergrößerung der M. wird als *Tumor lienis* bezeichnet, höhere Grade chronischer Vergrößerung als Splenomegalie.

Die Behinderung des venösen Abflusses kann

α) **centralen Ursprungs** sein und im *Herzen* (Klappenfehler bes. an der Mitralis) oder in den *Lungen* (Emphysem, interstitielle Pneumonie, adhäsive Pleuritis) liegen; es folgt Stauung rückwärts in Vena hepatica, Pfortader, Milzvene.

β) von der **Pfortader** ausgehen: bei Lebercirrhose, syphilitischer Hepatitis, — s. dort Gewichtsangaben — Thrombose der Pfortader (die sich eventuell auch auf die Milzvene fortsetzen kann, s. bei Leber), primären und sekundären Geschwülsten der Leber. (*Verf.* sah bei einem 59jähr. Mann mit einer Echinokokken-Riesenleber von 4620 g Gewicht eine Milz von nur 110 g.)

Bei Thrombophlebitis venae lienalis, die von einer Pylephlebitis fortgeleitet sein kann, die wiederum von Mesenterialvenen bei Appendicitis aus fortgeleitet wurde, ist die Milz weich, pulpös. *Verf.* sah dabei gut sichtbare Trabekel und Follikel auf dunkelroter Schnittfläche und ein Gewicht von 650 g. Hier kombiniert sich dann Stauung mit entzündlicher Hyperplasie.

γ) Folge von *Kompression* oder einer autochthonen, auch primäre oder isolierte genannten *Thrombose* der *Milzvene* sein (selten, vgl. *J. Kretz*, Lit. u. s. S. 213): das kann man bei Geschwülsten, bes. des Pankreas, selten auch, wie *Verf.* sah, bei schwieliger Einengung nach Perforation eines Ulcus duodeni (Milz 720 g) sehen.

Am häufigsten ist die Cyanosis lienis bei Herz- und Lungenleiden, am stärksten ist sie, wenn das Circulationshindernis in der Pfortader liegt. Zunächst werden die Venen nur ausgedehnt. Ist die Stauung älter, so werden die Venenwände fibrös verdickt: die *Trabekel* werden dicker, die *Reticulumfasern* der Pulpa werden vermehrt, und auch die *Kapsel* wird verdickt (*Cyanotische Induration*). — Die M. wird bei der Stauung größer (hauptsächlich dicker), plump, die Kapsel gespannt, opak, hart. Die Konsistenz des Organs ist erhöht, bei längerem Bestand der Stauung geradezu hart. Die Schnittfläche ist glatt, anfangs dunkelrot, später mehr blaurot bis schwarzblau, mit weißen Streifen und Knötchen, die den verdickten Trabekeln entsprechen.

Bei langem Bestand kann das hyperplastische Bindegewebe sich retrahieren und dadurch das Parenchym teilweise zur Atrophie bringen; die M. verkleinert sich (*Cyanotische Atrophie*).

Die **Milzvergrößerung bei der Lebercirrhose** ist meist verschieden von dem Bilde der durch centrale Ursachen bedingten Stauungsmilz. Zunächst vergrößert sich die Milz in der Regel viel bedeutender (Gewicht bis 600 g, selbst 1000 g, ausnahmsweise mehr; *Verf.* sah bei gewöhnlicher Lebercirrhose z. B. ein Gewicht der Milz von 1530 g, während das der Leber 1420 g betrug), nur ganz selten ist sie nicht vergrößert (so sah *Verf.* bei einem 57jähr. Mann Lebercirrhose von 770 g; Milz 180 g, derb, zäh, dunkelrot, gute Zeichnung; Verblutung aus Ösophagusvaricen). Die Konsistenz dagegen ist nicht so hart wie bei Stauung; die Kapsel kann zwar prall gespannt sein, nach dem Durchschneiden aber erscheint die Pulpa — welche oft nur wenig dunkler rot wie normal oder eher hellrot gefärbt ist — ziemlich weich (festweich). Es kann Perisplenitis bestehen. — Die Milz kann reichlich verfettete Rundzellen und reichliche Pigmentablagerungen enthalten. — Die Vergrößerung beruht hier viel mehr auf *Hyperplasie des Milzparenchyms* (Hyperplasia pulpae) und mäßiger Verdickung des Pulpareticulums (*Oestreich*) als auf Stauung. *Schridde* erwähnt auffallende Weite der sinuösen Venen bei der Lebercirrhosemilz, was *Verf.* bestätigen kann und zum Unterschied von der Bantimilz (s. unten) besonders hervorheben möchte. — Man ist versucht, die Vergrößerung auf denselben Reiz zurückzuführen, welcher die Cirrhose veranlaßt (vgl. z. B. *Egidi*), und zwar gilt das besonders auch für die Milzvergrößerung, welche die hypertrophische Lebercirrhose begleitet. (*Hartwich* hält die Splenomegalie für das Produkt einer kompensatorischen Hyperplasie bei Leberausfall, und es mag hier erwähnt werden, daß bei subakuter Leberatrophie Milzen von besonderer Größe vorkommen, *Stroebe*, *Lepehne*, Lit.).

Auch die durch andere behindernde Momente im *Pfortaderkreislauf* und im Verlauf der *Milzvene selbst* hervorgerufenen Milztumoren sind meist *größer* und *weicher* als die gewöhnliche Stauungsmilz aus centraler Ursache. Stauungsinduration kommt dabei nicht zur Ausbildung, da Collateralbahnen Entlastung schaffen.

Morbus Banti. Bei diesem zuerst von *Banti* beschriebenen Symptomenkomplex (*Splenomegalie mit Anämie und eventuell consecutiver Lebercirrhose*) handelt es sich um eine primäre **Splenomegalie** mit progressiver, indurierender Bindegewebsentwicklung (Fibroadenie), die, nicht durch vermehrten Blutzerfall, sondern durch verminderte Blutbildung zu einer nicht sehr hochgradigen, am meisten einer schweren Chlorose mit verändertem Farbeindex entsprechenden (vgl. *Isaac*, Lit.) **Anämie** (mit Leukopenie) führt (Stadium anaemicum von jahrelanger Dauer, erheblicher Milztumor), und an welche sich nach einem Stad. intermedium von 12 bis 18monatl. Dauer, in dem die Leber vergrößert ist, und oft leichter Icterus besteht, eine Leberschrumpfung mit Ascites und allen Erscheinungen der *Laennec*schen Cirrhose anschließt; eigentlicher Icterus (vgl. *Quadri*) und hämorrhagische Diathese fehlen. Die Milz bleibt groß; Tod in 1 Jahr. Die Milzvergrößerung (selten weniger als 1000 g) ist viel stärker, als das meist bei der gewöhnlichen Lebercirrhose der Fall ist; in der Regel bleibt sie konstant, wenn sie eine gewisse Größe erreicht hat; Oberfläche glatt, Schnittfläche fest, rot. *Banti* denkt an eine ätiologisch durchaus nicht näher definierbare, vielleicht toxische (s. auch *Umber*) oder infektiöse Noxe (vgl. *Luce*), die aus dem Blut in die Milz gelangt, von wo aus dann die hier angereicherte Noxe sowohl ins Blut übergeht und durch Störung der Hämopoese im Knochenmark (Steigerung der in der Norm hemmend auf die Erythrocytenbildung einwirkenden Tätigkeit der Milz?) Anämie erzeugt, als auch permanent in die Leber eingeschleppt wird; in der Milz führt sie eine fibröse, häufig hyaline, im Centrum, um die Arterien beginnende Umwandlung (Fibroadenie) der meist kleinen Follikel (aber nicht aller) herbei. Diese Verdickung der Reticulumfasern erfolgt nach *Banti* ohne Zellreaktion, während andere, so *Chiari*, dabei Fibroblastenbildung annehmen. Die Schädlichkeit führt auch *Fibroadenie* des Reticulums der *Pulpa*, mit Einengung der cavernösen Venen und Untergang der Pulpazellen (anderes s. bei *Dürr*) sowie eine *sklerosierende Phlebitis* herbei, die sich auf die Pfortader fortsetzt; nie findet sich Blutpigment in der Pulpa; dazu kommt dann schließlich eine zur Cirrhose führende, aber sehr verschieden starke Hyperplasie des Leberbindegewebes. Bei vollendeter Cirrhose ist dann M. B. nicht mehr von der Krankheit „atrophische Cirrhose“ zu unterscheiden. (Erfahrungen der letzten Jahre zeigen aber, daß nicht alle Fälle in Lebercirrhose ausgehen müssen.) — Selbst dauernde *Heilerfolge* nach Splenectomie wurden beobachtet (vgl. *Armstrong*, Lit.). Nach *Goebel* wäre die Entscheidung, ob primäre Lebercirrhose oder M. B. vielleicht davon abhängig zu machen, ob in *früheren* Stadien der Erkrankung schwere Funktionsausfälle der Leber fehlen oder bereits da sind; in letzteren Fall läge eine primäre Lebercirrhose vor; die Splenectomie wäre dann erfolglos. — Hält man sich genau an das von *Banti* gezeichnete Bild, so stellt der **Morbus Banti** einen **gut charakterisierten Symptomenkomplex** dar (s. auch *Port*, *Chiari*; s. ferner *Moschkowitz*). Die Frage, ob es eine selbständige Krankheit ist, wird aber teils bejahend, teils verneinend beantwortet. *Banti* selbst hebt die negative Ätiologie besonders hervor. Diesen Punkt sollte man im Auge behalten. Fälle von Syphilis (*Chiari*, Lit., *Marchand* u. s. bei Oesophagusvaricen erwähnte Beobachtungen des *Verf.*s), Malaria, Tuberkulose (die aber, nach *Sheen*, den *Banti*schen Symptomenkomplex zeigen können) u. a. wären abzutrennen; die Fälle von Lues sind ja auch in bezug auf die Leberveränderungen verschieden von der Leber bei M. B. (*Naegeli* will freilich Beobachtungen kennen, in denen sich bei luetischer Ätiologie ein dem M. B. in allen Stadien gleich verlaufendes Leiden abgespielt habe). Dasselbe gilt von alkoholischer Lebercirrhose mit einem sog. präcirrhotischen Milztumor; die *Banti*milz unterscheidet sich auch histologisch (s. S. 208) von der Milz bei Lebercirrhose (nicht aber von der Milz bei primärer Pfortadersklerose — s. dort). Wenn vorgeschlagen wurde, der Bezeichnung M. B. oder Splenomegalie mit Lebercirrhose jeweils die ätiologische Diagnose (Lues, Malaria usw.) hinzuzufügen (*Neuberg*, *Steiger*), so ist das insofern nicht richtig, als ja mit Feststellung der Ätiologie der Fall eben kein M. B. mehr ist.

Außerdem fängt der M. B. auch nicht erst an, wenn Splenomegalie und Lebercirrhose da sind, sondern beginnt mit einem jahrelangen Stadium anaemicum mit Milztumor ohne Lebercirrhose. *Banti* selbst hat zuerst 1882 nur von **Anaemia splenica** im Sinne einer durch Splenomegalie verursachten Anämie gesprochen; der Lebercirrhose ist dann später ein wichtigerer Platz im Symptomenkomplex zuerteilt worden, als sie, als nur sekundär, eigentlich beanspruchen dürfte. Die Frühstadien, Anämie und Milztumor ohne Lebercirrhose, sind das bei weitem Wichtigste (s. *Isaac*, Lit.). [Schon *Naunyn* wollte die Bezeichnung M. B. nur solchen Fällen geben, welche Milztumor und Anämie, aber keine Lebercirrhose zeigen, also Fällen von sog. Anaemia splenica. Doch ist die Anaemia splenica nur ein vager Symptomkomplex; Milztumor und Anämie sind eine häufige Kombination auf sehr verschiedener Grundlage, weshalb man die „Anaemie splenica" jetzt meist fallen gelassen hat (s. *Sternberg, Naegeli* u. a., s. auch S. 178). Dagegen hält *Aubertin* an dem Begriff *An. spl.* fest, als eines Syndroms, daß durch chron. Splenomegalie ohne Drüsenschwellungen, intensive Anämie, Fehlen von Leukämie oder auch des schließlichen Übergangs in Leukämie charakterisiert würde; in diesem Sinne gehöre der M. B. auch hierher. — Vgl. auch *Seiffert*.] Auch *Verf.* verfügt über 2 Beobachtungen, die klinisch das typische Bild der M. B. zeigten, mikroskopisch in der Milz das deutlichste Bild ausgesprochenster Fibroadenie boten (verglichen mit Originalpräparaten von *Banti*), in der Leber aber in dem einen Fall keine, in dem anderen nur eben beginnende Cirrhose aufwiesen. Die Fibroadenie der Milz, wenn auch, wie *Banti* selbst betont, an sich kein spezifischer Prozeß (da sie auch eine primäre Milzvenen- oder Pfortaderphlebitis begleiten kann, vgl. *G. B. Gruber*), stellt doch einen in solcher Ausdehnung sonst bei keiner der zahlreichen mit Splenomegalie verbundenen sekundären Anämien zu beobachtenden Befund dar. Auch die Heilerfolge der Milzexstirpation weisen auf die Milz als Quelle der Veränderungen hin. (Man denkt dabei an Wegfall einer splenogenen Noxe, welche hemmend auf die Hämopoese im Knochenmark wirke; vgl. *Türk*.) (**Lit.** Anhang.)

3. Embolie der Milzarterie. Einfache und infektiöse Embolie.

Die in ihrem Anfang sehr weite Milzarterie, welche sich rasch baumartig in Endarterien auflöst, ist in hohem Maß geeignet, Emboli, die im Blut circulieren, abzufangen. Die meisten Emboli stammen aus dem l. Herzen bei Klappenfehlern. — Die Folgen der Embolie richten sich nach der Beschaffenheit des Embolus (ob bland oder infektiös) und nach der Größe des verstopften Astes.

a) Einfache (blande) Embolie.

Wird der *Stamm der A. lienalis* total verstopft, so stirbt meist das ganze Organ ab (wie auch *Schridde, Banti, Sternberg* u. a. angeben), wandelt sich in eine braune, dann gelbrote oder graugelbe Masse um, die später breiig wird und dann mehr und mehr zu einem käsigen, von einer Bindegewebskapsel umgebenen Klumpen eintrocknet, eventuell auch verkalkt. Andere, so *Foà, Ribbert* u. a. nehmen dagegen an, daß Verstopfung des Stammes *allein* nur Atrophie zur Folge habe, daß aber totale Nekrose die Ausschaltung aller *Collateralbahnen* zur Voraussetzung habe (s. auch *Ernst*). So zeigte ja auch bereits *v. Haberer*, daß *Ligatur der A. lienalis* knapp am Hilus, also peripher von der Einmündung der Aa. gastricae breves oder, anders ausgedrückt, mitsamt den von der A. ventr. inf. sin. abgehenden Anastomosen mit der Lienalis, *Nekrose* zur Folge habe, während, wofern die Ligatur centralwärts geschieht, die eintretenden Collateralen die Nekrose verhindern. Seither haben sich mit dieser Frage viele Autoren eingehend beschäftigt (*Melnikoff, J. Volkmann*, Lit. und bes. *Henschen*), worüber bei *v. Stubenrauch* (Lit.) genaueste Auskunft zu erlangen ist.

Wird ein Ast der A. lienalis verstopft, so bildet sich ein **embolischer Infarkt.** Dieser kann ein **anämischer** oder ein **hämorrhagischer Infarkt** sein.

Man spricht auch von weißem Keil oder anämischem Sequester, und von rotem Keil.

Bei dem **anämischen Infarkt (anämisch-nekrotischen Keil)** stirbt das von dem verstopften Ast in seiner Ernährung abhängige Gebiet einfach ab, verfällt der ischämischen Nekrose. Das absterbende Gewebe *verliert die normale Zeichnung*, verändert seine *Farbe*; es wird bräunlich, orangegelb, schließlich schwefelgelb, lehmfarben, weißlichgelb bis weiß (regelmäßig verliert der Infarkt in kurzer Zeit seinen Eisengehalt; auch bei einer sehr eisenreichen Typhusmilz fand *M. B. Schmidt* den Infarkt, im Gegensatz zur übrigen Milz, eisenfrei); zunächst schwillt es etwas an — an der Oberfläche entsteht eine Vorwölbung — und ändert auch seine Konsistenz; eindringende plasmatische Flüssigkeit aus den Capillaren der Umgebung geht mit den absterbenden Zellen einen Koagulationsvorgang (Koagulationsnekrose, *Weigert*) ein. Dadurch wird der tote Keil voluminöser und *steifer* (*Fibrinkeil*). Dann wird er durch Wasserabgabe trockener und erinnert schließlich (wozu es circa 14 Tage bedarf) an trockenen Käse tuberkulöser Lymphdrüsen. — *Mikroskopisch* bleiben in der toten, hyalinen Masse die *Follikel* noch am längsten erkennbar; das Gewebe wird kernlos, zerfällt schollig; schließlich wird alles homogen. In der Umgebung des Infarkts sammelt sich ein Wall von fettbeladenen, glykogenreichen Leukocyten an (gelbliche Zone), welche auch etwas in den Keil eindringen. (Anderes hierüber s. bei *Ricker*, *Grießer*, *Dietrich*.) — Seltener *erweicht* die blande, tote Masse, und es entsteht eine mit puriformem (kein Eiter!), gelbem Brei gefüllte, gelegentlich cystenähnliche Höhle.

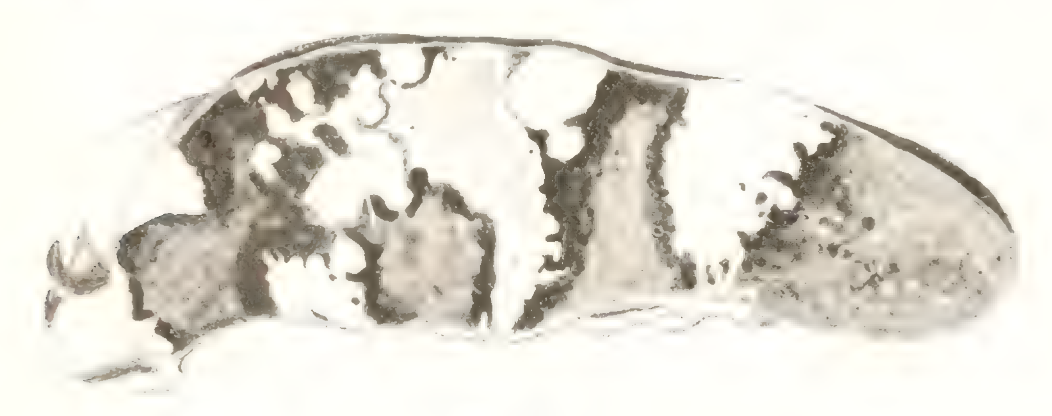


Fig. 104a.

Milzinfarkte, teils anämisch, teils hämorrhagisch, bei Endocarditis mitralis pneumococcica. Gewicht 225 g. 34jähr. Frau. 4/5 nat. Gr. (Sekt. 17, 1901, Basel.)

Bei dem **hämorrhagischen Infarkt** tritt durch collaterale Bahnen eine Füllung (Infarcierung) des toten Bezirkes mit Blut ein. Das Blut tritt aus und überschwemmt den Bezirk, welcher *schwarzrot* wird, stirbt aber dann mit diesem zusammen ab. Der Infarkt macht weiter *verschiedene Farbmetamorphosen* durch und entfärbt sich (wobei mikroskopisch Büschel von Hämatoidinkristallen auftreten können); er wird *braun*, *fleischrot*, graugelb, blaßgrau, *lehmfarben*, und er schrumpft. Um rote oder braune Infarkte kann man oft einen gelbroten bis gelben, zackigen Saum (gelbliche Zone, s. oben) sehen. Ist der rote Infarkt ganz *entfärbt*, so gleicht er dem anämischen. — Zuweilen reicht die collaterale Fluxion nur aus, um die peripheren Teile des toten Bezirkes hämorrhagisch zu infarcieren. Man sieht dann einen *hellen nekrotischen Keil mit dunkelrotem Saum*; nach innen von dem roten Saum besteht oft eine intensiv *gelbe Zone* (s. oben).

Die Gestalt des Infarktes ist, dem Verästelungsgebiet der Arterien (Endarterien) entsprechend, annähernd *keil- oder pyramidenförmig*. Die Spitze liegt nach dem Hilus zu, die Basis unter der Kapsel, wo die Infarkte sich schon von außen durch leichte Vorwölbung, dunkelblaue bis rotbraune oder hellgelbe Farbe (häm. bzw. anäm. Inf.) scharf begrenzt markieren. Oft fühlt man sie als resistentere Knoten durch oder entdeckt manche erst beim Einschneiden, be-

sonders häufig am scharfen Rand der Milz. Sind sie sehr zahlreich und groß, so resultiert eine erhebliche Milzvergrößerung.

Ausnahmsweise entgeht ein an der Basis des Keils gelegener, von den Gefäßen der Kapsel versorgter Saum von Milzgewebe der Nekrose.

Auf der entzündeten peritonealen Oberfläche von Infarkten entstandene Fibrinbeschläge führen eventuell zu Verklebungen, später Verwachsungen mit Nachbarteilen.

Weitere Schicksale der Infarkte. Wird das tote Material mehr und mehr resorbiert, was zuweilen sehr lange dauert, so schrumpft der Keil, und die anfängliche Vorwölbung verschwindet. Der Keil sinkt dann immer tiefer ein. Von der Peripherie her wuchert ein gefäß- und leukocytenreiches Granulationsgewebe in den Bezirk und wandelt ihn, wofern er nicht zu groß war, später in eine fibröse, eingezogene Narbe (**Infarktnarbe**) um, in welcher orangefarbenes oder rostbraunes, vorwiegend intracelluläres, körniges, *eisenhaltiges Pigment* (s. auch S. 203) und käsig-kalkige Reste stecken können. Sehr viel Pigment gestattet den Rückschluß auf einen früheren hämorrhagischen Infarkt. Sind zahlreiche narbige Einziehungen an der Milzoberfläche, so wird die Milz mißstaltet, gelappt. Über den mehr und mehr zusammenschrumpfenden alten Infarkten und eingezogenen Narben ist die Kapsel oft verdickt, glatt oder chagrinartig oder auch zottig oder mit der Nachbarschaft, z. B. dem Zwerchfell, fest verwachsen (Residuen einer fibrinös-produktiven Entzündung). — *Fleckenmilz*, s. S. 217.

b) Infektiöse Embolie.

Ist der Embolus obturierend und infektiös, z. B. bei Endocarditis ulcerosa, so bildet sich zwar zunächst auch Nekrose als Folge des mechanischen Verschlusses aus (*Verf.* sah Infarkte von Faustgröße), an der Grenze etabliert sich aber eine *demarkierende* Eiterung, durch welche eine Ausschälung des Keils (wie des Pfropfes aus dem Furunkel) bewirkt werden kann. Der Eiter kann den Keil auch so durchsetzen und verflüssigen, daß ein *Absceß* entsteht, eine mit Eiter gefüllte Höhle, die zuweilen noch Bröckel nekrotischen Milzgewebes enthält (Pyosplenitis, Splenitis suppurativa). In ähnlicher Weise kann auch *Verjauchung* eintreten, wenn saprogene Bakterien (z. B. des Darms) mit im Spiel sind.

Nach Zerstörung der Kapsel kann eine Perforation nach der Bauchhöhle und eitrige oder jauchige Peritonitis oder ein Durchbruch oder eine förmliche *Ausstoßung des Keils* durch das anliegende, nekrotisch gewordene, durchlöcherte Zwerchfell in die Pleurahöhle u. a. erfolgen (s. S. 216); *Verf.* sah das wiederholt bei *Typhus*. Man darf das nicht mit eitrig sequestrierten, typhösen Nekroseherden verwechseln (s. S. 216); die embolische Entstehung muß nachgewiesen werden. (Andere halten solche Abscesse resp. Milzinfarkte, die purulent erweichen, bei Typhus für sehr selten [*Federmann*], und *Curschmanns* Monographie erwähnt keinen derartigen Fall; *Griesinger* sah keilförmige Infarkte in 7%, *C. E. E. Hoffmann* in 3,6%.) — Lit. s. *Küttner*, *Madelung*.

4. Andere Circulationsstörungen.

Hämorrhagien. Bei akuten, infektiösen Milzschwellungen findet man häufig Hämorrhagien in Form schwarzroter bis bräunlicher Punkte und verwaschener Flecken. Hämorrhagien sind oft schwer von Stauungshyperämie zu unterscheiden. *Schwere Blutungen* können sich an spontane (z. B. bei Typhus) oder an traumatische *Rupturen* anschließen. *Arterienäste* können auch durch ein Ulcus ventriculi arrodiert werden.

Aneurysmen der Art. lienalis (sehr selten). Sie sind sackförmig, gelegentlich multipel (*Berry*) oder cirsoid. Größe bis mandarinengroß. Nach ihrer *Entstehung* sind sie: traumatisch, embolisch-mykotisch, Arrosionsaneurysmen (bei Magenulcus u. a.), luetisch, arteriosklerotisch. *Folgen*: *Ruptur* und Verblutung in den Magen-Darm oder ins Abdomen (selten, vgl. *Binder*, *Robitschek*, plötzlicher Tod in der Gravidität s. *Lund-*

wall u. *Gödel*, Lit., *Sänger*, *Remmelts*, Lit.; anderes s. bei *C. Schroeder*, Lit., *Näher* u. bes. *Henschen*). Druck auf die Vena lienalis kann erhebliche Milzschwellung hervorrufen.

Thrombose der Milzvene sieht man im Anschluß an Milzabscesse oder an Stieldrehung bei Wandermilz; selten entsteht sie *autochthon* aus nicht recht klaren Ursachen. Die Milz schwillt oft mächtig an. (Abgrenzung gegen M. Banti ist bei sehr chronischem Verlauf schwer; s. *Rauchenbichler*, *Seeber* u. *Spröhnle*, Lit.) Thr. intralienaler Äste hat die Bildung von weniger scharf begrenzten (*venösen*) *Infarkten* zur Folge. Bei *einfacher Thrombose* des Stammes der Milzvene wird das Parenchym dunkelrotbraun, zerfließend, bei *jauchiger Thrombophlebitis* wird es zu einer grünlichen, stinkenden Masse verflüssigt. (Geschwulstthromben, s. S. 208.) An *Milzinfarkt* kann sich eine Thrombose der Milzvene anschließen, die sich bis in den Stamm der Pfortader fortsetzt (*Pylethrombose*; Näheres s. bei Leber).

Varicen der Vena lienalis, besonders der Äste im Innern des Organs, sind nicht selten. Häufig entstehen darin *Phlebolithen*, gelegentlich in ziemlicher Anzahl, bis zu Erbsengröße und mehr. – Selten ist *Verblutung* aus einem oberflächlichen Varix.

IV. Entzündung der Milz.

1. Akuter entzündlicher Milztumor. Hyperplasia acuta lienis.

Durch die Circulationsverhältnisse in der Pulpa, nämlich den freien Verkehr zwischen den reticulär durchbrochenen, cavernösen Venen und der Pulpa und ferner die Verlangsamung der Circulation in der Pulpa, ist entzündungserregenden Agentien, vor allem Bakterien und deren Stoffwechselprodukten, die Möglichkeit gegeben, die Milz gewissermaßen in ihrem Innersten anzugreifen. Die Milz ist ein sehr feines Reagens auf akute infektiöse Krankheiten, besonders wenn dieselben mit Fieber einhergehen, und wir finden bei den meisten derselben eine Beteiligung der Milz, als Ausdruck ihrer defensiven Einrichtungen, entweder in der leichteren Form einer *hyperämischen Schwellung*, die rasch kommen und gehen kann, oder in der schweren Form einer mit recht verschiedenen Graden von Vergrößerung einhergehenden *Entzündung*, resp. einer *entzündlichen Hyperplasie des eigentlichen Milzparenchyms* (*Splenitis*), und zwar vorzüglich der *Pulpa*, weniger der Follikel.

Hauptsächliche Beteiligung der Follikel s. bei Diphtherie. Vgl. auch entzündliche Erweichung und Follikularabscesse S. 216.

Bei der *hyperämischen Schwellung* sieht man *mikroskopisch* wesentlich eine Erweiterung der Gefäße (vor allem der Venen und Capillaren) und stärkere Füllung der Pulpamaschen mit farbigen und farblosen Zellelementen. Die *hyperämisch geschwollene* Milz kann sich auf das Zwei- oder Dreifache vergrößern. Die Kapsel wird ausgedehnt. Im Leben fühlt sich die Milz hart an, in der Leiche ist sie weich. Auf der Schnittfläche quillt die dunkle, blutreiche Pulpa in die Höhe, Trabekel und Follikel überdeckend.

(Durch ungeschickte Herausnahme bei der Sektion kann man eine solche Milz leicht zerdrücken.)

Das Wesentliche der *akuten Splenitis*, der *Hyperplasia acuta lienis*, besteht dagegen in einer starken Vermehrung, Vergrößerung und einem Zerfall von Zellen, die vorwiegend in den Pulpasträngen zum Teil aber auch in den Blutgefäßen (Venen) liegen; dazu kommt ein früh einsetzendes, zellausschwemmendes Ödem besonders der Pulpa (*Rößle*).

Die Zellen sind teils *Lymphocyten*, wie sie in den Follikeln enthalten sind, zum größeren Teil aus dem Blut ausgetretene *polynucleäre Leukocyten*, ferner Plasma-

zellen, die nach *Huebschmann* bei vielen Infektionskrankheiten regelmäßig und oft sehr reichlich vorkommen, namentlich in der Peripherie der Follikel (vgl. *Marchand*), und gewucherte, protoplasmareiche *Pulpazellen*. Viele dieser letzteren sind mehrkernig, viele andere enthalten rote Blutkörperchen (Erythrophagie, oft ganz bes. stark bei Typhus, ferner bei Fleckfieber) oder pigmentierte Trümmer von solchen. Dazu kommen reichlich mobilisierte Histiocyten (s. S. 180). Zahlreiche Zellen zerfallen körnig-fettig; das betrifft besonders oft auch die vermehrten, geschwollenen, charakteristisch halbmondförmig gestalteten *Venenendothelien*. Auch rote Blutkörperchen sind zahlreicher, infolge der Hyperämie. Die betreffenden *Infektionserreger lassen* sich in Blutgefäßen, im Gewebe der Pulpa und in Follikeln gegebenenfalls histologisch nachweisen; natürlich meist auch kulturell. — Bei der *Typhusmilz* handelt es sich nach *E. Frank* und *Christeller* einmal a) um allgemeine infektiös-toxische, der Abwehr und Resorption dienende, reaktive Gewebsveränderungen, wie bei allen anderen akuten infektiösen Milztumoren, und b) um spezifische Typhusknötchenbildung in der roten Pulpa, die durch Wucherung der Pulpazellen und Reticuloendothelien entstehen (analog in Darm und Lymphdrüsen). Vgl. auch Gefäßveränderungen in der Typhusmilz S. 216.

Bei der *akuten Hyperplasie* vergrößert sich die Milz stärker, sie wird sehr weich bis breiig-zerfließend. Man bezeichnet sie als *pulpös*, da die zellreiche, graurote Pulpa, welche auf der Schnittfläche als (wasserreicher) Brei vorquillt und Trabekel und Follikel überdecken kann, den wesentlichsten Teil zur Vergrößerung beiträgt. Zuweilen wird die Pulpa durch Hämorrhagien dunkel gefleckt. — Fettige Degeneration ist besonders stark bei Septikämie und Pyämie; die breiige, zerfließende Pulpa kann blaß graurotgelb aussehen. Hier findet man auch besonders reichlich Trümmer von roten Blutkörperchen, zum Teil in Zellen liegend.

Der Grad der akuten Milzschwellung ist bei den verschiedenen Blutverunreinigungen sehr wechselnd.

Bei **Typhus** ist weiche Schwellung fast stets vorhanden, das Gewicht kann bis zu 500—600 g steigen, selten höher; recht selten ist es unter normal, und *Verf.* sah Gewichte von 140 und gar 100 g, ersteres bei schwersten, letzteres bei wenigen Darmulcera. Bei **Pneumonie** ist die Schwellung von mäßiger, mit der Krise zunehmender, bei **Milzbrand** (Milz dunkelrot, sehr weich, fast zerfließend, wie *Verf.* bei einem 54 jähr. Arbeiter in einer Kammgarnspinnerei sah), bei *Febris recurrens*, **akuter Miliartuberkulose** von wechselnder, zuweilen erheblicher Stärke (bei Miliartbk. sah *Verf.* Maße der Milz bis 21 : 14 : 7). Bei **Fleckfieber** festere Konsistenz als bei Typhus, wechselnd von normaler zu erheblicher Größe. Bei **Septikämie** (Toxinämie) in *akuten* Fällen sehr oft auffallend gering (150—200 g), selten erheblich größer (*Verf.* notierte 550 g bei 31 jähr. Frau mit puerperaler Sepsis), dagegen bei Sepsis lenta erheblich (*Verf.* notierte bis 880 g); bei **Pyämie** (mit Abscessen in verschiedenen Organen) oft sehr erheblich (bis 800 g und mehr), stets weich bis zerfließend. Bei **Pest** nie so weich (*Albrecht* u. *Ghon*; *Crowell* sagt „fest", *Dürck* „weich"), stets geschwollen, Schnittfläche oft granuliert und auch in der Farbe an Amyloidmilz erinnernd; oft subkapsulare Blutungen. Bei Influenza Schwellung wechselnd, oft gering oder fehlt, bei Cholera fehlt sie in der Regel, desgl. bei *Ruhr*; *Verf.* sah z. B. bei schwerer Ruhr bei einer 24 jähr. Frau mit starker Schwellung der Mesenterialdrüsen die Milz mäßig weich, von guter Zeichnung, Gewicht nur 60 g. Bei **Scharlach** ist sie in unkomplizierten Fällen gering, bei septischen stark (vgl. *Sörensen*).

Bei **Diphtherie** ist die Schwellung meist gering, die Pulpa ziemlich fest, dagegen sind die *Follikel* oft etwas vergrößert, als graue oder im Centrum trübe, mattweiße Knötchen zu sehen. (Bei Kindern sind normalerweise die Follikel relativ größer und deutlicher als bei Erwachsenen!) *Mikroskopisch* sieht man in den *Follikeln* großzellige, blasse Herde (*Bizzozero*, *Stilling*), aus Zellen zusammengesetzt, welche zu einem unregelmäßigen Netzwerk angeordnet sein können und als geschwollene Endothelien angesprochen werden, neben denen das spärliche Reticulum noch zu erkennen ist

(*Ribbert*). Nach *Councilman*, *Mallory* und *Pearce* sind die großen rundlichen und verästelten Zellen wuchernde Endothelien des Reticulums, welche phagocytäre Eigenschaften erlangen und die Lymphoidzellen aufnehmen und zerstören. *Waschkewitsch* hält die großen Zellen für degenerierende Lymphocyten. Man bezeichnet diese Veränderung als *herdförmige Nekrose*. Sie entsteht durch *toxische*, bei der Diphtherie gebildete Produkte. *Councilman* und *Mallory* erzeugten sie auch experimentell. Chemische Untersuchungen bes. über Fermente in infektiösen Milztumoren s. *Borger*.

Spontane Milzruptur (Kapselriß meist an der inneren Fläche, nahe dem Hilus, mit Prolaps des weichen Milzgewebes), die wohl meist durch geringfügige Ereignisse, wie Heben, Husten, Erbrechen etc. perfekt wird, sieht man in seltenen Fällen bei Typhus abdominalis (vgl. *Nechcles*, *Plumc*, *Madelung*, Lit.), bei Miliartuberkulose, Leukämie (*W. Lange*), Pseudoleukämie, Febris recurrens, Angina (*Friesleben*, Lit.) u. selten auch bei Amyloidmilz (*Strada*). Klinisch: Schmerz im Abdomen, zunehmende Dämpfung in der Milzgegend. Tod unter dem Bild der inneren Verblutung. Doch kann auch Verheilung des oberflächlichen Risses erfolgen, mit Hinterlassung einer Narbe. — Sog. spontane Milzruptur s. bei Malaria, S. 218, u. Lit. bei *Melchior*; s. auch *Schachnowitz*.

Kleinste Kapselrupturen und Bildung kleiner „*Milzhernien*", s. S. 229. Kapselrupturen bei Milzschüssen, s. *Borst*.

Verlauf. Geht die akute Milzschwellung mit Ablauf der ihr zugrunde liegenden Erkrankung zurück, so wird die Kapsel anfangs zu weit, runzelig. Die überproduzierten Zellen zerfallen nekrotisch und fettig und werden weggeführt. Die Farbe kann auch schmutzig braunrot sein infolge massenhaften Unterganges roter Blutzellen, deren Pigment größtenteils von Zellen aufgenommen wird. Später kann alles wieder ad integrum restituiert sein.

In anderen Fällen jedoch bleibt eine *dauernde Atrophie* zurück. Die Milz wird klein und welk; die Trabekel können dabei zuweilen verdickt sein. Auch resultieren oft *Kapselverdickungen* und *Verwachsungen* mit der Umgebung.

Wird die ursächliche Erkrankung chronisch, so kann sich ein *chronischer, mit Vergrößerung und Verhärtung verbundener Milztumor* ausbilden.

2. Herdförmige, eitrige Splenitis. Milzabsceß.

Die *häufigsten* hier in Frage kommenden Veränderungen, die vereiterten embolischen Infarkte, wurden S. 212 erwähnt. Ihnen anzuschließen wären hämatogene, *metastatische Abscesse*, die zwar auch durch eingefahrene Bakterien zustande kommen, ohne daß es aber zu nachweisbarem grobem Gefäßverschluß dabei käme.

Andere Milzabscesse entstehen durch *Fortleitung* aus der Nachbarschaft (Ulcus ventriculi, Magenkrebs, Pylephlebitis u. a.), oder nach *Traumen*, ferner als seltene, ätiologisch meist dunkle, hämatogene, sog. idiopathische, oder besser *kryptogenetische* Abscesse. Die Abscesse



Fig. 105.
Milzabsceß. Durchschnitt. Nur ein Stück des Organs ist gezeichnet. 59jähr. Frau. Der Absceß war in den Magen perforiert (Sekt. 287, 1899, Basel).

sind stecknadelkopf- bis faustgroß, solitär oder, vor allem die metastatischen, multipel, aber selten in großer Zahl.

Der Eiter kann sich käsig eindicken (Ähnlichkeit mit anämischen Infarkten und Tuberkulose) und *verkalken*. Kleine Abscesse können *narbig* ausheilen.

Konfluieren zahlreiche Abscesse, so können sie ein *System kommunizierender Höhlen* bilden, die mit einer pyogenen Membran ausgekleidet und mit grünem, dickem Eiter ausgefüllt sind. Die vergrößerte Milz kann dann fast vollkommen ausgehöhlt sein. – Leicht schließt sich *Thrombose* der in der Milz verlaufenden Venen an, die dann zu *Pylephlebitis* (= Pfortaderentzündung), *Pylethrombose und Leberabscessen* führen kann.

Reichen die Abscesse, wie das häufig der Fall ist, bis unter die Kapsel, so kann die Serosa entzündet werden, und **Perisplenitis** (lokale Peritonitis, **subphrenischer Absceß**, Lit. bei *Piquand*, *Korács*, *Maydl*) oder eine sich verallgemeinernde **Peritonitis** folgen. Mitunter findet ein grober, direkter **Durchbruch** durch die Kapsel in die Bauchhöhle oder durch das anliegende Zwerchfell in die Pleurahöhle statt. — Häufiger aber lokalisiert sich der Eiter in der Umgebung der Milz **(Parasplenitis)** und wird durch entzündliche Adhäsionen gegen die übrige Peritonealhöhle abgeschlossen (*abgesackte Peritonitis*, *subphrenischer Absceß*). Der Eiter kann dann *sekundär* durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle und Lungen oder in den Magen (Fig. 105), Darm oder die Bauchhöhle *perforieren*. (Nach Perforation in den Magen kann der Magensaft eventuell eindringen und, wie *Verf.* sah, die Milz aushöhlen, peptisch macerieren; es können dann in der Höhle feinste, durchsichtige, spinngewebeartige, fetzige Bäumchen, Reste des resistenteren Gefäßbindegewebsapparates der Milz ausgespannt sein oder flottieren.)

Seltenere Herderkrankungen in hyperplastischen Milzen.

a) Bei der **entzündlichen Erweichung der Follikel**, die *Ponfick* bei *Febris* sive *Typhus recurrens* (*Rückfallfieber*) beschrieb (er unterschied diffuse, gelegentlich zu enormer Vergrößerung führende und herdförmige Veränderungen), und bei welcher die Follikel sich gelb verfärben und erweichen, handelt es sich nach *Nikiforoff* um eine *toxische Nekrose* (s. auch *Wail*). Nach *Rabinowitsch* (Lit.) kommen aber auch echte **Follicularabscesse** vor.

b) Blasse, keilförmige Stellen, sog. **nekrotische Keile**, welche embolischen, anämischen Infarkten sehr ähnlich sehen, sieht man gelegentlich bei *Febris recurrens*, *Typhus* abdominalis (in 4—6⁰/₀), Scharlach, Flecktyphus (*Hlava*), häufiger bei *Intermittens* sowie vor allem bei *Leukämie* (bes. der myeloischen). Es handelt sich dabei um einen lokalen, durch Ernährungs- oder Circulationsstörungen bedingten Gewebszerfall, an den sich sekundär eitrige Demarkation, einfache oder eitrige Erweichung anschließen kann. Die Keile sind sehr verschieden groß; bei den kleinen spielen vielleicht *Bakterientoxine* eine direkte Rolle; so entstehen ja auch bei Abdominaltyphus Nekrosen in Mesenterialdrüsen und Darmfollikeln durch eine spezifische Bakteriengiftwirkung. — Die Herde können zur Resorption und Verheilung gelangen und narbige Einziehungen an der Oberfläche hinterlassen. Ein embolischer Arterienverschluß, woran man zunächst denken möchte, liegt der keilförmigen Nekrose nicht zugrunde, dagegen öfter eine lokale *Venenthrombose* (*Ponfick*, bei Recurrens), nach *Lubarsch* bei Leukämie eine Arterienthrombose, was *W. Schulz* (ausführl. Lit.) dahin präzisierte, daß sich an eine Arteriitis und besonders eine Phlebitis leucaemica eine Thrombose anschließt. In anderen Fällen liegt hyaline Degeneration kleiner Arterien oder Verstopfung zahlreicher feiner Gefäße durch infektiöse Elemente dem Gewebstod, sowie der sich eventuell anschließenden Eiterung zugrunde. *Oppenheim* beschreibt als wesentliche Ursache der Infarkte bei *Typhus abd.* eine obturierende, spezifisch typhöse, knötchenförmige Endophlebitis (s. auch *Ceelen*); *Bézi* (Lit.) hält diese Infarkte bei Typh. für spezifisch und, zum Unterschied von gewöhnlichen embolischen Infarkten, bedingt durch eine typhotoxische *Nekrose der Lamina elastica int.* von *Milzarterienästen* mit nachfolgender obturierender Thrombose.

Besonders zahlreich sind verschieden geformte, oft landkartenartig zusammenhängende, *anämische, arterielle Nekrosen* und *Infarkte* in der vergrößerten sog. **Fleckenmilz** (*Feitis*), die nach *Meurer* pathogenetisch verschieden aufzufassen sind: 1. durch *toxinogene Gefäßspasmen* bedingt, Fälle von *Geipel, Mathias* bei Eklampsie*), oder durch toxische Gefäßnekrosen mit sekundärer Thrombose, wie im Fall *Wilton*. 2. Autochthone Thrombose infolge von Arteriolosklerose oder -nekrose, Fälle *Feitis, Meurer* (Lit.). In einem Falle von *Enzer* (Anaemia perniciosa) war die Nekrose auf die Gesamtheit der Follikel beschränkt (vgl. *Hosoi*, Lit.). Auch bei *Tularemia* (*Francis's* disease) kommt Fleckenmilz vor (Abb. s. bei *W. M. Simpson* und *Goodpasture* u. *House*; s. über *Tularemie* auch bei Lymphdrüsen S. 244 u. in Bd. II bei Haut).

3. Chronischer entzündlicher Milztumor. Chronische entzündliche Hyperplasie.

Zu den chronischen Milztumoren **(Splenomegalien)** gehören außer den entzündlichen Milztumoren (bei Lebercirrhose, Syphilis, Tuberkulose, Malaria, Kala-azar und anderen tropischen Krankheiten) die Stauungsmilz, die progressiven Hyperplasien bei Leukämie und Pseudoleukämie (s. S. 190 u. 220) und andere (s. S. 221).

Die chronisch-entzündlichen Milztumoren treten in *zwei Formen* auf.**) Bei der einen (a) entwickelt sich eine *Hyperplasie des Milzgewebes*, vor allem der Pulpa, aber auch der Follikel; die Milz vergrößert sich, ihre Konsistenz ist normal oder wenig härter. Die kongestive Hyperämie, welche wir beim akuten Milztumor sahen, tritt mehr und mehr zurück; die Farbe wird blasser.

Manche Milztumoren bleiben dauernd oder lange Zeit in diesem Stadium, wobei die Kapsel meist verdickt ist.

Bei anderen folgt ein Übergang zu der zweiten Form (b). Diese ist charakterisiert durch eine *Hyperplasie des Milzstromas*, welche zu einer geringeren Vergrößerung, aber zu Verdichtung und Induration des Organs führt (*fibröse Induration, indurative Splenitis*). Die bindegewebige Hyperplasie, welche die Capillaren, Gefäßscheiden, die größeren Bindegewebszüge und das feinere Reticulum betrifft, kann so stark werden, daß die zelligen Bestandteile des Parenchyms, vor allem der Pulpa, teilweise zur Atrophie gebracht werden, während die vergrößerten Follikel stärker hervortreten können. Anfangs sind die Gefäße besonders deutlich zu sehen. Später wird die normale Architektur der vergrößerten Follikel und der Pulpa mehr und mehr verwischt.

Die Vergrößerung ist weniger stark wie bei (a), die Konsistenz ist derber, oft fast fibrös hart. Auf der glatten Schnittfläche tritt das fibröse Balkenwerk stark hervor; die Pulpa ist bunt marmoriert, indem helle und dunkle Farben abwechseln. Oft besteht Perisplenitis adhaesiva.

Auf Hyperplasie des Stromas beruhen gelegentliche Milztumoren bei *Syphilis* (vgl. Kap. VI). — Der Form (a) kann die *Malariamilz* angehören; die Malariamilz kann aber auch bald in die zweite Form (b) übergehen.

Die **Malariamilz** ist der Typus der chronischen infektiösen Splenomegalien.

Die *akut* einsetzende Malaria kann eine *weiche* hyperplastische Schwellung bewirken, welche sich von anderen akuten Hyperplasien nur durch den großen Gehalt an *Pigment* unterscheidet, das sich bei allen bösartigen Formen der Malaria findet (vgl. S. 194) und entweder von Leukocyten transportiert oder frei im Blute herangeschwemmt und in der Pulpa und den Follikeln (meist um die Gefäße) deponiert wird. Malariaparasiten, meist in abgerundeter Form, mit zellkernähnlich zusammenliegenden Pigmentkörnchen, liegen teils frei oder in Erythrocyten in der Pulpa, zum größten Teil aber in den protoplasmareichen, blaßkernigen Reticulumzellen.

*) Wobei es ähnliche „*Fleckennieren*" gibt. **) Neueres s. bei *Hueck*.

Bei den *chronischen* Fällen dagegen (die entstehen, wenn die Malariagegend nicht verlassen wird) wird die Milz mehr und mehr *hart*, groß, rot- oder graubraun oder schiefergrau bis schwärzlichgrau, wie Graphit, ‚Milza nera'. Die verdickte Kapsel zeigt häufig **Verwachsungen** mit der Umgebung (besonders dem Diaphragma). — Mehr und mehr erlangt eine Verdickung des Fasernetzes die Oberhand über die Hyperplasie der Pulpa. Die (meist 1000 g, aber gelegentlich selbst 2—4 Kilo, s. *Banti*) schwere Malariamilz (*Fieberkuchen*) kommt häufig ins Wandern (s. S. 206). Bei Rückbildung des Milztumors (Chinin- resp. Plasmochin) können die freien Zellen schwinden, die fibröse Induration aber bleibt bestehen. Die Milz kann dann sogar kleiner als normal sein, ist aber sehr hart und enthält in der Kapsel und im Innern viel Pigment; hier lagert dasselbe intracellulär in sich vergrößernden und abrundenden Reticulumzellen und Sinusendothelien. Malariamilz s. auch *Photakis*.

Man nahm früher fälschlich an, daß die Milz die Brutstätte für die Erreger der Malaria [*Plasmodium malariae*] sei, und daß von hier aus schubweise, von Fieberanfällen [*Febris intermittens*] begleitete Invasionen ins Blut erfolgten. Doch wissen wir jetzt, daß der cyklisch wiederkehrende Fieberanfall, der die Malaria zu einer *in periodischen Anfällen verlaufenden Protozoenkrankheit* stempelt, dadurch entsteht, daß Merozoiten jeweils neue Blutkörperchen befallen [s. S. 193]. — In der Malariamilz begegnen wir den auf S. 216 erwähnten *nekrotischen Keilen*, welche vernarben und zu Einziehungen an der Oberfläche und Verdickung der Kapsel führen können. — Die bei Malaria, infolge erhöhter Vulnerabilität des Organs, häufige *Milzruptur* ist nach *Glogner* (*Massari*, *Vorwerk*, Lit.) meist eine *traumatische*, eine typische *Malariaverletzung* (vgl. S. 215). Das Trauma kann aber so gering sein (selbst Pressung beim Brechakt, Niesen, Husten genügt), daß man gelegentlich auch wohl von ‚*spontanen*' Rupturen gesprochen hat.

Die **tropische Splenomegalie**, die mit Fieber, Darmerscheinungen, Anämie, Leukopenie, Ödemen, verbreiteten Hautblutungen (daher der Name *Schwarzfieber*) sowie mit Lebervergrößerung einhergeht (diese chronisch verlaufende *Protozoenkrankheit* wird in Indien als **Kala-azar** bezeichnet), wird nach *Leishman*, *Donovan*, *Marchand* und *Ledingham* u. a. (**Lit.**, Anhang) durch Ablagerung von Trypanosomen in der Milz verursacht (**Leishmaniosis**); die infantile Form wird an der Mittelmeerküste (Tunis, Kalabrien, Sizilien), aber auch z. B. in Rom beobachtet (*Fulci* u. *Basile*). Die Pulpa ist stark mit Blut infiltriert, ihr Reticulum nicht verdickt; Follikel an Zahl und Größe reduziert, mit Verdickung der Peripherie des Reticulums. Die Pulpa enthält blutkörperchenhaltige und pigmentierte Zellen und u. a. sehr zahlreiche, geblähte *Makrophagen*, von 30—35 μ Durchmesser, welche die runden oder ringförmigen *Leishman-Donovan*schen *Körperchen* oder Kala-azar-Parasiten in großer Zahl enthalten, die außer dem größeren Hauptkern ein intensiv färbbares Kernchen (Blepharoblast) besitzen. Erst auf Blutagar entwickelt sich diese „Dauerform" der Parasiten zur „Vegetationsform" mit spindelförmigem Körper, Geißel und undulierender Membran (vgl. Fig. 102). Makrophagen und Körperchen finden sich auch in Schnitten und im Punktionssaft der Leber (vorwiegend in *Kupffer*schen Zellen), des Knochenmarks und der Lymphdrüsen (Endothelien). — (Besonderheit der *ägyptischen Splenomegalie*, die weder mit Kala-azar noch mit Malaria zusammenhängt, s. *Stiven*.)

Morbus Gaucher (M. G.). Als sog. **idiopathische** (*großzellige*) **Splenomegalie, Typus Gaucher**, bezeichnet man eine seltene, primär angeborene und **familiäre**, in frühen Lebensjahren (M. G. im Säuglingsalter s. *Hamperl*) beginnende, das weibliche Geschlecht bevorzugende (*Brill* u. a.), histologisch charakteristische, zuweilen enorme *Milzvergrößerung* mit Verhärtung (Gewicht sogar bis über 8 Kilo), die in späteren Stadien mit Lebervergrößerung (eventuell bis über das Doppelte), aber stets ohne Ascites, mit Schmerzanfällen in Milz- und Lebergegend, Neigung zu Blutungen (Nase, Zahnfleisch, Haut etc.), gelber bis dunkelbrauner Verfärbung der Haut und Augenbindehäute (Ausdruck einer allgemeinen Hämochromatose) und Anämie (Folge der Erfüllung des Knochenmarks mit G.Z.; kann auch fehlen und ist ohne charakteristischen Blutbefund) einhergeht. Sie verläuft meist *sehr* chronisch. — *Mikroskopisch* finden sich in der *Milz* eigentümliche (20—80 μ) *große Zellen* (G.Z.), die vielgestaltig, rundoval oder viel-

eckig, ein- oder mehr-, selbst vielkernig sind und infolge Einlagerung einer fremdartigen Substanz (*Marchand*, *Risel*) — welche durch Untersuchungen von *Lieb*, *Epstein* u. a. dann als ein zu den Cerebrosiden gehöriger Körper, *Kerasin*, präzisiert wurde (*Beumer* wies ein Gemisch von Kerasin und überwiegend *Cerebron* nach); niemals mikrochemisch Lipoidnachweis. Die Zellen sehen *hell* und hyalin aus und infiltrieren die Pulpa unregelmäßig alveolär oder als Stränge und Züge, stellenweise auch diffus, resp. nehmen die Stelle der Bluträume der Pulpa ein (füllen sie aber nur scheinbar aus, *E. J. Kraus*). Die Follikel werden dabei zum Teil undeutlich; man spricht auch von *großzelliger Splenomegalie*. — *Makroskopisch* können auf graurötlichem Grund *weißliche Strichchen und Fleckchen*, mitunter von netzförmiger Anordnung, sichtbar sein, sowie größere, erbs- bis nußgroße, scharf abgesetzte *Knoten*, bald rund, bald unregelmäßig gestaltet, fleckig rötlich oder weißgelb, mit nekrotischen, trockenen, gelben

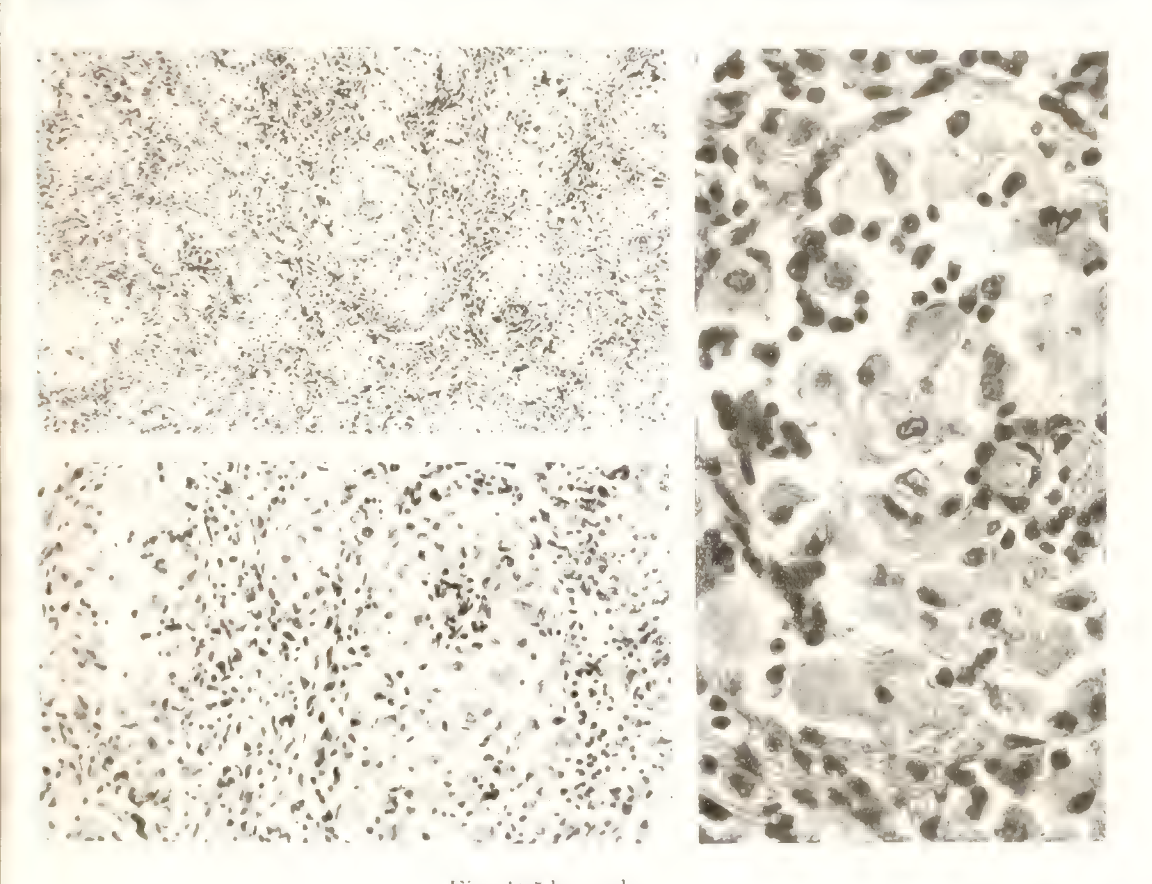


Fig. 105 b, c, d.

Gaucher-Milz

von einem 4jähr. jüdischen Knaben. 3 verschiedene Vergrößerungen. Die Milz war operativ entfernt worden (von Prof. *Stich*). [Einem Bruder des Patienten wurde die Gaucher-Milz gleichfalls operativ entfernt und von Prof. *Beumer* (s. Kl. W. 1928, 16, S. 758) chemisch untersucht.] Beob. des *Verf.*s in Göttingen.

Einlagerungen. — Die *Leber*, die mäßig vergrößerten, meist nicht palpablen *Lymphdrüsen* und das *Knochenmark* enthalten gleichfalls solche *weißliche Herdchen*, die sich auch aus Haufen jener *großen hellen Zellen* zusammensetzen. Bei der von *Pick*, Lit., eingehend beschriebenen, auch bei Geschwistern beobachteten *Skelettform* oder ossuaren Form des M. G. kann das Knochenmark sogar zum Hauptdepot der G.-Zellen resp. G.-Substanz werden (vgl. auch *Herzenberg*, Skelettform der *Niemann-Pick*schen Krankheit). — Offenbar liegt also eine *Systemerkrankung*, eine *Stoffwechselstörung* vor, die in einer Veränderung der lymphatisch-hämopoetischen Organe ihren Ausdruck findet, und die Splenomegalie ist nur eine Teilerscheinung. Histogenese der

G.-Zellen: *Schlagenhaufer* sah sie unter Ablehnung ihrer Deutung als Epithelien (*Gaucher* u. a.) oder Endothelien (*Borrird*, *Banti* und *Brill-Mandlebaum-Lipman* u. a.) als das Resultat einer *Proliferation des Reticulums* der genannten Organe an, desgl. *Risel* (Lit.) und *E. J. Kraus*. Auch *Pick* (Lit.) leitet die G.-Zellen von dem netzförmigen Syncytium der *Reticulumzellen* ab, die sich vergrößern, ablösen, umgestalten und die spezifische G.-Substanz aufstapeln, ferner aber auch von *adventitiellen Zellen* der Arteriolen; eine reticulo-endotheliale, ebenso wie eine rein reticulumzellige Erkrankung (*H. Jaffé*) lehnt er dagegen ab. — Meist besteht Hämochromatose mit reichlichem Vorhandensein von (eisenhaltigem) Pigment (und zwar in Endothelien) in oben genannten Organen, inclusive der Haut sowie auch der Muskulatur (*Risel*). Ätiologie unklar (s. auch Lit. bei *Rettig*, *Siegenbeek van Heukelom* u. *de Josselin de Jong*, *Mandlebaum*, *Marchand*, *Bloom*). — Über Splenectomie bei M. G. s. Lit. bei *R. Mühsam*.

Die seltene **lipoidzellige Splenohepatomegalie** (Typus *Niemann-Pick*), ebenfalls eine kongenitale familiäre Stoffwechselanomalie, ist nach *Pick* grundsätzlich vom M. G. abzutrennen; auch klinisch unterscheidet sie sich durch ihren rapiden Verlauf vom M. G. Die *Milz* ist auf dem Schnitt verwischt, homogen lachsfarben oder von bunten Einsprengungen durchsetzt. Milz- und auch Lebervergrößerung sind bedeutend (dicker Bauch); auch äußere Lymphdrüsen sind vergrößert. Hautkolorit graulich-gelb bis blaßbräunlich. Beginn in den ersten Lebensmonaten. Erschöpfungstod im 1. oder 2. Lebensjahr. Mädchen, Ostjuden, sind bevorzugt. In der Milz Einlagerung 20—40 μ großer, blasser Zellen, mit mikrochemisch nachweisbarem Einschluß von Lipoiden und zum Teil Neutralfett, die aus *Reticulumzellen* (vielleicht aber nicht ausschließlich) hervorgehen. Der abnorme, im Blut zirkulierende Stoffwechselkomplex (an dem vorwiegend Phosphatide beteiligt wären, *Siegmund* u. a.) führt zur Ablagerung und schließlicher Erschöpfung der Speicherungskraft der blutbildenden Organe und des gesamten Histiocyten- (Makrophagen-)systems in den Körperorganen und wird selbst in den spezifischen Parenchymen (*Leber*-, Nierenepithelien u. a., Herzmuskelzellen) und auch in Thymus und Nebennieren gespeichert. Die dadurch bedingte Störung und Ausschaltung wichtiger Organfunktionen führt zu baldigem Erschöpfungstod (s. *Pick*, Lit., *Lederer*). — *Dienst* (Lit.) faßt die *Niemann-Pick*sche und *Gaucher*sche Krankheit, zwischen denen, *wenigstens im Säuglingsalter*, eine sehr enge Verwandtschaft bestehe, aus *klinischen* Gründen mit *Apert* als 2 Typen einer einheitlichen, ätiologisch unklaren Krankheit auf, die er mit *Bloom* lipoidzellige Splenohepatomegalie nennt; die 2 Typen unterschieden sich anatomisch durch die charakteristische Morphologie der Lipoidzelle vom Typus *Gaucher* und der vom Typus *Niemann-Pick* (= Schaumzelle). S. auch *Smetana*.

Die **diabetische Lipoidzellenhyperplasie** der Milz, wie sie *W. H. Schultze* zuerst bei einem 27jähr. Mann beschrieb und die man auch großzellige Hyperplasie bei Diabeteslipämie nennt, hat mit dem M. G. nichts zu tun. Die milchschokoladenähnlich gefärbte, nicht sehr erheblich vergrößerte Milz zeigt die Pulpa fast völlig ersetzt von bis 60 μ *großen, hellen Zellen, Lipoidzellen*, deren Vorhandensein sich auf die Milz beschränken kann oder auch in anderen lymphatisch-hämopoetischen Organen festgestellt wurde. Die Zusammensetzung dieser intracellulären Lipoide ist wechselnd; der *Zellinhalt* ist aber mikrochemisch ganz von der G.-Substanz verschieden, ebenso wie auch die rundlichen und ovalen *Zellformen* mit einem oder zwei Kernen. In der Milz leitete *W. H. Schultze* die L.-Zellen von *Reticulumzellen* ab (s. auch *M. Goldzieher*), *Lutz* auch von Endothelien. Bei *experimenteller Cholesterinverfütterung* (*Anitschkow*, *Versé*) beteiligen sich beide Zellarten bei der Bildung von Lipoidzellen, desgl. bei der in der Milz auch unter verschiedensten anderen Umständen vorkommenden Lipoidzellenbildung (*Kusunoki*). — Die diabetische Lipoidzellenhyperplasie der Milz ist, wie *Pick* sagt (s. auch *Aschoff*), nur ein Sonderfall der diabetischen bzw. dyskrasischen *Xanthelasmen* (mit ihren Lipoid- oder Schaumzellen, s. bei Haut, dort Lit.).

Anderen Splenomegalien begegnen wir bei verschiedenen Krankheiten, wobei der große Milztumor mehr oder weniger in den *Vordergrund* tritt. Es sind das: 1. Polycythämie (s. S. 173), 2. aleukämische Lymphadenose (wobei dann die Lymphknoten nicht vergrößert sind), 3. aleukämische Myelose (s. S. 190), 4. Lymphogranulomatose (s. S. 226), 5. sog. Anaemia pseudoleucaemica infantum

myeloische Metaplasie der Milz, s. S. 178), 6. hämolytische Anämie mit Icterus (s. S. 178), 7. isolierte Milztuberkulose (s. S. 208), 8. Lebercirrhose (s. S. 208) und subakute Leberatrophie, 9. pericarditische Pseudolebercirrhose (s. bei Leber), öfter auch bei 10. chronischem Pfortaderverschluß (s. bei Leber), 11. Schistosomiasis Japonica (s. Parasiten bei Darm), 12. Rückfallfieber, 13. Ägyptische Splenomegalie, bei der sich Fäden einer bestimmten Pilzart, die zum Teil eisenhaltig und oft von Riesenzellen umschlossen werden, in fibrösen Herden der Milz finden (A. *Schweizer*, Lit.). Ganz selten sind isoliertes Lymphosarcom (14) und isoliertes Lymphogranulom (15). S. auch *de Josselin de Jong*, „*Pulposis hyperplastica mixtocellularis*" (16), eine Form primärer aleukämischer Splenomegalie u. s. Übersicht über Splenomegalien bei *Naegeli*.

V. Progressive Hyperplasie der Milz.

1. Milz bei der Leukämie. (Der größte chronische Milztumor.)

Das makroskopische Aussehen der Milz bei Leukämie (s. bei Blut, S. 183) kann verschieden sein. Auf der Höhe der Erkrankung kann sie ein Gewicht bis zu 4, 6, ja 10 kg erreichen; die myeloische L. zeigt die bei weitem größeren Milztumoren.

a) In den *früheren Stadien* der Erkrankung kann das stark vergrößerte Organ, bei noch ziemlich weicher Konsistenz, blaßgraurot bis lebhaft hellrot oder fleischrot und (1) auf dem Schnitt ganz *homogen* sein, pulpös, ohne eine Spur von Follikelzeichnung, oder zeigt auf blaßrötlichem Grund verwaschene, helle Flecken ohne Follikelzeichnung, oder aber (2) das im ganzen geschwollene Milzgewebe ist von weißen, weißrötlichen oder weißgelblichen *Knötchen* oder erbsengroßen und größeren *Knoten* durchsetzt, welche sich an die Follikel halten und unregelmäßig eckig und, den Verästelungen der Arterien folgend, lappig oder blattartig konturiert sein können. Die Milz kann bei (1) von nekrotischen Keilen (s. S. 216) zuweilen reichlich durchsetzt sein, die als gebliche, derbe, eventuell rot (hämorrhagisch) umsäumte Herde auf der Schnittfläche prominieren. Die Kapsel ist entweder dünn, glatt und extrem gespannt, so daß es in seltenen Fällen sogar zur *Spontanruptur* in Gestalt unregelmäßiger Fissuren der Kapsel kommt, oder aber sie ist leicht verdickt.

Die Oberfläche der Milz ist mitunter gleichmäßig leicht *gebuckelt*, wobei die Stellen zwischen den Höckern den Haftstellen der resistenten Trabekel an der Kapsel entsprechen.

Wird auch das *Zwischengewebe* — das zarte reticuläre Gerüst und die Trabekel mit der Zeit hyperplastisch, so wird die Konsistenz vermehrt.

b) *In späteren Stadien* nimmt vor allem die Hyperplasie des interstitiellen Gewebes mehr und mehr zu. Die Milz erreicht den stärksten Grad der Vergrößerung (kann über 40 cm lang werden) — es handelt sich dann um myeloische Leukämie —, um sich aber danach unter zunehmender Verhärtung zuweilen zu verkleinern; sie ist sehr derb, fast holzartig hart, sehr schwer (bis 6 Kilo und mehr), auf dem Durchschnitt außerordentlich bunt marmoriert, gelb, gelbbraun, braun, schwarz pigmentiert; dazu kann die Schnittfläche frische Hämorrhagien und infolge von Thrombenbildungen blasse, nekrotische Keile (eine Art weißer Infarkte), die Oberfläche, die meist diffus oder fleckweise, oft knorpelartig verdickt ist, narbige Einziehungen und Adhäsionen mit Nachbarorganen zeigen. Je älter der Tumor, um so mehr herrschen weißliche, schwielige Bindegewebszüge auf der Schnittfläche vor.

Fibrose kann auch nach Röntgenbestrahlung resultieren (vergl. auch S. 184).

In den nekrotischen Keilen findet man Leucin- und Tyrosinkristalle (s. Taf. II im Anhang), als Zeichen von Eiweißzerfall. — In der Milz findet man *Charcot-Neumann*sche Kristalle (s. Fig. 150), die sich auch (in der Leiche) im Blut und Knochenmark finden.

Histologisch wechselt das Bild, je nachdem es sich a) um die *lymphatische* oder b) um die *myeloide* Form der Leukämie handelt. a) Bei der **lymphatischen Form** sehen wir eine Vergrößerung der Follikel durch eine Wucherung kleinzelligen adenoiden Gewebes, welches mehr und mehr das Pulpagewebe substituiert. — b) Bei der **myeloiden Form** geht eine großzellige myeloide Wucherung (s. Fig. 115 bei Lymphdrüsen), die Myeloblasten, Myelocyten und kernhaltige Erythrocyten liefert, Zellen, die sonst nur im Knochenmark gebildet werden, von der Pulpa aus, verkleinert, verdrängt, erdrückt die Follikel (myeloide Umwandlung der Follikel findet nicht statt; Ausnahme ein Fall von *Roman*), so daß schließlich das ganze Organ myeloisch umgewandelt ist. *Verf.* sah das u. a. in einem Falle von myeloider (Myeloblasten-) Leukämie bei einem 41jähr. M., wo die auf dem Schnitt himbeerrote, am Rand mit zahlreichen keilförmigen, anämisch-nekrotischen Herden durchsetzte Milz 2240 g wog. Nicht selten findet man in den myeloischen Herden eisenhaltiges Pigment. Vgl. *E. Meyer-Heineke, Fabian, Naegeli, Schatiloff.*

Nach *Bayer* bestehen bei den myeloisch Leukämischen interessante Verhältnisse des Eisenstoffwechsels (vgl. S. 201). Die Milz retiniert hier zwar reichlich Eisen, dasselbe wird aber nicht zum Hämoglobinaufbau ausgenutzt, das Organ hat die Fähigkeit der Eisenverarbeitung eingebüßt. Die Fe-Ausscheidung im Stuhl ist verringert.

Geringere, aber immerhin erhebliche *Milzhyperplasien, die große Ähnlichkeit mit den ersten Stadien der leukämischen Milz haben*, sieht man zuweilen **bei schweren Anämien**; dabei kann es zu myeloider Umwandlung u. a. der Milz kommen, wodurch ein Bild wie bei der Leukämie entsteht; das ist nach *E. Meyer* u. *Heineke* u. a. bes. bei der *perniciösen Anämie* (s. S. 177) der Fall. Auch der Blutbefund kann dem der myeloiden L. mehr und mehr ähnlich werden. Alle übrigen blutbildenden Organe können sich an dieser myeloiden Wucherung beteiligen. (Nach den genannten Autoren soll es sich hier um Kompensationsvorrichtungen handeln, indem so Blutbildungsherde geschaffen würden, von denen die Bildung weißer Blutzellen [extravasculär] und von Erythrocyten [intravasculär] ausgehe. In ähnlicher Weise, als vicariierende Tätigkeit, erklärt sich die gelegentliche, hochgradige myeloide Metaplasie der Milz in Fällen von generalisierenden, metastatischen Tumorbildungen im Knochenmark.

2. Milz bei der Aleukämie (sog. echter Pseudoleukämie). Vgl. S. 189 u. bei Lymphdrüsen.

Die Milz verhält sich wesentlich wie bei der Leukämie. Im Gesamtbild tritt bei der häufigeren, aleukämischen Lymphadenose die Schwellung der Lymphdrüsen in den Vordergrund, während bei der sehr seltenen aleukämischen Myelose der Milztumor — in der S. 190 erwähnten Beobachtung 1777 g schwer — dominiert.

VI. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Syphilis. Bei angeborener sowohl wie bei acquirierter Lues kann eine diffuse Hyperplasie (s. bei chron. Milztumor, S. 217) und die Bildung von circumscripten Gummata vorkommen. Der Befund der Hyperplasie ist bei erworbener Lues jedoch inkonstant und fehlt hier sogar meistens.

Nach *Colombini* wird Vergrößerung der Milz in der 2. Inkubationsperiode, kurz vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen, beobachtet, und sie wächst mit letzteren. Nach *Wile* und *Eliot* schwindet sie meist bald wieder. — Später, *in den tertiären Stadien*, besteht *fast nie ein nennenswerter Milztumor*, es müßte denn Amyloidose bestehen oder zugleich eine Lappenleber da sein. (*Hubert* sieht dagegen Milzschwellung klinisch für sehr häufig und neben eigentümlicher Blässe des Integumentes als wichtigstes Symptom okkulter Lues an.)

Bei *Erwachsenen* sieht man selten erbsen- bis walnußgroße, im Centrum käsige, in der Peripherie grau, glasig aussehende, scharf abgegrenzte *Gummata*, selten in großer Zahl. In letzterem Fall sehen sie großen, verkästen Tuberkeln sehr ähnlich; sonst gleichen sie eher alten Infarkten. Der Nachweis ihrer spezifischen Natur dürfte meist schwierig sein.

Bei *kongenitaler Syphilis* ist die Milz sehr oft (*Verf.* sah das unter 52 Fällen syphilitischer Neugeborenen 36mal) verändert, vergrößert, schwerer, hart und rotbraun bis schwarzrot, mit nicht selten verdickter und mit fadigem fibrinösem Exsudat überzogener Kapsel (Perisplenitis). — *Mikroskopisch* sieht man sehr verschiedene Bilder: teils diffuse, kleinzellige Infiltration der Trabekel und Gefäßwände, vermehrten Zellgehalt und Verdickung des Reticulums der Pulpa, oft besonders stark in der Umgebung der Follikel, teils, in vorgeschrittenen Stadien, starke zellreiche Bindegewebswucherung, die das gesamte Stroma betrifft, wobei häufig braunes, körniges Pigment auftritt, die Follikel mehr und mehr reduziert sind, und die Pulpa an Zellen verarmt; gelegentlich kommen selbst zahlreiche, miliare Gummen vor. (Lit. bei *Herxheimer*.) Meist gelingt der *Spirochätennachweis* (auch oft in der Kapsel und in perisplenitischen Auflagerungen, *Wätjen* u. *Münzesheimer*, Lit.).

Der mittlere Durchschnitt des Milzgewichtes beim Neugeborenen beträgt circa 9 g. *Birch-Hirschfeld* fand bei einem neunmonatl. syph. Fötus ein Gewicht von 40 g, *Verf.* fand als Höchstgewicht 65 g. *Ziegler* erwähnt das exzeptionelle Gewicht von 100 g. Gewöhnlich beträgt die Gewichtserhöhung aber nur *etwas über das Doppelte der Norm* (*Verf.* fand bei obigen 36 Fällen luischer Neugeborener ein Durchschnittsgewicht von 20,9 g; in 6 Fällen betrug das Gewicht 50 g und mehr).

Differentialdiagnostisch kommt die, mit oft sehr erheblicher *Milzvergrößerung* einhergehende, zuerst von *Schridde* beschriebene besondere Form von **Hydrops universalis congenitus***) **mit Erythroblastose** in Betracht (wobei die Mütter in der Gravidität gleichfalls Ödeme zeigen). Beim H. u. cong. besteht Anasarka und Hydrops aller Körperhöhlen; das Aussehen ist sehr charakteristisch, besonders durch den dicken Bauch und die glatte, gespannte, sulzige, blaurote bis bräunliche Haut. — Myeloische, d. h. Knochenmarks-Bildungsherde (s. S. 177) etablieren sich in vielen Organen und bestehen aus Erythroblasten, Myelocyten, Myeloblasten. — Von solchen Zellmassen wird besonders die *Milz* herdförmig oder diffus durchsetzt; das lymphoide Gewebe tritt völlig zurück. Die normale Struktur geht völlig verloren. Dazu kommt, wenn auch nicht ausnahmslos, viel Blutpigment. Die Milz ist derber, dunkelblau- bis braunrot und meist erheblich vergrößert (*Verf.* notierte Gewichte von 30, 41, 45 g). Auch die *Leber* kann reichlich Pigment enthalten (Hämosiderose), was bei Lues fehlt, und myeloische Herde kommen in solcher Menge vor, wie das sonst bei gleichartigen Früchten und auch bei syphilitischen nicht zu sehen ist. Das Lebergewicht ist wechselnd; bei obigen 3 Fällen betrug es 40, 130, 160 g statt etwa 110 g. Die Erythropoese betrifft ferner die *Nieren* (Knochenmarksherde in der Rinde und an der Mark-Rindengrenze, perivasculär) und u. a. auch die oft erheblich vergrößerte *Placenta* (*Goomaghtigh*). — Im *Leichenblut* viele Erythroblasten neben unreifen leukocytären Zellen. — *Fettriesenzellen* im axillaren u. a. Fettgewebe s. *A. Plaut* (Lit.). — *Schridde* bezieht den Hydrops auf die bestehende *Anämie*; andere sehen ihn als *toxisch* an; von seiten der *Mutter* wirken Toxine auf die fötale Blutbildung, resp. die Blutbildungsherde (vgl. *W. Fischer*, *Rautmann*, *Wienskowitz*, *H. Chiari*). Man denkt dabei auch an Nephritis der Mutter (*Nyhoff*, *Liegner*, Lit., *H. Hartmann*). *Oberndorfer* sah bei Zwillingsgravidität Hydrops der Mutter und nur des einen Zwillings, was auf eine Ursache des Hydrops im *Fötus* selbst hinweisen dürfte. Von Störungen der Blut- und Lymphcirculation des *Fötus* machte man verantwortlich: Endocarditis, kleines Foramen ovale, obliterierten Ductus Botalli (*Alexandrowsky*), Thrombose der Nabelvene, der Cava inf. (*Link*, Lit.). Ferner hat man Ödem und Hyperplasie der Placenta (s. auch oben) sowie Hydramnion mit Ödem der Eihäute für den H. verantwortlich gemacht (Lit. bei *Alexandrowsky*, *Busacchi*). — Die Fälle von H. u. c. wurden früher sicher oft mit Lues verwechselt, besonders, da sie auch meist *zu früh* (im 8. Monat) geboren werden (und bald sterben) und auch oft, wie luische Fälle, eine zu schwere ödematöse Placenta (s. oben) haben. — Man nennt die Erkrankung auch *fötale Erythroblastose*. (Lit. bei *Eichelbaum* u. *C. Sternberg*).

2. Tuberkulose (Tbk.). Sie ist fast immer *sekundär* und ist sehr häufig.

*) Vgl. auch über *angeborene Wassersucht* das Kapitel Ödem bei Haut in Bd. II.

Man unterscheidet eine feinknotige, akut (a), und eine großknotige, mehr oder weniger chronisch (b) verlaufende Form:

a) *Akute Miliartuberkulose der Milz.* Sie ist eine wohl konstante Teilerscheinung einer allgemeinen, hämatogenen, disseminierten Tbk. Die Milz kann an Größe und Gewicht ganz erheblich zunehmen, ziemlich derb oder auch weich sein. Auf der Schnittfläche, welche meist von tiefroter oder rotbrauner Farbe ist, sieht man zahlreiche, willkürlich verteilte, kleine, hirsekorngroße (miliare) oder kleinere (submiliare), scharf umschriebene, graue oder graurote oder graugelbliche Knötchen. Es können kleinste, zahllose Knötchen zuweilen äußerst dicht zerstreut sein, so daß die Schnittfläche überaus feinkörnig erscheint und auch körnig anzufühlen ist. In anderen Fällen ist die Saat weniger dicht, die einzelnen Knötchen sind aber voluminöser, wirklich miliar oder noch größer und grau, mit käsigem Centrum. Auch an der Oberfläche kann man oft zahllose Knötchen sehen und fühlen; sie können rote Höfe haben. Zuweilen sind auch Fibrinniederschläge, eventuell mit Tuberkeln, auf der Kapsel (Fig. 106).

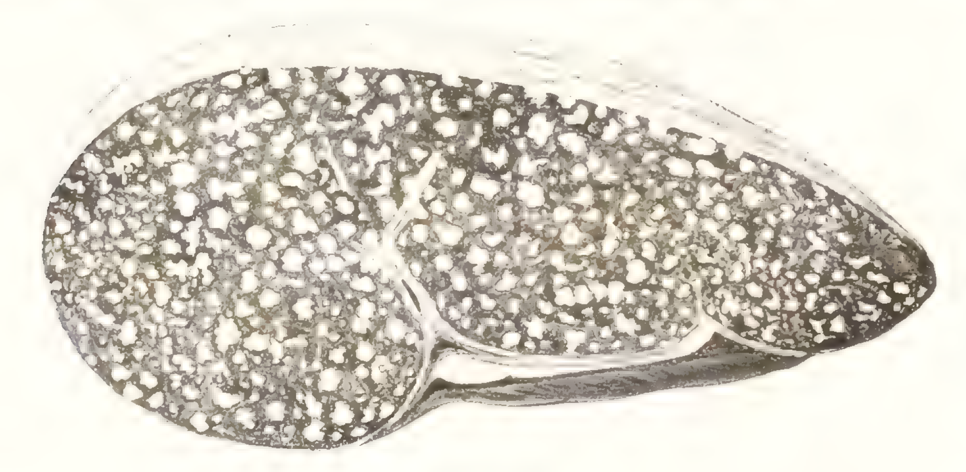


Fig. 106.

Miliartuberkulose der Milz. Gewicht 107 g. Die miliaren, submiliaren und übermiliaren Tuberkel und Konglomerattuberkel heben sich scharf von dem dunkelroten Grund ab. Perisplenitis fibrinosa tuberculosa. 1jähr. Knäbchen. (Allgemeine Miliartuberkulose, käsige Lungentuberkulose mit Venentuberkeln.) Nat. Gr.

(Knopfförmige, glasige Knötchen auf der gelegentlich feinzottigen Kapsel können auch durch *deciduale Wucherungen* bedingt sein, *Geipel* u. vgl. bei Bauchfell.)

Makroskopische Unterschiede von Miliartuberkeln und Follikeln:

Die **Tuberkel** (T.) sind *ungleich groß*, unregelmäßig, *willkürlich verteilt*, meist *dichter gelagert* als Follikel. Sie sind meist *kleiner*, vereinzelte oft aber auch *größer*, *prominieren stärker* und sind *schärfer begrenzt* als Follikel. Zuweilen sind sie von einem *roten Hof* umgeben. Sie sind *graugelb*, sandkörnerartig *transparent*, während Follikel grauweiß und trüb sind. Sie sind fester, *härter* als Follikel, und es gelingt leicht, mit der Messerspitze einen T. *in toto herauszuheben*, während ein Follikel dabei ganz zerreißen, zerfließen würde.

Bei Kindern, wo die Follikel stets stärker hervortreten wie bei Erwachsenen und auch dichter stehen, ist die Unterscheidung zuweilen schwieriger.

Mikroskopisch sind die T. teils lymphoid, teils epitheloid und dann meist mit Riesenzellen; oft sind sie stark verkäst. Sie können überall sitzen, in der Pulpa, den Follikeln, Trabekeln, unter der Kapsel. Häufig konglomerieren die T. Sie sind von sehr verschiedener Größe. (Rote Blutkörperchen in den Miliartuberkeln s. *Heitzmann*.)

b) *Subakute und chronische Tbk. der Milz.* Es bilden sich größere, verkäste Herde im sonst nicht wesentlich veränderten und meist nur mäßig vergrößerten Organ. Dieselben bestehen entweder aus kugeligen Konglomerattuberkeln, die linsen- bis kirsch-

groß sein können, in deren Peripherie oft noch junge Knötchen sitzen, und welche sich buckelig wie Geschwülste herausheben und an der Oberfläche vorwölben (*grobknotige Form*), oder es werden größere, bis bohnengroße, zuweilen annähernd keilförmige Partien von Tuberkelbacillen durchsetzt und dann zur Verkäsung gebracht (*infiltrierte Form*). Durch centrale Verflüssigung der mitunter rosettenartigen Knoten können Höhlen (Cavernen) mit käsiger Wand und rahmartigem Inhalt entstehen.

Gelegentlich können die Tuberkel das Milzparenchym an Masse übersteigen.

Verf. sah gelegentlich grobknotige Milztbk., welche einer „Porphyrmilz" bei Lymphogranulomatose makroskopisch recht ähnlich sah (vgl. *Ceelen* u. *Rabinowitsch*), sowie auch das Umgekehrte; cf. S. 226.

Die chronische Tbk. findet man am häufigsten bei „*skrofulösen*" *Kindern*, bei denen ja meist die größten T. vorkommen. Doch sah *Verf.* fast kastaniengroße Knoten in größerer Zahl bei einer 51jähr. Phthisica (Sekt. 113, 1906 Basel) mit Darmulcera und zahlreichen kirschkerngroßen Lebertuberkeln; ferner bei einer 53jähr. Frau

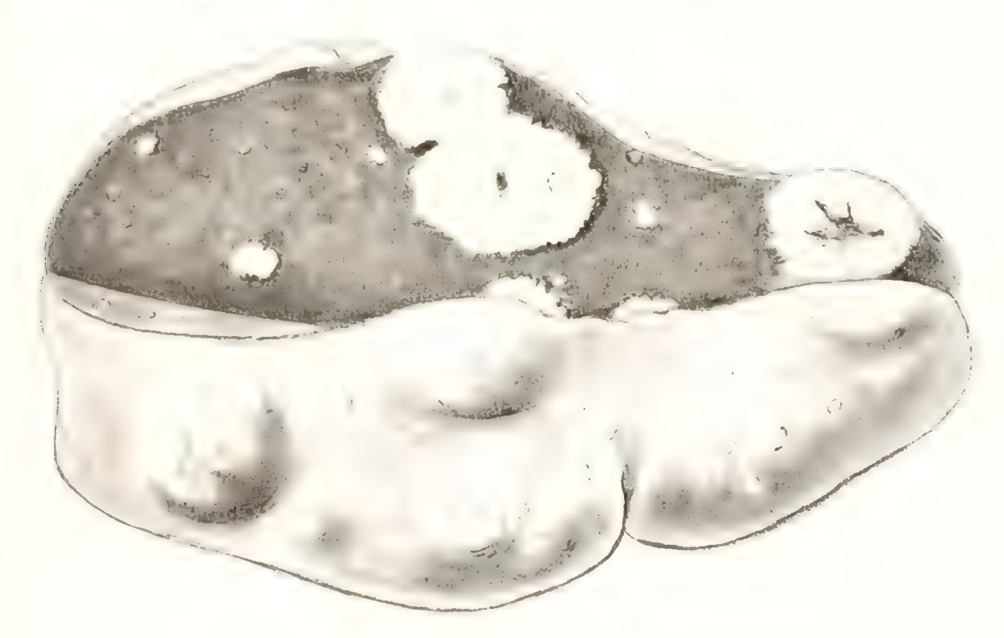


Fig. 106a.

Grobknotige Milztuberkulose.

51jähr. Frau mit Phthisis pulmonum und tub. Darmulcera. In der Leber zahlreiche, bis kirschkerngroße Tuberkel. Beob. aus Basel. Autor del. 3/4 nat. Gr.

(Sekt. 95, 1911, Göttingen): Milz 465 g schwer; von der weichen, dunkelroten Pulpa heben sich bis kirschgroße, ziemlich derbe, rotgraue, glasige Knoten, mit gelben, käsigen Einsprengungen ab; ähnliche Knoten in der Leber; Lymphdrüsentbk., Lungenspitzennarben.

Massenhafte grobknotige T. sieht man häufig bei experimenteller *Fütterungstbk.* bei Meerschweinchen, ferner spontan bei Affen (die für den humanen Typus des Tuberkelbacillus empfindlicher sind als für den bovinen; vgl. *Lindemann*; über Lungentbk. bei den verschiedenen Affenarten s. *Stefko*). Gelegentlich haben Fälle bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, Ähnlichkeit hiermit (sog. „*Affentuberkulose*").

Primäre, *isolierte Tbk.* der M. ist *selten*, und manche der beschriebenen Fälle sind nicht einwandfrei (Lit. bei *Pertik*, *J. Bayer*, *Banti*). Man beschrieb Fälle von mächtiger *Splenomegalie* mit großen, käsigen T., andere, wie Fall von *Askanazy* (Lit.), mit miliaren T., wieder andere, wie die Fälle von *Carbone* und *Auché* (Milz 1250 g), welche eine intensive Bindegewebsvermehrung, Untergang der Follikel, Nekrosen und T. zeigten. In diesen beiden letzteren Fällen bestand eine Lebercirrhose, was *Carbone* in Parallele zur *Banti*schen Krankheit (s. S. 209) setzt. (Lit. bei *Solti*; dort auch Angaben über

Hyperglobulie (s. S. 173) bei prim. Milztbk.; doch kann letzterer eine ursächliche Bedeutung für die Hyperglobulie wohl nicht zuerkannt werden. — s. *Jung*); s. auch *Winternitz*, Lit., *Sachs*, *Esser* (Milz 2600 g), *Lotsch*.

3. Milz bei Lymphogranulomatose. Histol. s. bei Lymphdrüsen.

Die Milz wird hierbei in der Mehrzahl der Fälle in verschiedenem Grade charakteristisch verändert. Die Vergrößerung ist wechselnd, mäßig, stark (über 1000 g), gelegentlich enorm. In der Regel sind auch Lymphknotenvergrößerungen (bes. am Hals) vorhanden. Ganz selten tritt ein *isolierter*, enormer Milztumor auf (Lit. bei *Naegeli*). In *typischen* Fällen ist die Milz mehr oder weniger derb (*Verf.* sah aber auch eine schlaffe Milz von 750 g), mit glatter oder unregelmäßiger, klein- oder grobhöckerig-knotiger Oberfläche. Die Schnittfläche zeigt vortretende graurote, rote, relativ weiche und grauweiße, gelbweiße bis reinweiße, derbere, nicht selten mit käsig-nekrotischen Flecken versehene, vor allem rundlich-eckige oder längliche oder, in Anlehnung an die Follikel, plump verzweigte, knotige Einlagerungen, meist stecknadelkopf- bis erbsengroß, verschieden dicht gruppiert, die sich von der dunkelroten, weichen Pulpa abheben, meist um so schärfer, je heller, derber die Knoten sind. (Ältere Fälle können stärkere Kapselverdickung, das Organ durchziehende Bindegewebszüge, gelbe und braune Fleckung der Pulpa zeigen.) Das Bild ist (nicht immer) recht charakteristisch; man spricht von Porphyrmilz, noch treffender von Speckwurst- oder Bauernwurstmilz. **Lit.** im Anhang.

4. Bei **Rotz** können hämatogen kleine Rotzknoten in der M. entstehen, die miliargroß, manchmal dichte Gruppen bilden, bes. subkapsulär. Die Milz kann stark vergrößert, fest und blutreich sein (*Spinner*).

5. Bei **Lepra** können miliare, gelbe oder graue Knötchen vorkommen (vgl. *Biehler*).

6. Abscesse bei **Aktinomykose** (s. Abb. bei *Ponfick*) in Form kleiner, meist multipler hämatogener Herde, die zu größeren konfluieren können, selten als kleinste Herdchen (*Werthemann*), sind selten (s. *Abée* u. vgl. bei Leber), abgesehen von den relativ seltenen Fällen generalisierter Akt., wobei nach *Lubarsch* (Lit.) unter 34 Fällen 16 mal Milzbeteiligung bestand.

VII. Degenerationen.

1. Atrophie.

Beim Altersschwund (*seniler A.*) verkleinert sich die Milz, wird welk und zäh, bräunlich: die Kapsel ist schlaff, runzelig und dabei verdickt.

Weniger konstant ist die *einfache* Atrophie bei Inanitionszuständen (starken Anämien und Kachexien, so bei Carcinom). Das Organ wird blaßrot, schlaff.

(*Verf.* fand die M. bei 1078 Carcinomfällen in 35,3% sogar vergrößert, und zwar meist infolge von Stauung; s. *Marschoff*, I.-D. Basel 1907, Lit.)

Während die zelligen Elemente der Pulpa, die eigentliche Milzsubstanz, mehr und mehr schwinden (*pulpöse Atrophie*), treten das trabekuläre Gerüst und die Gefäßscheiden stärker hervor, und sind auch absolut verdickt. Auch die Follikel werden immer kleiner und zellärmer (Näheres über Involutionsvorgänge an den Follikeln bei *Groll* u. *Krampf*). Die adventitiellen Gefäßscheiden und auch die Pulpa enthalten amorphes, braunes, intracelluläres Pigment.

In extremsten Fällen kann das Gewicht unter 20 g herabgehen und das Organ fast nur walnußgroß sein. Die Basler Sammlung besitzt eine nur 19 g schwere M. einer 82 jähr. Frau von 25 Kilo Körpergewicht, die Göttinger eine nur 10 g schwere, kastaniengroße von einer 62 jähr. Frau.

2. Sog. amyloide Degeneration (Amyloidinfiltration).

Amyloid findet sich in keinem Organ so häufig wie in der Milz, und zwar unter den bei Amyloidose (vgl. bei Leber) näher zu besprechenden Voraussetzungen. Dort siehe auch Amyloidreaktionen, ferner über *Rückbildungsvorgänge*.

Man unterscheidet: a) *Sagomilz*; beruht auf *Amyloid der Follikel*.

Die amyloide Degeneration betrifft hauptsächlich das Reticulum und die kleinen Arterien sowie auch die Capillaren der Follikel. Die Reticulumfasern quellen zu wurstartigen, kolbigen oder varicösen, glasigen Strängen auf; die Maschen des adenoiden Gewebes werden dadurch zu zackigen oder sternförmigen Spalten eingeengt, in denen spärliche Lymphocyten stecken (Fig. 107).

Feinere Untersuchungen zeigen, daß die Fasern zunächst von Amyloid umscheidet werden und dann allmählich zugrunde gehen; von einer eigentlichen Aufquellung ist daher keine Rede (*Ebert*). Nicht selten bleiben um die axiale Arterie gelegene Partien des Follikels frei von Amyloid.

Makroskopisch treten die Follikel als sago- oder fischrogenartige, graue, durchscheinende Körnchen auf der Schnittfläche hervor. Bei Aufgießen von Jodjodkaliumlösung färben sich die amyloiden Follikel mahagonirot, das Übrige gelb. — Leichte Grade der Degeneration sind makroskopisch nicht zu erkennen. Die Milz ist oft nicht nennenswert vergrößert, nie sehr groß (selten bis 500 g); sie kann blaßrot und viel härter wie normal sein.

Die Follikel besitzen in den beiden *ersten Lebensdezennien* noch ein ausgebildetes arterielles Gefäßnetz, das einen kräftigeren Plasmastrom ermöglicht. Das erklärt das

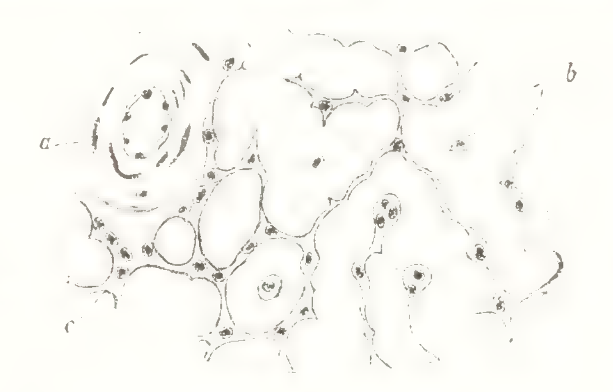


Fig. 107.
Amyloide Degeneration der Milz.
Stück von einem Follikel.
a Kleine Arterie.
b Reticulumfasern.
c Lymphocyten in den eingeengten Maschen.
Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Starke Vergrößerung.

Vorkommen der Sagomilz besonders bei Tuberkulose- und Granulomatosetodesfällen, die ja Jugendliche bevorzugen. Später herrscht die Schinkenmilz mehr vor (ältere Individuen, solche mit chronischen Eiterungen, Krebs etc.); vgl. *Hueck*.

b) *Schinken-, Speck- oder Wachsmilz* beruht *entweder* auf *Amyloid der Pulpa oder auf Amyloid der Pulpa und Follikel*.

Bei höheren Graden der Veränderung sieht man *mikroskopisch* glasige amyloide Massen in Schollen und Klumpen zwischen den Trabekeln. Die Reticulumfasern sind verdickt, die Pulpazellen werden mehr und mehr verdrängt. Arterien-, Capillaren- und Venenwände sind glasig; manche Gefäße sind wurstartig und undurchgängig. — Am ungefärbten Präparat erscheint die amyloide Substanz grauweiß und glasig.

Makroskopisch lassen sich diese beiden Arten ohne Jodreaktion oft nicht unterscheiden, besonders da bei hochgradigem Amyloid der Pulpa die Follikel atrophisch werden können. Die Schnittfläche ist dann glatt und gleichmäßig glasig. Bei Jodreaktion werden Trabekel und amyloidfreie Follikel gelb, alles übrige mahagonirot. Die Milz ist vergrößert, mehr im Dicken- als im Längendurchmesser, wird starr, plump, die Kanten runden sich ab. Die Kapsel ist glatt, prall gespannt, oft sehr dünn. Die Milz wird spezifisch schwerer; die Konsistenz des eigentümlich trockenen Parenchyms ist derbteigig oder steif und selbst geradezu hart, nicht eindrückbar. (Am Spirituspräparat nimmt

die Härte noch erheblich zu.) Die Farbe ist — abhängig vom Blutgehalt — rot wie geräucherter Schinken oder rotgelblich wie geräucherter Lachs, oder aber blaß, bräunlichgelb wie Wachs oder gekochter Speck. Ziemlich dicke Scheiben einer Wachs- oder Speckmilz sind transparent, wie in Glycerin aufgehellt, wobei nur die Trabekelzeichnung und eventuell noch Follikel undurchsichtig und dadurch noch deutlich sichtbar bleiben.

In *Infarkten* in Amyloidmilzen sah *Lucké* zum Teil eine erhebliche Resistenz des Amyloids gegenüber der Autolyse, die sich im Infarkt vollzieht.

W. Fischer erwähnte als häufigen Befund (unter 16 Fällen 9mal) *Fremdkörperriesenzellen* am Rand amyloid entarteter Gewebsteile, was auch *Krawkow* bereits bei experimentellem Amyloid der M. beobachtete. *Tsunoda*, der sie unter 35 Fällen nur 2mal fand, warnt aber vor Verwechslung mit Tuberkel- und Pulpariesenzellen. *W. Fischer* stellte aber letzthin wieder eine ausgedehnte Aufnahme amyloiden Materials durch Riesenzellen (vasculären Ursprungs) in einem Falle fest.

Einen mannskopfgroßen *Tumor amyloideus cysticus* als eine seltene Form der Splenomegalie beschreiben *Ehrlich* u. *Derman*. — Spontane Milzruptur bei Amyloidose vgl. *Strada*.

VIII. Perisplenitis. Parasplenitis.

Erstere ist eine akute oder chronische Entzündung der Milzkapsel (diese ist vom Peritoneum überzogen), welche entweder von *außen* (a) oder von *innen* (b) aus entsteht; im Fall b schließt sich dieselbe an Abscesse (vgl. S. 216), Infarkte, chronische, hyperplastische und indurative Splenitis, ferner auch an Echinokokken in der M. an, während sie im Fall a entweder ein Teil einer allgemeinen Peritonitis oder eine lokale, von der Nachbarschaft (Magen, Colon, l. Niere, Pleura) aus fortgeleitete Peritonitis sein kann. Fibrinöses Exsudat, welches dabei die Oberfläche bedeckt, kann organisiert werden; später entstehen daraus häufig fibröse, membranöse Verwachsungen mit der Nachbarschaft (*Perisplenitis adhaesiva*), oder es hinterbleiben Zöttchen oder öfter flache, warzige *Knötchen* oder schwielige, glatte Knöpfchen oder Tropfen, oft erheblich harte, knorpelähnliche, hyalin-fibröse Plaques oder förmliche Schalen, die meist auf der Konvexität des Organs liegen und dasselbe schild- oder muschelartig bedecken, gelegentlich auch, wie ein dicker glatter, porzellanartiger Guß (*Zuckergußmilz*), völlig umgeben können (*Perisplenitis chronica fibroplastica*), wobei dann die M. oft atrophisch ist. Mitunter setzen sich fibröse derbe Züge den Trabekeln folgend zwischen die oberflächlichen Parenchymschichten fort. Die fibrösen Verdickungen können *hyalin* werden und *verkalken*. — Kleine Blutungen, die bei Peritonitis auftreten können, hinterlassen oft eine bräunliche, fleckige Pigmentierung des Milzüberzuges.

Parasplenitis, eine an die M. angrenzende Entzündung, kann ebenfalls in der M. ihren Ursprung haben oder aber von einem Nachbarorgan (Magen, Colon etc.) stammen. Sitzt ein *Absceß* zwischen M. und Zwerchfell, so heißt er *subphrenischer* (s. S. 216).

IX. Geschwülste und Parasiten der Milz.

Primäre Geschwülste sind selten und ein kompliziertes Kapitel. Gelegentlich kommen Fibrome (auch eine ‚Fibrosis circumscripta' s. *Roller*, und Fibrosplenoma, *Cesaris-Demel*), Chondrome, Osteome, *Lymphangiome* (cavernös und zuweilen multipel, *Barbacci*) vor, s. Fig. 108; *Verf.* sah ein faustgroßes cystisches L. mit klarem, leicht gelblichem Inhalt, mit zahlreichen Fetttröpfchen und mit platten Endothelien ausgekleidet, am unteren Pol der Milz einer 32jähr. Frau. S. auch polycystisches L., sog. polycystische Degeneration (*Fink*, *Coenen*, *Fibiger*). Seltene *cavernöse Hämangiome*, sog. *Cavernome*, sind selten erheblich groß (*Verf.* sah ein kirschgroßes, das an der Milzoberfläche leicht prominierte, *Stelen* wohl das größte bisher beschriebene von 4125 g) und kommen zuweilen multipel vor (*Stamm*, *Albrecht*, *Strada*, *v. Benckendorff*, Lit., *Anzilotti*, *Geipel*, *Näher*, *H. Müller*). Bei Vielheit der Angiome spricht man von Hämangiomatose; an derselben kann auch die Leber beteiligt sein. *Ernst* u. *v. Falkowski* (Lit.) beschrieben multiple Blutgefäßgeschwülste in Milz und Leber (und Angiomatose der Haut), die sie als mesenchymale Hamartome auffassen, bedingt durch

ein verlangsamtes Vermögen des embryonalen Mesenchyms, sich in Gefäßwandzellen, Stützgewebe und Blutelemente zu differenzieren; dabei treten starke Endothelwucherungen auf, welche leicht zu Verwechslung mit endothelialen Sarcomen (s. unten) führen können. *Hedinger* (*Pentmann*) sahen in einem Falle neben Cavernombildung eine diffuse Wucherung (Hamartie) von passiv bleibenden, sich nicht weiter zu Gefäßen anordnenden Blutgefäßendothelien in der mächtig vergrößerten M. und Leber (s. auch *Orlandi*); diesen stehen wohl die Fälle von *knotiger Hyperplasie* der Milzpulpa (*Schinz*, Lit.) nahe. — Sehr selten sind *Sarcome*, darunter rund- oder spindelzellige und Lymphosarcome (Lit. bei *Simon*, *Bunting*, *Prinzing*, *Goldstein*, *Muggia*, *Birman*, *H. Köhler*, Lit., *Eickenbusch*); sarcomatöse Angiome resp. endotheliale Sarcome oder ‚maligne Hämangiome' mit Metastasen, vor allem multiplen in der *Leber* (*Langhans*, *Homans*, *Theile*, *Jores* [Leber 8600 g], *Risel*, Lit., *A. W. Wright* [Leber 4520 g], *Grabowski*) sind selten; Abgrenzung gegen Hämangiomatose kann schwierig sein.

Kleine, praktisch irrelevante, aber nicht seltene **Cysten**, die halbkugelig (von höchstens 1 cm Durchmesser) an der Oberfläche prominieren, manchmal Konglomerate oder Perlschnüre, namentlich am vorderen Rand bilden und etwas in die Tiefe reichen, hält *M. B. Schmidt* für *Lymphgefäßerweiterungen* (s. auch *Alfejew*). Die Entstehung der Cysten ist stets an kleine *Kapselrupturen* gebunden, die zur Bildung *kleiner, roter Knöpfchen führen*, welche *Milzgewebshernien* oder nach Einreißen der bedeckenden dünnen Kapsel, *Pulpaprolapse* darstellen, und in denen sich hauptsächlich die Hohlräume etablieren. (Solche Hernien und Prolapse von Milzparenchym kommen auch ohne Cysten bei starker Milzschwellung zuweilen vor.) Von *Ramdohr* (*Beneke*) werden die Cysten dagegen sehr plausibel so erklärt, daß multiple Kapselrupturen zu einem *herniösen Vorquellen der Pulpamasse* führen, und daß dann weiter Teile des *Peritonealepithels* durch die überhängenden Milzpulpa-Stückchen bedeckt und eingeschlossen werden und die so gebildeten Hohlräume oder Spalten auskleiden und durch Sekretion ausweiten (s. auch *Zieglwallner* u. *Wohlwill*, Lit.); nach *Jamashita* kämen hier aber auch zugleich die Lymphgefäße in Betracht;



Fig. 108.
Cystisches Lymphangiom der Milz.
(Der in Formalin gallertig-geronnene, hellgraue Inhalt wurde entfernt.) 49j. Mann. Nat. Gr.

auch *P. Müller* nimmt an, daß Milzgewebshernien zu Abflußhemmungen in Lymphgefäßen, ferner aber auch in Venen der Pulpa führen können; er statuiert also Lymph- und Hämangiektasien, sowie weiterhin die Mitwirkung des Peritonealepithels zur Bildung seröser Cysten, da, wo benachbarte Hernien sich berühren. *Renggli* (s. auch *Kühne*) glaubt für seinen Fall, es handle sich um Verwachsung von Zottenvorsprüngen und Auskleidung mit Deckzellen des Peritoneums bei intakter Kapsel (extracapsuläre Cyste), und *Welti* nahm in einem ähnlichen Falle einen extrauterinen Abschnürungsprozeß vom Peritonealepithel an.

Große seröse oder *serös-blutige, echte Cysten*, mit flachen bis kubischen Zellen ausgekleidet, sind sehr selten und stehen vermutlich in genetischer Beziehung zu Lymphgefäßen oder auch Lymphangiomen. Sehr selten sind auch Cysten ohne zellige Auskleidung, die man *falsche Cysten*, eventuell *Blutcysten* nennt; Ursprung meist ganz problematisch, bes. wenn es sich um solitäre, größere *verkalkte Cysten* handelt. *Verf.* sah einen solchen Fall bei einer 61 jähr. Frau; kastaniengroße Cyste, nahe der Mitte des Organs, äußerlich nur wenig sichtbar, derb, 1 mm dicke Wand. Inhalt dunkelgelb, serös, mit viel Cholesterin und gelblichen Konkrementen aus Cholesterin u. Kalk; membranartige, glitzernde Cholesterinablagerungen an der Innenwand; man hat in solchen Fällen an Traumen mit Blutung, Verflüssigung von Infarkten, sekundäre Umwandlung einer

echten Lymphcyste oder an Hamartome, die Lymph- und Blutgefäße betreffen, gedacht (Lit. bei *Jordan*, *Suchanek*, *Hedinger*, *Solieri*, *Fossler*, *Beckmann*, *Horald* (Lit.), *Pohle*. — Ein ganz seltenes Milzdermoid s. bei *Kumaris*.

Sekundäre Geschwülste sind auch nicht häufig. Am ersten sind es, was das makroskopische Bild angeht, noch **Sarcome**, besonders rundzellige, auch polymorph-spindelzellige (wie *Verf.* z. B. bei einer 44jähr. Frau bei Schilddrüsensarcom sah. Milz 235 g schwer), ferner Lymphosarcome, sowie melanotische (*maligne Melanome*), welch' letztere das Organ als braun und schwarz gefleckte oder kohlschwarze, runde Knoten durchsetzen können.

Sekundäre makroskopische **Carcinomknoten** (selten auch mit bemerkenswerten klin. Symptomen, s. *Krumbhaar*, Lit.) sind viel seltener (waren am Basler Material nur in 0,7 % von 1078 Carcinomfällen zu sehen, und zwar in je einem Fall von Carcinom des Uterus, Rectums, Magens, Penis, der Mamma, Gallenblase, Niere und bei einem Chorionepitheliom des Uterus; s. I.-D. *Marschoff*). Das erklärt sich einerseits aus der Vorliebe des Carcinoms, sich auf dem Lymphweg zu verbreiten, während Metastasen ins Innere der Milz nur *auf dem Blutweg* gelangen; anderseits ist aber auch daran zu denken, daß das gewebliche Milieu der Milz eingeschleppten Krebszellen in der Regel nicht zuträglich ist (vgl. S. 203). Größere Carcinomknoten (oft zahlreich) sieht man daher fast nur bei allgemeiner disseminierter Carcinose, wenn ein Einbruch des Krebses in den großen Kreislauf und eine Einschleppung wachstumsfähiger Zellen im Blut der *Milzarterie* stattfand (vgl. *A. S. Welch*). Aber auch *retrograd in den Venen* kann (wie *Verf.* zuerst in diesem Lehrb. II. Aufl. 1901 beschrieb) die Ausbreitung in die Milz hinein erfolgen: *Verf.* sah das bei einem schüsselförmigen, ulcerierten, an der hinteren Wand sitzenden Magencarcinom (60jähr. Frau); hier erfüllte das Carcinom nicht nur den Stamm der Vena lienalis, sondern setzte sich, die venösen Sinus bis zu Kirschgröße, wie eine Injektion ausdehnend, durch die ganze Dicke des Organs fort; allenthalben ließen sich krebsig-thrombotische Massen aus cavernösen, fächerigen Höhlen herausheben. Metastasen bestanden in der Leber und eine einzelne, plattknotige in der Mucosa des Fundus der Gallenblase (keine Steine). Weniger stark ausgedehnte Blutgefäßpfröpfe retrograder Ausbreitung sah *Verf.* bei einem 50jähr. M. mit Magenkrebs (s. auch *Geipel*, *v. Parsch*, *Chalatow*). — Gelegentlich greift ein infiltrierendes Carcinom der Nachbarschaft (Magen, Darm, Pankreas) auf die *Milzoberfläche* über und bedeckt dieselbe mit einer starren, dicken Hülle von Geschwulstgewebe; hier werden auch die *Lymphbahnen* bei der Ausbreitung benutzt. Vom Hilus aus kann auch eine lymphogene, retrograde Ausbreitung in das Organ (in die Trabekel) erfolgen (*Geipel*, *di Biasi*, Lit.).



Fig. 109.
Echinokokken in der Milz eines 12j. Mädchens. Längsschnitt. Zwei in Falten gelegte Blasen. $^7/_8$ nat. Gr. Samml. Göttingen.

Mikroskopisch kleine Krebsmetastasen in der Milz und erst recht der Befund einzelner Tumorzellen in den Sinus sind gar nicht so selten (*v. Hansemann*, *Deelman*, *Yokohata*, Lit.); die Seltenheit makroskopisch sichtbarer Knoten beweist aber, daß viele Krebsemboli hier untergehen; *Chalatow* vermißte auch Zeichen der Wucherung an den mikroskopischen Metastasen. Vielleicht sind auch circumscripte fibröse Knötchen als fibrös umgewandelte Metastasen zu deuten (vgl. *Krumbhaar*, Lit.). Man könnte hier an immunisierende Eigenschaften, zelltötende Stoffe, der Milz denken.

(Über Milz und Geschwulstabbau vgl. auch *Peracchia*, Lit., *Zacherl*, Verhalten bei Tiergeschwulsten s. *Schmincke*, Lit.)

Parasiten.

Selten kommen **Cysticerken** vor. Etwas häufiger sind **Echinokokken**, welche central oder peripher sitzen, gelegentlich außerordentlich groß werden und das Parenchym fast vollständig zum Schwund bringen können. Neben einem Milz-E. findet man nicht selten gleichzeitig noch andere, an Stellen, wo sie im allgemeinen häufiger sind, so in der Leber oder im Netz, oder sonstwo in der Bauchhöhle. *Verf.* sah in Breslau bei einem jungen Mann einen mannskopfgroßen E., der nach heftigem Tanzen geplatzt war; Entleerung in die Bauchhöhle, Peritonitis. In dem Fall, von dem Fig. 379 b stammt, war die Milz von zahllosen Blasen dicht ummauert und eingedellt (s. Abbild. bei *Gramma*). Ganz selten wurde der E. alveolaris beobachtet (*Danjat*, Lit.). Lit. über Milzechinokokken s. *Trinkler*, *Bocaloglu*, *Lubarsch*. — **Pentastomum** (s. bei Leber) kann bis erbsengroße, verkalkte Knötchen bilden (Verwechslung mit Phlebolithen). — Ein Unicum ist ein fast kirschgroßer, derber Bindegewebsherd in der Milz, der einen Eier enthaltenden **Oxyuris** (s. bei Darmparasiten) enthielt (*Nathan*).

2. Lymphdrüsen oder Lymphknoten.

Anatomie (s. Fig. 110—112). Die Lymphdrüsen (*Lymphoglandulae*, Lymphknoten, Nodi lymphatici) sind von Bohnengestalt, auf dem Durchschnitt glatt, homogen. Sie werden von einer fibrösen Kapsel (*K*) umgeben, in deren äußeren Schichten sich stets Fettgewebe befindet. Von der Kapsel gehen *Scheidewände* ins Parenchym,



Fig. 110—112.

Frei nach *Klein*
A Lymphdrüsenschema s. Text.
B Adenoides Gewebe; *CC* Capillaren.
C Stück vom Rande einer Lymphdrüse mit *K* Kapsel mit Vasa afferentia, *S* Randsinus, Sinus marginalis, *LF* Lymphfollikelstück.

welches sie in Maschenräume abteilen. In dem äußeren Drittel, der *Rinde* (*R*), sind die Maschen groß und rundlich, während sie in den inneren Partien, dem *Mark* (*M*), eng und cylindrisch sind. — Alle Maschen kommunizieren miteinander. Sie sind bis auf einen peripheren Raum (*Sinus*) mit adenoidem Gewebe ausgefüllt.

Das adenoide Gewebe (lymphadenoides, lymphoides oder lymphatisches, nach *A. Kohn* besser *lymphoreticuläres* Gewebe) stellt ein *Reticulum* von feinen, homogenen Fibrillen dar mit *zelligen*, flachen Verdickungen in den Knotenpunkten; es besitzt zahlreiche Capillaren, die aus einer Arterie entspringen und in eine Vene einmünden. In den Maschen des cellulär-fibrillären Reticulums liegen Lymphocyten, die aus einem runden, sehr chromatinreichen Kern und wenig umgebendem Protoplasma bestehen. — Gitterfasergerüst s. bei *Rössle* u. *Yoshida*; über ‚Reticulum' im allgemeinen s. *Mallory* u. *Parker*; höchst interessante histologische Angaben über das Bindegewebsgerüst der L. im normalen und pathologischen Zustand bei *Orsós*; ebenda s. über *glatte Muskelbündel* des Gerüstes.

Das adenoide Gewebe der Rinde formt sich, entsprechend dem Gerüst, in welchem es steckt, zu (organoiden) ovalen oder kugeligen Massen, *Lymphfollikeln* (LF) oder Rindenknötchen, dasjenige des Markes zu *Follikular-Strängen* (FS). Viele Follikel zeigen die bekannten helleren, zellärmeren *Flemming*schen Keimzentren (Fig. 352) mit Kernteilungen (s. *Schridde*) und ziemlich „fluktuierenden" Formen; in ihnen sollen aus (größeren) Lymphoblasten kleine Lymphocyten entstehen. *Hellman* (Lit.) vermutet dagegen in diesen „Sekundärfollikeln" (lichter Fleck samt dunklem Hof) „Reaktionszentren" gegen in das lymphoide Gewebe eingedrungene Reizstoffe (Phagocytose von Bakterien und anderen toxischen Körpern und Stoffen). *Wetzel* spricht von ‚Abwehrherden', *Heiberg* von Immunisations- oder Funktionszentren oder Leistungsmittelpunkten, transitorischen Bildungen, in denen u. a. Lymphocyten untergehen. *Orsós*, *Dietrich*, *Pol*, *Heilmann* teilen diese Ansicht und leiten die ‚Keimzentren' von Reticuloendothelien ab. *Wätjen* und *Aschoff* nehmen dagegen eine Doppelrolle der ‚Keimzentren' als Keim- und Schutzgewebe an (ähnlich *W. Rotter*). Auch *F. J. Lang* tritt für die Keimzentrennatur ein und läßt von den „Lymphoblasten" und Reticulumzellen der Zentren sowohl die Neubildung von Lymphocyten bzw. Myelocyten als auch die von Makrophagen (Histiocyten) ausgehen.

Zwischen den adenoiden Ausfüllungen und den Gerüstmaschen bleibt stets ein peripherer Raum — *Lymph-Sinus* oder Perifollikularraum — frei, der das adenoide Gewebe wie ein Hohlmantel umgibt und Lymphe mit Lymphkörperchen enthält. Die dicht unter der Kapsel gelegenen heißen Randsinus (Fig. C). Alle Sinus in Rinde und Mark kommunizieren wie ein Labyrinth miteinander. In den Sinus selbst ist wiederum ein relativ grobes, mit *Endothelzellen* austapeziertes Reticulum ausgespannt, dessen Fasern dicker als die des adenoiden Gewebes sind (Fig. C). — Man nennt die Endothelien, welche die Reticulumfasern umscheiden, auch Reticulumzellen (sie besitzen speichernde, resp. phagocytierende Fähigkeiten und wären nach *Askanazy* hier die Hauptträger der „filtrierenden", blutsäubernden Funktion). — Die mit Endothel ausgekleideten (strittig, s. *Downey*) *Lymph-Sinus* sind die direkte Fortsetzung der in sie einmündenden *Lymphgefäße*.

Die **Lymphcirculation:** Nachdem die *Vasa afferentia*, die zuführenden Lymphgefäße, sich in der Kapsel in ein dichtes Geflecht von Ästen aufgelöst, geht der Strom in die Sinus der Rinde, dann in diejenigen des Markes und von hier im Hilus der Lymphdrüse in die *Vasa efferentia*. Bei dieser Passage wird der Strom sehr verlangsamt. — Spritzt man eine Lymphdrüse aus, indem man eine Kanüle in ein Vas afferens einführt, oder indem man die Kanüle einer *Pravaz*schen Spritze unter der Kapsel einsticht, so entleeren sich zuerst die Sinus, bei weiterem Durchspülen werden auch Lymphocyten aus den peripheren Teilen der Follikularsubstanz ausgespült.

Blutgefäße. *Arterien* und *Venen* treten im Hilus ein, resp. aus. Die *Arterien* lösen sich in der Follikularsubstanz auf; in ihr liegen auch die Anfänge der *Venen*.

Physiologisches. Die Lymphdrüsen liefern in ihren Follikeln Lymphocyten, die in die Lymphsinus (und dann in die Vasa efferentia), zum Teil aber auch in die Blutcapillaren gelangen. [Die Lymphdrüsen sind natürlich zu trennen von echten Drüsen, epithelialen Gebilden, welche Sekrete produzieren.] Die Lymphdrüsen fungieren einmal als grobes Filter; nach *Fridheim* vor allem als sekundäre Blutfilter. Dann besitzen vor allem aber die Endothelien der Sinus und die Reticulumzellen (s. oben) phagocytäre Eigenschaften gegenüber gelösten Stoffen und feinen körperlichen Elementen, wie

Fetttröpfchen, Erythrocyten, Ruß, Bakterien (vgl. u. a. *Sthaeman* und *Holthusen* u. s. das nächste Kapitel). Sie sind ein Teil des sog. „reticulo-endothelialen Apparates" (s. S. 201).

In den verschiedenen Lebensaltern ändert sich die *Zahl* und der *Bau* der L. (Über die Menge des lymphoiden Gewebes in verschiedenen Lebensaltern und Lit. über lymphoides Gewebe überhaupt s. bei *Hellman*.) Im *Gerüstbau* bestehen erhebliche individuelle Unterschiede (*Orsós*), desgl. betreffs der *Funktion*; so unterscheidet *M. Nordmann* L. mit stark (Gekrös- und Aortenl.), andere mit schwach aufsaugender Tätigkeit (s. unten!). Ihre *Zahl* ist beim Neugeborenen sehr groß und nimmt mit dem Alter erheblich ab, ebenso die Weite der Lymphgefäße und ihre Menge. Im *frühen* Lebensalter herrschen Zellen vor; in den *mittleren* Jahren nehmen diese stark ab, Bindegewebsfasern treten deutlicher hervor, und es erscheinen elastische Fasern; im *Greisenalter* treten die Zellen ganz in den Hintergrund, das Bindegewebe verdickt sich, die elastischen Fasern splittern sich auf (vgl. *J. Bartel* u. *Stein*). Neubildung von L. in hämoblastischen Bezirken im retroperitonealen Fettgewebe infolge bakteriell-toxischer Reize s. *E. Petri*, Lit.

Außer den typischen L. gibt es noch in die Blutbahn eingeschaltete sog. **Blutlymphdrüsen** (vgl. *Weidenreich*), innerhalb deren Blut aus permeablen Capillaren in die Lymphocyten beherbergenden Maschen übertritt, um sich — nach einer teilweisen phagocytären Zerstörung der Erythrocyten durch Lymphocyten und Endothelien — in einer kanalisierten, venösen Blutbahn wieder zu sammeln. (**Lit.** Anhang.)

I. Allgemeines über Erkrankungen der Lymphdrüsen (L.).

a) Die meisten Erkrankungen der L. sind **sekundärer**, und zwar meist **lymphogener** Natur. Da die L. zur Evidenz gewissermaßen *Filtrierstationen* im Lymphgefäßsystem sind, und da anderseits im Wurzelgebiet der Lymphgefäße die verschiedenartigsten, harmlosen oder schädlichen, fremden Substanzen der Lymphe beigemengt werden können, so erklärt sich die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit von **Einschleppungen in die L.**, welche oft von schweren Folgen begleitet sind. Es kann sich da handeln um: *tote, corpusculäre Elemente* (Staub, vor allem Ruß und Kohle, Farbstoffe, zerfallene Blutkörperchen usw.), *lebende Gewebszellen* (rote, weiße Blutkörperchen, Geschwulstzellen), *Bakterien*, denen gegenüber das Filter freilich nicht vollkommen dicht ist, (vgl. *Kovacz*, *Noetzel*) *und deren Stoffwechselprodukte*, ferner *Entzündungsprodukte* (Exsudate, Eiter usw.) und *chemische Gifte*. Die genannten Substanzen können in den L. dauernd retiniert werden, vorübergehend dort Station machen, dann weiter befördert werden und bei ihrer Passage schädigend auf das Parenchym einwirken, indem sie Entzündung, Degeneration, Nekrose hervorrufen, — oder aber sie werden in den L. vernichtet, unschädlich gemacht, wie das wahrscheinlich oft mit infektiösem Material geschieht; hierbei wirken ganz vornehmlich Endothelien als *Phagocyten* (Freßzellen). Als Folge eines massenhaften Angebotes blander speicherfähiger Stoffe, wie Kohle, kann das Bild des Sinuskatarrhs (s. S. 234) entstehen, während bei schwach aufsaugender Tätigkeit (wie sie die peripheren L. zeigen) die Kohlenstaubspeicherung hauptsächlich im Reticulum erfolgt (*M. Nordmann*). — Nach *Hellman* gelangen (blande) Kohlepartikel alsbald auch in das Mark der L., während Krebszellen und Tuberkelbazillen zunächst in den peripheren Teilen durch Abwehrvorgänge zurückgehalten würden.

Nicht selten opfert die L. hierbei ihre Integrität, zuweilen sogar ihre ganze Existenz zum *Schutze des Gesamtorganismus*.

Die Abhängigkeit der **Erkrankung regionärer L.** von einer primären Affektion im Bereich ihres lymphatischen Quellgebietes beobachten wir sowohl bei akuten und chronischen *Entzündungen* als auch bei *Geschwülsten*, hier vor allem beim Carcinom (vgl. S. 168). So sehen wir z. B. diese Beziehung, wenn bei einer kleinsten, infizierten Wunde an der Hand oder am Arm Schwellung der Achseldrüsen eintritt. Ferner kommen sekundäre *regionäre Lymphdrüsenerkrankungen* häufiger in folgenden Fällen vor: bei Mundaffektionen (z. B. Zahncaries) und Rachenaffektionen (z. B. Angina, Scharlachdiphtherie) folgt *Schwellung der Kiefer- und Halsdrüsen*, bei männlichen Genitalaffektionen — *Leistendrüsenschwellung*, bei Lungenaffektionen verschieden-

ster Art — *Bronchialdrüsenschwellung*, bei Darmerkrankungen (vor allem tuberkulösen und typhösen) sehen wir eine Beteiligung der *Mesenterialdrüsen*. Krankhafte Prozesse können *von einem Quellgebiet auf ein anderes und dessen L.* übergreifen, und ist der Weg in der einen Richtung verlegt, so kann oft auch ein anderer, *retrograder* Umweg benutzt werden; vgl. S. 169.

b) Andere *sekundäre Lymphdrüsenerkrankungen* sind **hämatogener** *Natur*. Hierbei gelangt das schädliche Agens durch die *Arterien* in die L. Naturgemäß werden im Gegensatz zu lymphogenen Prozessen, welche meist nur einzelne L. betreffen, hier stets mehrere, sehr selten nahezu alle zugleich betroffen. Sie sind viel seltener als die lymphogenen Erkrankungen und kommen hauptsächlich bei allgemeinen Infektionskrankheiten (z. B. bei Scharlachdiphtherie des Rachens) vor.

c) Gegenüber diesen häufigen, ätiologisch klaren, sekundären Erkrankungen sind **primäre, idiopathische, spontane Veränderungen** der *L.* — *Hyperplasien und echte Geschwülste*, zum Teil von großer Bösartigkeit — selten und in bezug auf ihr Zustandekommen (infektiöser Ursprung? vgl. S. 252) meist mehr oder weniger unklar.

II. Entzündung der Lymphdrüsen. Lymphadenitis.

A. Akute Lymphadenitis.

1. *Lymphadenitis simplex, hyperplastica.* Die L. sind hierbei vergrößert, saftreich, ihre Kapsel ist gespannt, die Blutgefäße sind stark injiciert. Die Konsistenz ist anfangs weich; es läßt sich ein grauroter bis dunkelblauroter Brei von der Schnittfläche abstreichen. Dann tritt eine mehr markige Beschaffenheit ein, die Farbe wird mehr und mehr grau bis weißlich, und die Zeichnung ist nicht mehr zu erkennen. Die Durchfeuchtung nimmt mehr und mehr ab. (Verwechslung mit Verkäsung und Carcinom.)

Der Farbwechsel beruht darauf, daß die zunehmende Vermehrung der *zelligen Elemente in der Follikularsubstanz* die anfangs dominierende Hyperämie zurückdrängt. Besonders auffallend ist die Beteiligung der *Endothelien der Sinus*, die Wucherung, Schwellung, Desquamation und Regeneration zeigen, so daß sie zum Teil frei in den Sinus liegen **(desquamativer Katarrh der Sinus)**; sie liefern hauptsächlich Phagocyten (Makrophagen), freie Reticulumzellen sind ihnen oft zahlreich beigemischt. Auch die lymphoiden Zellen in den Sinus sind vermehrt und auch Leukocyten und Fibrinfäserchen sind darin zu sehen. — Dies alles führt zu einer *Hyperplasie* der L.; die abgeführte Lymphe wird reicher an Zellen.

Verlauf. Der Prozeß kann in diesem Stadium zurückgehen; was zuviel an Zellen produziert war, zerfällt fettig oder wird schon früher weggeführt. Nach kurzer Hyperämie tritt dann *restitutio ad integrum* ein. Es kann sich jedoch auch eine *chronische Entzündung*, die zu lymphovasculärer Induration (*Orsós*), die ein Spätstadium des Sinuskatarrhs darstellt (*M. Nordmann*) oder aber *Eiterung* oder (s. Typhus) selbst *Nekrose* daraus entwickeln. — In Experimenten über *Erst-* und *Reinfektion* der L. mit Staphylokokken trat bei ersterer der Sinuskatarrh, bei letzterer Schwellung und Phagocytose der Reticulumzellen in den Vordergrund (s. *von Meyenburg*).

2. *Lymphadenitis purulenta.* Der oben beschriebene Prozeß kann sich zu eitriger Entzündung steigern; stets setzt dies die Anwesenheit von Eitererregern voraus, welche sich mikroskopisch häufig in Gestalt von Kokkenballen finden lassen. Es treten hierbei in der saftreichen L. *gelbliche Sprenkel* auf, die allmählich eitrige Konsistenz erlangen (*Abscesse*), *confluieren* und Zerfallshöhlen bilden können, die meist einen *blutig-eitrigen Inhalt* haben.

Mikroskopisch erscheinen die Sinus mit desquamierten, oft verfetteten Endothelien, die dann zerfallen, und mit Fibrin und vor allem mit Leukocyten gefüllt; Lymphfollikel und -stränge, deren Zellen mehr und mehr verschwinden, sind mit freien, losgelösten Reticulumzellen und vor allem mit Eiterkörperchen so vollgepfropft, daß schließlich das Reticulum einschmilzt. Zugleich werden die reichlichen, stark injizierten

Blutgefäße in dem adenoiden Gewebe bei der Einschmelzung arrodiert, zerfetzt, und Blutungen erfolgen in den Eiter.

Die Abscedierung kann die ganze L. ergreifen, auf die Umgebung übergehen (**Periadenitis**) und in der Nachbarschaft eine Phlegmone hervorrufen (**Periadenitis**), wie das beim *Leistenbubo*, der sich an ein *Ulcus molle* (vgl. bei Haut) schließt, häufiger vorkommt. — Liegt eine L. oberflächlich, so kann eine **Perforation nach außen** erfolgen, gelegentlich in Form von siebförmigen Durchbohrungen von mehreren Eiterpunkten aus. Häufig sieht man auch Durchbrüche in einen benachbarten Hohlraum (z. B. von Bronchialdrüsen aus in einen Bronchus oder in den Oesophagus). Durch eine eitrige Periadenitis kann, was von Lymphdrüsengewebe noch besteht, *nekrotisch* und *sequestiert* werden, indem ein Eitermantel dasselbe rings umgibt und von der Ernährung abschneidet.

Kleine Abscesse können lokal bleiben und ausheilen; der Eiter zerfällt fettig, wird resorbiert und die Stelle **vernarbt**, oder er wird eingedickt und **nimmt Kalksalze auf** (wird mörtelartig oder steinhart). Gegen die Umgebung pflegt dann stets eine Abkapselung durch Bindegewebsbildung stattzufinden. Ist die ganze L. vereitert, so kann sich, nachdem alles Tote eliminiert ist, die Stelle, wo früher die L. war, in einen *harten Narbengewebsknollen* umwandeln.

Ein großes Kontingent zu den Vereiterungen der L. (*eitriger Bubo*) stellen der **weiche Schanker** (s. Ulcus molle bei Haut!) sowie **Wundinfektionskrankheiten**, besonders auch solche, die durch *Infektion mit Leichenteilen* entstehen, ferner tiefgreifende eitrige Tonsillitis, schwere Rachendiphtherie usw.

3. Seltenere Formen akuter und subakuter Lymphadenitis.

Fibrinöse Exsudation (a) ist häufig bei Rachendiphtherie, wo sich in den Halslymphdrüsen Leukocytenimmigration und Netze von Fibrinfäden in den Sinus, Follikeln und auch in den Blutgefäßen finden; desgl. bei Pneumonie. Auch nekrotische Herde



Fig. 112a.

Eitrige Demarkation nekrotischer Mesenterialdrüsen bei Typhus abd. 57 jähr. Frau; starb an Peritonitis perforativa, von einem Ulcus typhosum ilei (60 cm oberhalb des Cöcums) ausgegangen. Milztumor 273 g. Nephritis haemorrhagica. $^5/_6$ nat. Gr. Samml. Basel. Autor del.

(z. B. bei Typhus) können von Fibrin durchsetzt sein. Es kommen auch (b) **fibrinös-hämorrhagische Entzündungen** vor, so in ausgesprochenster Weise bei *Milzbrand*, wo der Nachweis von häufig massenhaften Bacillen meist gelingt, ferner bei Rotz und Pest.

Nekrose (c). Geringfügigere Nekrosen sehen wir bei *Diphtherie* im Innern der Follikel (ähnlich wie in der Milz), ferner auch bei *Scharlach*, sowie um Bakterienhaufen bei *eitriger Lymphadenitis*. Diese Nekrosen sind hier ziemlich belanglos. — Nekrosen in vergrößerten L. bei *Tularemia*, s. S. 217 u. 241 u. bei Kapitel Haut.

Bedeutung erlangen aber zuweilen Nekrosen bei **Typhus.** In dem zellig hyperplasierten Gewebe, das hier bald einen *markigen* Charakter annimmt, kann herdweise *Nekrose* entstehen, welche durch eine spezifische Wirkung der, meist in ziemlich großen Haufen dicht zusammenliegenden *Typhusbacillen* — analog wie an den follikulären Apparaten des Darms — zustande kommt. Die betroffenen L. liegen meist in der Nähe des Cöcums (Ileocöcalstrang) oder an einer beliebigen Stelle im Mesenterium. Die nekrotischen Massen können *erweichen*, eventuell vom ulcerierten Darm aus sekundär infiziert und dann eitrig demarkiert, *sequestriert* werden und in die Bauchhöhle *durchbrechen*, was *eitrige Peritonitis* — fast stets mit tödlichem Ausgang — hervorruft. S. Fig. 112a u. Erklärung dazu!

In anderen Fällen dicken sich die nekrotischen Massen ein und *verkalken*. Man findet dann später kalkige Einlagerungen, oft von Narbengewebe umwachsen. (Andere halten das alles für Residuen von Tuberkulose, vgl. hierüber *Naegeli*.)

Verjauchung (d) sieht man gelegentlich in Fällen von gangränöser Scharlachdiphtherie; häufiger kommt sie, oft zusammen mit Blutungen und Eiterung, bei der **Pest** vor (*Bubonenpest*), wo Inguinal- und Crural-, ferner Axillar- und Halsdrüsen am häufigsten betroffen sind; charakteristisch ist nach *Crowell* das Ödem des periglandulären Gewebes. (Histologie s. *Kosuge*.) Die Pestbubonen können aufbrechen. (Klinisch gibt es *drei sichere Formen von Pest*: Bubonen- oder Lymphdrüsenpest, Pestpustel und -karbunkel, Pestpneumonie.) Flöhe der Hausratte übertragen die Rattenpest auf den Menschen (vgl. u. a. *Kitasato, Kisskalt, van Loghem* u. *Swellengrebel*). Aus den Bubonen kann man die Pestbacillen (*Kitasato* und *Yersin*) zur Untersuchung entnehmen; s. *Dürck* und die diesem entlehnte Fig. 17 auf Taf. I im Anhang.

Die **subakute** (benigne) sog. **Lymphogranulomatosis inguinalis** (*Durand*) oder ‚*Granuloma inguinale*‘ oder *venerisches* oder *tropisches inguinales Granulom* stellt eine besondere infektiöse Erkrankung mit unbekanntem Erreger dar, zuerst in den Tropen, dann in Frankreich, jetzt aber auch anderwärts erkannt. Lit. bei *F. Fischl, Hellerström* (der 47 meist in Stockholm seit 1927 beobachtete Fälle, darunter nur 2 Frauen, beschreibt, ausführl. Lit.), *Frei* und *Hoffmann, Hermans, Guldberg*. Mit der echten Lymphogranulomatose (s. S. 248) hat sie nichts zu tun. Es erkranken fast nur Männer, Übertragung durch den Geschlechtsakt wahrscheinlich; ulcus-, papel-, herpesartige Primäraffekte am Penis, meist von oberflächlichem Charakter, wurden beschrieben. Beginn mit *Leistendrüsen-*, später eventuell auch *Iliacaldrüsen*schwellung; hart, wenig dolent, langsam schließlich bis zur Faustgröße wachsend; zuerst diskret, dann durch Periadenitis verbacken, bis dann auch allmählich Beteiligung der Haut erfolgt (violette Färbung!). Erst spät folgt *eitrige*, stets nur herdförmig auftretende *Einschmelzung* und Bildung von *Fisteln* von längerem Bestand; spärliche Fisteleiterung. Tendenz zu spontaner *Heilung* (durch Resorption oder Ausstoßung kleiner Sequester). *Prognose* gut. Fieber tritt erst auf, wenn die Absceßbildung beginnt. Die *klinische Differentialdiagnose* gegen Bubonen bei Ulcus molle, Syphilis, Lymphadenitis bei Herpes genitalis u. a. ist nicht schwierig, eher (auch histologisch) gegen Tuberkulose (*Traut*). Über die große diagnostische Bedeutung der *Frei*schen Intracutanreaktion s. *Hellerström*. — Das *histologische Bild* wird durch folgendes charakterisiert: (a) Sternform der Abscesse, die ein Kranz epitheloider Zellen und Plasmazellen umgibt, was auch um homogene nekrotische Herde zu sehen ist, die das Vorstadium der Abscesse bilden. (b) *Langhans*sche Riesenzellen hier und da zwischen den Herden im lymphoidzellen-, plasma- und epitheloidzellenreichen Gewebe der Lymphdrüse. (c) intra- und extracelluläre ‚Körperchen‘ im Absceßeiter, von *Randall, Small* u. *Belk* (Abb. u. Lit.) als ‚*Donovan*sche Körperchen‘ bezeichnet, die aber wahrscheinlich Kerntrümmer sind (Abb. auch bei *C. Sternberg* und bes. bei *Hellerström*, dessen Darstellung *Verf.* im wesentlichen folgte; s. auch *W. Fischer* u. *von Gusnar*). — Man hält die Affektion für identisch mit den **klimatischen Bubonen** (*F. Fischl*, Lit.), die in den Tropen acquirierte Fälle von *Lymphogranuloma inguinale* wären (*Hellerström*).

B. Chronische Lymphadenitis.

Einfache*), chronische Lymphadenitis entsteht dadurch, daß wiederholte oder lange anhaltende Reize auf das Lymphdrüsengewebe einwirken.

Diese Reize werden abgegeben: a) von *organisierten Entzündungserregern* (Bakterien), b) von *chemisch* wirksamen Substanzen, die, von krankhaften Prozessen herrührend, mit der Lymphe eingeführt werden oder z. B. durch die äußere Haut eindringen, c) von *mechanischen* Irritamenten, z. B. Staubteilchen, die vom Respirationsweg aus in die Bronchialdrüsen gelangen.

Die an den L. folgenden Veränderungen sind verschieden:

Einmal tritt **chronische Hyperplasie** ein; alle Teile sind vermehrt. Der Bau der L. bleibt im wesentlichen erhalten. Die L. sind vergrößert und verhärtet. Letzteres beruht auf stärkerer Füllung der Maschen, sowie auf Verdickung des trabekulären Gerüstes.

Das andere Mal folgt **fibröse Induration**; hierbei herrscht die entzündliche Bindegewebsproduktion an der Kapsel sowie an den gröberen und feineren Bälkchen vor, während die freien zelligen Elemente, das Parenchym, mehr und mehr schwinden, und die feinen Maschen veröden. Die endothelialen Zellen werden schmal und spindelig. Das Bindegewebe wird später oft hyalin, sklerotisch. — Diese Form entwickelt sich besonders häufig in den Bronchialdrüsen nach chronischer Staubzufuhr (bes. Anthrakose), wobei nicht selten eine erhebliche Vergrößerung der *schiefrig indurierten* L. zustande kommt. Der Prozeß kann zu partieller oder totaler *schwieliger Verödung* führen. (Viele wichtige Details s. bei *Orsós*.)

Maekawa beschreibt Cirrhose der L. bei Lebercirrhose.

Partielle schwielige Verödung kann auch z. B. durch Ausheilung eines Abscesses entstehen. — Schwielig indurierte Drüsen sind oft innig mit der Umgebung verwachsen.

III. Pigmentierung der Lymphdrüsen.

Sehr oft zeigen die **Bronchialdrüsen**, die von allen L. am häufigsten erkrankt sind, eine vom *Ruß* und *Kohlenstaub* der eingeatmeten Luft herrührende Pigmentierung **(Anthrakose)**, die schon in den ersten Monaten des Lebens beginnt. Hierbei zeigen zunächst die Sinusendothelien, dann vornehmlich die Reticulumzellen (vgl. S. 233) feinkörnige Rußeinlagerungen. Reaktive Wucherung des Bindegewebes, dessen Zellen und Spalten selbst wiederum Pigment aufnehmen, und damit Schritt haltender Schwund des lymphoiden Gewebes führt zu mehr oder weniger völliger Verödung des Lymphdrüsenparenchyms. Häufig führt die Anthrakose zu einer **fibrösen Induration (schiefrige** oder anthrakotische **Induration)**, zum Teil auch mit Kalkeinlagerung verbunden, wobei die Lymphdrüsen dicht, oft sehr trocken, hart und erheblich groß sein können; in anderen Fällen sind sie weich, oft etwas feuchter, zerreiblich, und bestehen aus einem schwarzen, an schlecht zerriebene Tusche errinnernden Brei. (Mikroskopisch: Pigment, Fettkörnchen, Cholesterin, Kalkkörner, Detritus.) Von pigmentierten Bronchialdrüsen aus kann Pigment in die Wand der Bronchen, Trachea, benachbarter Venen oder Arterien, sowie des Oesophagus geschleppt werden, nachdem vorher eine Verwachsung durch Periadenitis zustande kam. Bisweilen kommt es förmlich zur *Usur* und *Perforation* genannter Teile und zum Einbruch von weichen Pigmentmassen; dabei kann eine folgenschwere Kommunikation zwischen Oesophagus und Bronchus entstehen, die oft zu Lungengangrän führt. Frage der Beziehung von *Narben* zu Bronchialcarcinom s. bei diesem. (Näheres s. bei Lungen und Bronchien.) Aber auch ohne Durch-

*) Im Gegensatz zu den *spezifischen*, tuberkulösen und seltenen syphilitischen Formen. Man spricht auch von *einfachen, sekundären Lymphomen*, indem man die chron. Lymphdrüsenvergrößerung in Gegensatz sowohl zu spezifischen wie zu primären stellt. — Der Kliniker bezeichnet alle chronisch und geschwulstartig vergrößerten L. als *Lymphome*. Wir beschränken diese Bezeichnung besser nur auf die *primären Hyperplasien*.

bruch kann Pigment, mit oder ohne Vermittlung von Leukocyten, in die Blutbahn und weiter in die primären Blutfilter — Leber, Milz, Knochenmark — gelangen (*Walz*). *Anthrakose der Portaldrüsen* bei Freisein der Leber entstände nach *Fahr* durch retrograden Lymphtransport (nach *Beitzke* hämatogen). Über *allgemeine* Anthrakose s. auch *Friedheim*, Lit. — Auch andere Staubarten (*Eisen-*, *Kieselstaub* u. a.) trifft man zuweilen in den Bronchialdrüsen, aber auch in Bauch-, Achsel- und Halslymphdrüsen (hauptsächlich retrograder Transport); vgl. *Christ*.

Von anderweitigen Pigmentierungen seien erwähnt, solche

a) nach **Tätowierung** (**Tatauieren**, Lit. bei *Callum*, *Riecke*) der Haut, wobei feinkörniges Pigment (Pulver, Zinnober, andere Farbstoffe) in Stiche der Haut eingerieben wird, wo es wesentlich in den oberen Cutisschichten intra- und extracellulär, d. h. in Phagocyten oder frei in Gewebsspalten, liegen bleibt. Ein Teil gelangt in die L., zunächst in die Sinus, dann auch in Follikel und Stränge; anfangs in Endothelien und Rundzellen gelagert, findet man es später auch in stern- und spindelförmigen Zellen des Reticulums.

b) durch *rote Blutkörperchen* — nach autochthoner Blutung oder nach Resorption eines Blutextravasates (auch bei Stauungslunge und hämorrhagischen, bronchopneumonischen Herden) — oder durch *Pigment*, welches vom Zerfall *roter Blutkörperchen* stammt. In ersterem Fall findet man Blut in den Sinus, deren Endothelien eine Vermehrung und Ablösung erfahren und rote (und auch weiße) Blutkörperchen in großer Menge phagocytieren können (*Saltykow*); ein Teil des Blutes gelangt in die Vasa efferentia. Später trifft man gelbe und braune, eisenhaltige Körnchen im lymphoiden Gewebe, besonders nahe den Randsinus. Es resultieren bräunlich oder schiefergrau gefärbte, nicht verhärtete Drüsen. Genau so sehen sie aus, wenn das fertige Pigment eingeschleppt wurde. Man sieht das z. B. an den epigastrischen Lymphdrüsen bei Magenulcus, an Mesenterialdrüsen bei Darmulcera; das Pigment kann hier grau bis schwarz werden (Schwefeleisenbildung) infolge der Einwirkung von Darmgasen.

c) **Pigmentverschleppung** oder *-abwanderung* von braunem Pigment in die L. sieht man gelegentlich bei *Morbus Addisonii* (*Riehl*), wo die Haut eine Bronzefarbe annimmt (s. bei Nebenniere). — Auch *bei anderen pathologischen Hautaffektionen* (*Jadassohn*) und selbst aus lokal nur stärker pigmentierten Hautstellen, z. B. der Genitalgegend (*Lignac*, *Keye*), kann Epidermispigment in das Corium und alsbald auf dem Lymphweg von hier in die regionären L. „abwandern", ferner auch aus der auf weiße Haut implantierten Negerhaut (*Schmorl*).

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose (Tbk.) der Lymphdrüsen.

Dieselbe wird stets durch Tuberkelbacillen (Tbb.) hervorgerufen, welche entweder auf dem Blutweg (so zuweilen bei allgemeiner Miliartbk.) oder, was wohl viel häufiger ist, auf dem Lymphweg hineingelangen.

Während *v. Baumgarten* (s. auch *Haustein*, Lit.) auf Grund von Tierversuchen dem hämatogenen Infektionsmodus eine etwas größere Bedeutung beimißt, wiesen *Joest* und *Noack* durch Untersuchungen an Tiermaterial wieder auf das Prävalieren des lymphogenen Infektionsmodus hin (s. auch *Martenstein*). Doch hält *v. Baumgarten* demgegenüber an seiner Ansicht fest. Bei der hämatogenen Tbk. der L. entstehen eher disseminierte, distinkte T. (Wirkung weniger Tbb.); die Verkäsung tritt dagegen stärker bei der lymphogenen Tbk. auf (Wirkung der Tbb. in Masse, mit reichlichen Giften); vgl. *Tendeloo*.

Die Lymphdrüsentbk. kann verschiedene Formen annehmen:

a) *Es treten viele kleine tub. Knötchen auf.* Die bacillenhaltigen Tuberkel (T.) sind entweder stark färbbare lymphoide, oder nicht selten Riesenzellen enthaltende epitheloide, die sich im Schnitt blaß färben.

Verf. sah rasch gewachsene Lymphome bei Kindern, wo an jedem epitheloidzelligen T. eine ganz *kolossale Riesenzelle* oder mehrere solcher den inneren, weitaus größten

Anteil ausmachten. Über die Histogenese des T. vgl. *Joest* u. *Emshoff*; ausschlaggebende Bedeutung der Reticulumzellen dabei s. *Orsos*.

Makroskopisch bilden die T. anfangs kleinste, trübe, derbe, graue Knötchen von miliarer oder submiliarer Größe, meist zunächst im Follikulargewebe. Die Eruption von T. ist in frischen Stadien von einer entzündlichen weichen Schwellung und Rötung der L. begleitet.

Die Infektion der L. geschieht meist *sekundär*. Den primären tub. Herd findet man dann in der Nachbarschaft; so kann z. B. Tonsillartbk. zu Infektion der Halslymphdrüsen führen. (Anderes s. S. 241 u. 242.)

Im *weiteren Verlauf* können die T. verkäsen und durch periphere Ausbreitung und Konfluenz größere *Konglomerattuberkel* bilden.

b) *Es entsteht eine diffuse, zellige Hyperplasie*; anfangs sieht man eine Anhäufung von zahllosen kleinen, später von größeren epitheloiden, oft auch in etwa Spindelzellen ähnlichen Zellen (Fibroblasten) sowie von einzelnen Riesenzellen. Dabei kann sich die L. alsbald vergrößern.

Diese Veränderung bezeichnet man mit *E. Ziegler* als **tuberkulöse großzellige Hyperplasie.** (Man nennt die vergrößerten L. auch *tub. Lymphome*; vgl. Anmerkung S. 237.)

Nach Tierversuchen von *Bartel* und *B.* u. *Spieler* können Tbb., welche bei Fütterung die intakte Mucosa passierten und in L. gelangten, sich hier lange Zeit *latent* lebensfähig erhalten (bei Kaninchen mindestens 104 Tage), ohne spezifisch-tuberkulöse Gewebsveränderungen hervorzurufen. Sie provozieren vielmehr zunächst nur eine einfache *lymphoide Hyperplasie* („lymphoides Stadium"), die den spezifisch-tuberkulösen Veränderungen vorausgehen kann. Doch sind bes. über die Frage, ob es berechtigt ist, L., welche *latente Tbb.* enthalten, schon tub. zu nennen, sowie über die eventuelle Übertragung dieser Versuchsergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen die Akten noch nicht geschlossen. So lehnt *Joest* (Lit.) für Tiere das „lymphoide" Vorstadium ab und sah den Impfversuch beim Meerschweinchen nur dann positiv ausfallen, wenn sich in den untersuchten L. auch mikroskopisch T. fanden; dasselbe berichten *Henke-Jonske*, während andere latente Tbb. in L. sowohl beim Tier (Lit. *Linnenbrink*) als auch beim Menschen anerkennen (*Weichselbaum*, *W.* u. *Bartel*, *Gaffky*, s. auch *Harbitz*, *Beitzke*, *Joest*, *Bartel*). — Eine latente L.tbk. kommt auch als eine Form der Infektion mit dem auf Tiere übertragbaren, aktiven, filtrierbaren Virus, der von *Vaudremer* 1923 entdeckten *filtrierbaren Form des Kochschen Bacillus* vor, die sich aus allen Produkten von Tbk.-Kranken angeblich gewinnen läßt. Bei dieser ‚Drüsenbacillose' fanden sich dann nach längerer Zeit granulierte, säurefeste Bacillen, und die Tiere gehen nach einigen Monaten kachektisch zugrunde; vgl. *Sterling-Okuniewski*, Lit.) u. Näheres bei Tbk. der Lunge.



Fig. 113.
Konglomerat von verkäsenden und verkästen Halslymphdrüsen.
a Nicht aufgeschnittener Knoten. *b* Durchschnitt durch eine ganz verkäste, fast homogene Drüse. *c* Drüsen mit multipler Verkäsung. *d* Käse. *e* Erweichungshöhle im Käse. Von einem jugendlichen Individuum. $^2/_3$ natürl. Gr.

Eine latente Tbb.-Infektion der L. kann ausheilen. Vielleicht hinterläßt sie aber eine Überempfindlichkeit (Allergie), welche eine Disposition für eine dann zu Lungenphthise führende Reinfektion im erwachsenen Alter schaffen soll (*v. Behring*); vgl. auch *Bartel*, Lit.

Der Verlauf bei b) ist ein verschiedenartiger:

α) Es gibt eine an Tbb. reiche, *schnell* zu erst fleckweiser, dann *diffuser*

Verkäsung und Erweichung führende Form. Diese findet sich besonders bei *Kindern.* Ist die Drüse total verkäst, so wird die Schnittfläche trocken, homogen, brüchig, rissig, oder breiig, gelbweiß (sog. *Kartoffeldrüsen*).

Am häufigsten erkranken *Hals-*, *Bronchial-* und *Mesenterialdrüsen.*

Mikroskopisch zeigt der centrale Teil der L. meist diffuse Verkäsung; nach der Peripherie zu erkennt man Zusammensetzung aus einzelnen Herden, die entweder typische T. (epitheloidzellige, verkäsende Riesenzellenknötchen) oder verkäsende, epitheloidzellige Knötchen ohne Riesenzellen oder total verkäste Knötchen sind. Riesenzellen können zuweilen vollkommen fehlen, was die Diagnose sehr erschwert!

Es gibt wahrscheinlich auch eine *primäre* Verkäsung, ohne daß vorher ein Epitheloidzellengewebe vorhanden war.

β) Es gibt eine an Tbb. ärmere, sehr *chronische, wenig zur Verkäsung,* nicht zu Erweichung, sondern zu *Verhärtung führende, relativ gutartige Form.* (Man spricht hier auch von einer *abgeschwächten* Tbk.) Die L. vergrößern sich langsam, gelegentlich bis zu Hühnerei-, ja Nierengröße, bleiben oft viele Jahre stationär und werden hart.

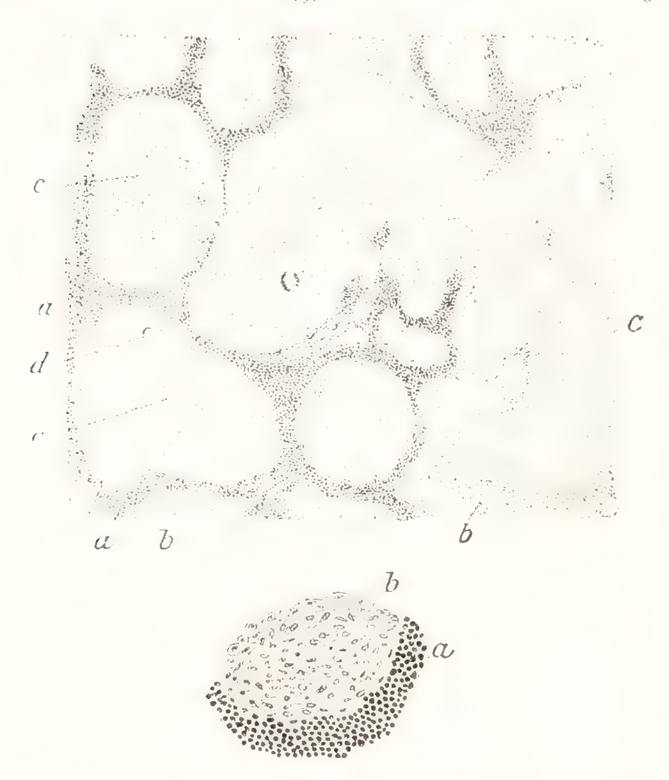


Fig. 114.

Großzellige tuberkulöse Lymphdrüsenhyperplasie. Von einer seit 10 Jahren vergrößerten, harten, walnußgroßen Halslymphdrüse eines 24jähr., erblich belasteten Mädchens. Schnittfläche makroskopisch fast homogen, glasig, hellrötlich-braun. *a* Lymphoides Gewebe, sehr zellreich. Zellen rund. *b* Großzellige tuberkulöse Wucherung. *c* Käse. *d* Riesenzelle. Das obere Bild bei schwacher, das untere bei stärkerer Vergrößerung.

Am häufigsten sind die *Hals-*, nächstdem die *Axillar-* und *Inguinaldrüsen* afficiert.

Oft sehen sie auf dem frischen Schnitt ganz homogen, glasig, blaßrotgrau oder leicht bräunlich aus. Zuweilen sieht man eine *körnige* Beschaffenheit der Schnittfläche, was manchmal erst sichtbar wird, wenn das Präparat in Härtungsflüssigkeit gelegen hat. Mitunter erkennt man erst mikroskopisch eine geringe Verkäsung; in anderen Fällen aber sieht man schon makroskopisch unregelmäßig angeordnete, käsige Flecken, gelegentlich kommen aber selbst ganz grobe, käsige Einsprengungen vor.

Mikroskopisch sieht man eine zellige Wucherung in Gestalt rundlicher oder konfluierender, unregelmäßiger *Haufen* und *Stränge*, aus *spindeligen* und größeren *epitheloiden Zellen* zusammengesetzt. Hier und da erblickt man *Riesenzellen* (Fig. 114*d* und eine größere, ungefähr in der Mitte des Präparates). Wo innerhalb der großzelligen Wucherung *Verkäsung* eingetreten ist, erscheint eine kernlose, glasige, schollige oder feinkörnige Masse (Fig. 114*c*).

Die großzellige Wucherung (Fig. 114*b*) färbt sich viel schwächer als die noch erhaltenen Reste von Lymphdrüsengewebe (Fig. 114*a*); an diesen Resten ist häufig *hyaline*, mit starker Verdickung verbundene Degeneration der Reticulumfasern zu

sehen. Glänzende, breite, kernlose Balken (welche sich bei Hämalaun-Eosinfärbung leuchtend rot färben), verlaufen dann zwischen den lymphoiden Zellmassen. (In der Mitte der Figur ist eine solche Stelle zu sehen.)

Zum Bacillennachweis empfiehlt *Mathias* mikroskopische Schnitte wie ein Sputum mit *Antiformin* vorzubehandeln.

Im Verlauf kann zuweilen *Verkäsung* in größerem Umfang Platz greifen, so daß die Formen α und β ineinander übergehen. Die L. bleiben aber hart; ist die Bindegewebsbildung sehr stark, so kann man von *indurierender* Tbk. der L. sprechen (vgl. *Walz*).

Gelegentlich können auch in großzellig hyperplastischen, tuberkulösen L. vereinzelte scharf begrenzte *T.* vorkommen, wie ja überhaupt die in a und b durchgeführte *Trennung* keine *prinzipielle*, sondern nur eine formale, graduelle ist, je nach der mehr oder weniger intensiven Wirkung des tub. Agens.

Über die von *Sternberg* beschriebene eigenartige Form s. bei Lymphogranulomatose, S. 248.]

Weitere Veränderungen, welche an tuberkulösen Lymphdrüsen eintreten können: a) *Die käsigen Stellen erweichen und vereitern sekundär.*

Es bilden sich Höhlen in den Drüsen (Drüsencavernen), es schließt sich eine käsig-eitrige Periadenitis an, und es kommt zu *Perforation* in die Umgebung, in eine seröse Höhle (z. B. das Pericard), vor allem in die Bronchien, selten in große Blutgefäße (Aorta, A. pulmonalis, Vena cava u. a.) oder den Oesophagus und schließlich sehr häufig durch die äußere Haut (besonders am Hals); das geschieht in Form einer feinen *Fistel*, oder als breites, kraterförmiges Geschwür, dessen Rand mit blassen, schlaffen, tuberkelhaltigen Granulationen besetzt sein kann. Es kann hierbei zur *Verheilung* kommen, sei es spontan, wobei die Eiterung die Sequestrierung und Abstoßung der verkästen Massen bewirkt, sei es nach chirurgischer Ausräumung. Es resultieren *stark retrahierende Narben* (ähnlich Verbrennungsnarben).

Vereiterung tub. L. wird wesentlich durch *Streptokokken* bedingt (*v. Braun*), ganz selten nur durch Tbb. (*H. Weber*, Lit.).

b) *Die käsigen Massen verkalken.*

Am häufigsten sieht man das an Bronchial- und Gekrösdrüsen. Ein Teil des Käses kann resorbiert werden, ein anderer dickt sich ein und verkalkt. — Die Tuberkelbacillen (Tbb.) sind dann meistens abgestorben und völlig zugrunde gegangen. Verkalkte Herde können zuweilen aber auch noch lebende Tbb. enthalten. — Lit. *Wegelin*). — In der Drüse sitzt dann ein knorriges oder rundliches Kalkkonkrement, von *schwieligem Bindegewebe* kapselartig dicht *umschlossen*. Gut erhaltene Drüsenreste können noch da sein, oder die ganze L. ist im übrigen fibrös-käsig verödet.

Welche Lymphdrüsen erkranken am häufigsten an Tuberkulose?

Am häufigsten erkranken **Halslymphdrüsen**, speziell die Submaxillardrüsen, an allen Formen der Tbk. Die tiefen Cervicaldrüsen bilden zuweilen knotige Stränge längs der Jugulargefäße (Vena jug. int. u. communis). Es besteht die Neigung zu Erweichung und Durchbruch durch die Haut. — Der Ausgangspunkt ist hier mannigfaltig. Manchmal bestehen Zeichen von allgemeiner Tbk. im Körper, und zuweilen findet man tub. Affektionen in der Nachbarschaft, wie vor allem Tonsillentbk. (*Hanau*, *Schlenker*, *Mitchell*, Lit. *Beitzke*, obere Hals- und Cervicallymphknoten), Zahncaries (*Starck*), resp. eine infolge Eindringens von Tbb. in einen solchen Zahn erzeugte tub. Periodontitis (*Partsch*) oder ein tub. Wurzelgranulom (*Euler*, Lit.), Nasentbk., tub. Otitis, oder sog. skrofulöse Ekzeme der Lippen oder Tbk. der Haut des Halses. Wichtig ist, wie u. a. auch *Bandelier* betont, daß auch die Schleimhaut der *intakten* Mundhöhle den Tbb. (sowie auch anderen pathogenen Bakterien) den Durchgang zu den Lymphwegen und -drüsen nicht verwehren kann; man findet dann eine „isolierte" Lymphdrüsentbk., keine primäre Tbk. im Quellgebiet; nach *Hedrén* wäre das sogar die Regel. In Tierversuchen haben bes. *J. Koch* u. *W. Baumgarten* (Lit.) die Rolle der „*oralen*

Infektion" (und auch die der conjunctivalen), bei der *Halslymphdrüsentbk.* bes. auch in ihren Beziehungen zur tub. Erkrankung der übrigen Organe, vor allem der Lunge (auf lympho-hämatogenem Weg) außerordentlich stark unterstrichen. (Topogr. Anatomie u. a. s. bei *Most.*)

Regionäre Lymphdrüsentbk. kann sich an *Hauttbk.* anschließen; nach Versuchen von *Babes* u. *C. Fränkel* könnten eingeriebene Tbb. sogar durch die Haut dringen, ohne an derselben lokale Veränderungen zu machen, während freilich andere (*Takeya* u. *Vold. J. Meyer*) dabei stets Tbk. der Impfstelle und der regionären L. sahen.

Die **Bronchialdrüsen** erkranken *sekundär* bei Lungentbk. (nach *Takeya* bei Phthise stets makro- oder mikroskopisch) und meist ist dieser Zusammenhang klar. Nach *St. Engel* wären 90% aller Kindertuberkulosen Bronchialdrüsentbk. mit Primärherd in der Lunge. Eine *primäre* tub. Infektion der L. im Brustraum, die man klinisch vermuten könnte, wenn die Tbb., welche durch die Lunge in die L. gelangten, in ersterer nur minimale Veränderungen hinterließen, gäbe es aber nach *v. Pirquet* nicht; die sorgfältige Sektion stelle den Primärherd (*Primärinfekt.*) stets in der Lunge fest, der dann mit dem zugehörigen Herd in der L. den sog. *Primärkomplex* bildet, ein Begriff, der auch für andere Lokalisationen gilt, so bei Primärinfekt des Darms und Infektion der Mesenterialdrüsen. Röntgenologisch-klinisch wird der Primärherd oft erst spät (nach einigen Jahren) nach eingetretener Verkalkung erkennbar (vgl. *Wimberger*). — Die Bronchialdrüsen können auch von Caries benachbarter Teile (Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Clavicula) oder, wie man annimmt, von Mesenterialdrüsen aus infiziert werden. (Erklärung einer *primären* Bronchialdrüsentbk. nach *v. Baumgartens* Theorie der gennäogenetischen Infektion s. bei *E. J. Schmitz.*) — Man findet sie zu großen, käsigen Knoten verdickt, hart oder erweicht, oder nur mit käsigen Einlagerungen versehen oder käsig kalkig geschrumpft. — Von Bronchialdrüsen aus werden oft die vorderen Mediastinaldrüsen, eventuell auch die unteren Halslymphdrüsen, ferner auch die Bronchialdrüsen der anderen Seite infiziert. Ein Centralorgan aller Lymphwege, Lymphherz im Sinne *Weleminskys*, sind sie aber nicht (vgl. *Oehlecker* u. a.). (Topogr. Anatomie bei *Sukiennikow* und *Luken-Beitzke*, ‚Hilusdrüsentbk.'.)

Die **Mesenterialdrüsen** werden infiziert von Darmgeschwüren aus (s. dort) oder direkt durch tbb.-haltigen Chylus, z. B. bei Säuglingen nach Genuß Tuberkel- resp. Perlsuchtbacillen enthaltender Milch. Hier können bes. die L. im Dünndarmmesenterium zu dicken Paketen übereinander gehäufter, käsiger Knollen anschwellen, denen sich der Dünndarm anschmiegt. Die Darmresorption wird erheblich beeinträchtigt (Chylusstauung). Die Kinder haben meist einen aufgetriebenen Leib, Diarrhöen und äußerst widerlich stinkende Stühle. Trotz oft unersättlichem Appetit folgt meist eine zum Tod führende Auszehrung **(sog. Tabes mesaraica).** In anderen Fällen schließt sich eine Peritonitis an Perforation einer L. an. (Anderes vgl. bei *Lotsch.*) — Mitunter sieht man einmal eine einzelne oder wenig käsig-kalkige L. Anderweitige Tbk. kann dabei ganz fehlen. Diese sog. primäre, besser *isolierte*, hauptsächlich Kinder betreffende Tbk. der häufig im Cöcalwinkel gelegenen Mesenterialdrüsen (vgl. *St. Klein*) kann chirurgische Bedeutung erlangen (appendicitisähnlich, s. *Gehrts*, *Bagg*).

Selten ist eine fast **universelle Lymphdrüsentbk.,** wobei die Eingangspforte ganz unklar bleiben kann oder, wie in dem Fall einer 60jähr. Frau (s. unten), in schwielig-cavernösen Spitzenherden zu suchen ist. Mächtige, bis hühnereigroße und größere Knoten (bei jener 60jähr. Frau ziemlich weich und auf Schnitt fast weiß) können allenthalben auftreten, so daß ein geschwulstartiges, äußerlich der *Adenie* (s. diese, S. 246) täuschend ähnliches Bild entsteht (Lit. *Kaiser* und bei *Gärner*, 49jähr. M., Beob. aus dem Göttinger Inst.); vgl. auch *Haerle*, *Mayser*, Lit.

Läßt die histologische Untersuchung einer probeexcidierten L. noch Zweifel an der Diagnose bestehen, so muß der Tuberkelbacillennachweis, eventuell nach Anwendung der Antiformінmethode von *Uhlenhuth* (vgl. *Hart* u. *O. Lessing*) versucht werden (vgl. auch S. 241), und schließlich muß der Tierversuch (beschleunigter Nachweis s. *Esch*), für oder gegen Tbk. entscheiden. Besonders bei Kindern findet sich der Rindertuberkelbacillus (s. bei Pleura u. Fig. 170b) in einem nach manchen Angaben erstaunlich hohen Prozentsatz bes. in Halslymphdrüsen (vgl. 75% *Morrison*). Die

Tuberkulin-Reaktion weist bei Lymphdrüsentbk. gewöhnlich hochgradige *Allergie* (s. S. 239 u. bei Lunge) nach.

Es ist praktisch sehr wichtig, daß tub. L. in bezug auf den Ort, wo sie auftreten, die allergrößte Mannigfaltigkeit zeigen; besonders, wenn sie unter der Haut liegen, können sie zu den größten *diagnostischen Überraschungen* Anlaß geben und gelegentlich mit echten Geschwülsten verwechselt werden. Davon gäbe es viele Beispiele.

Solange sich Tbb. in den L. virulent erhalten, besteht für den Organismus die Gefahr einer *Verallgemeinerung* der Tbk.

Nicht selten geht von einer verkästen Drüse eine allgemeine akute Miliartbk. oder eine mehr chronische allgemeine Tbk. der inneren Organe oder tub. Meningitis aus. Es erfolgt dann Durchbruch einer L. in das Venensystem (vgl. S. 144) oder in einen zum Ductus thoracicus führenden Lymphstamm, vgl. S. 160.

Relativ häufig geben *verkäste Bronchialdrüsen* bei Kindern Anlaß zu ausgedehnter akuter käsiger Pneumonie, besonders, wenn bereits einfache bronchopneumonische Veränderungen — z. B. infolge von *Masern* und *Scharlach* — bestehen.

Über die Bezeichnung „skrofulöse" Drüsen. Skrofulose.

Besonders die chronischen, wie man jetzt weiß, durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Drüsenschwellungen am Halse bezeichnete man früher als *skrofulös* und sah in der **Skrofulose** eine selbständige Erkrankung. (Ältere Lit. s. *Orth*.) Heute weiß man, daß sie, ebenso wie der Lupus, nur eine sehr markante, und zwar dem Kindesalter *eigentümliche, oft relativ günstig verlaufende, besondere Form der vielgestaltigen Tuberkelbacillenkrankheit* (*Tuberkulose*) ist. Zum *klinischen Bild der Skrofulose* gehören abgesehen von chronischen *hyperplastischen*, hauptsächlich *Hals*-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen betreffenden *Lymphdrüsenschwellungen*, die früher oder später in typische Verkäsung und Erweichung oder in fibröse Umwandlung übergehen und auch echte Tuberkel zeigen können, und der Neigung zu fungösen (tub.) Knochen- und Gelenkleiden, seltener zu tub. Lungenprozessen (man spricht dann auch von Tuberculo-Skrofulose) — vor allem und zuerst *chronische Entzündung der Schleimhäute* der Augen (phlyktänulöse Conjunctivitis, Blepharitis-Keratitis) und Ohren, des Pharynx, der Nase der geschwollenen Oberlippe (Ähnlichkeit mit einer Schweineschnauze, daher der Name Skrofulose, von Sus scrofa), sowie die als *Skrofulide* bezeichneten, vermutlich durch Tuberculotoxine hervorgerufenen Veränderungen der äußeren Haut (s. dabei!). Schwellung und vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut, Rhagaden am Naseneingang, Verdickung der Nase, chronisch-ödematöse Schwellung und Excoriationen der Oberlippe, Ekzem der geschwollenen Haut an dem Kopf und im Gesicht mit Neigung zum Nässen und zu Borkenbildung bilden im Verein mit den Augenaffektionen die charakteristische *Facies scrofulosa*. Die genannten äußeren Stellen sind meistens die Eingangspforten für die Infektion der L. — In allen Fällen von Skrofulose ist die kutane Tuberkulinprobe nach *v. Pirquet* positiv (vgl. *Eilers*). Wahrscheinlich bildet die als *Status lymphaticus* (s. bei Thymus) von dem erworbenen *Lymphatismus* besser zu trennende, nach dem Vorgang von *Czerny* als exsudative Diathese bezeichnete, angeborene, häufig familiäre Konstitutionsanomalie, eine congenitale Minderwertigkeit, deren Merkmale (pastöses Aussehen, schlaffes Fettpolster, Neigung zu hartnäckigen Entzündungsreaktionen an der äußeren Haut wie an den Mucosae infolge gesteigerter Reizbarkeit des lymphatischen Apparates besonders gegenüber Infektionen u. a.) skrofulöse Kinder fast nie vermissen lassen, die Vorbedingung, den Boden, auf dem eine hinzutretende Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der skrofulösen Symptome führt (*Escherich*, *Moro*; vgl. ferner auch *Schütz*, *O. Heubner*).

Über die Dignität der *circulären Halscaries* s. bei Zähnen.

2. Syphilis der Lymphdrüsen.

Konstitutionelle Syphilis kann hier zwei Veränderungen bedingen:

a) *Zellige Hyperplasie.* Die selten über haselnußgroßen, meist viel weniger vergrößerten L. werden hart (*indolente Bubonen*) und sind auf dem Durchschnitt blaß-graurot.

Die Affektion entwickelt sich im sekundären Stadium nicht nur in der Nähe des Ausgangspunktes der Infektion, sondern tritt auch an anderen Stellen auf, so an den Leisten-, Nacken-, tiefen Halsdrüsen, Cubitaldrüsen usw.

Mikroskopisch findet man vor allem eine *Vermehrung der lymphoiden Zellen.* Daneben können die Sinusendothelien vermehrt, die Gitterfasern (Vorläufer der leimgebenden Bindegewebsfasern) verdickt und vermehrt (s. *Rössle* u. *Yoshida*), die Reticulumfasern verdickt, die Trabekel mit spindeligen Zellen durchsetzt, die Gefäßwände zellig infiltriert sein. Durch fettigen Zerfall der zelligen Elemente unter dem Einfluß antisyphilitischer Therapie können Schwellung und Induration zurückgehen; die L. können aber auch zu derben fibrösen Knötchen atrophieren (s. auch *Zurhelle*).

Nach *Frühwald* finden sich Spirochäten häufig im Primärstadium, zur Zeit des Ausbruchs des Exanthems, in regionären L., ferner im späteren Sekundärstadium und selbst im Latenzstadium bis ins 3. Jahr hinein (fehlen, nach *v. Fischer*, bei Paralytikern). — Bei angeborener Lues können auch die unveränderten L. Spirochäten enthalten.

b) *Bildung von Gummen.* Dies kommt sehr selten, und zwar bei alter gummöser Lues, und meist nur an vereinzelten (regionären) hyperplasierten L. vor.

So sah *Verf.* z. B. bei einer 75jähr. Frau mit Amyloidose gummöse, bis walnußgroße Lymphdrüsen der Leberpforte bei multiplen Lebergummen, in zwei anderen Fällen gummöse Halslymphdrüsen bei Schwielengummen der Halsmuskeln.

Man sieht auf der Schnittfläche gelbliche, dichte, elastisch-derbe und etwas prominente, rundlich-eckige Knoten oder zusammenhängende landkartenartige Züge. Die Knoten haben wenig Neigung zu Erweichung, wohl aber zu trockenem, fettigem Zerfall; sie brechen daher nur selten durch, sondern schrumpfen eher ein (Unterschied von tub. käsigen L., bei denen, selbst wenn sie nicht zerfallen, kleine Risse auf dem glatten Schnitt zu sehen sind).

Die histologische Diagnose und Unterscheidung von Tbk. kann schwierig sein. Spirochätennachweis gelingt in alten Fällen in der Regel nicht. Vasculitis obliterans spricht eher für Syphilis (vgl. auch *Fasal*).

Über Lymphdrüsenveränderungen *bei congenitaler Lues* bestehen wenige Angaben. Über den Befund von *Spirochäten* s. oben (s. auch *Schlimpert*); prägnante histologische Veränderungen sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden und bestehen nach *Bartel* u. *Stein* (Lit.) in starker Zunahme der Endothelien und Phagocytose von Lymphocyten durch dieselben, womit ein Zurücktreten der Lymphocyten und eine Zunahme und Verdichtung des Bindegewebes Hand in Hand gehen; auch Nekrosen wurden beobachtet.

3. Bei **Rotz** (R.bacillen s. Taf. I) entstehen kleinzellige Infiltrate evtl. auch Blutungen. — **4.** Knötchen bei **Typhus** s. S. 214.

5. Bei **Lepra** (in erster Linie der tuberosa) entstehen Lymphdrüsenschwellungen, in welchen Bacillen (Taf. I, Anhang) in großen Zellen und Riesenzellen oft sehr reichlich zu finden sind. Die Lymphdrüsen werden fest, gelbweiß. Über Besonderheiten im mikrosk. Bild vgl. *Herxheimer*, *C. Sternberg*.

6. Auch bei **Tularemia** (s. S. 235) bieten die vergrößerten Lymphdrüsen, meist der Achsel, Veränderungen, die zu den infektiösen Granulomen gehören, zeigen Nekrose und Erweichung (s. *W. M. Simpson*, Abb. u. Lit u. vgl. *Tularemia* bei Haut u. Abb. bei *Goodpasture* u. *House*).

Lymphdrüsenschwellungen bei *Leishmaniosis cutis* s. bei Haut.

V. Hyperplastische Wucherungen und Geschwülste.

1. Leukämische Lymphome. (Leukämische Adenie, *Langhans*.)

Bei der Leukämie (s. S. 183 bei Blut), bei welcher eine massenhafte Zunahme der Leukocyten im Blut stattfindet, wird eine Form speziell *lymphatische* genannt; sie geht mit oft enormer Vergrößerung der L. am ganzen Körper (mit Bevorzugung der Hals-, Achsel- und Inguinaldrüsen) einher, und hierauf ist die Vermehrung der Lymphocyten, als deren Hauptgeburtsstätte ja das lymphoide Gewebe angesehen wird, wesentlich zu beziehen.

Bei der *myeloiden* Form der Leukämie können auch die L. eine der hyperplastischen myeloischen Wucherung des Knochenmarks ähnliche Umwandlung erfahren und dann ebenfalls Zellen nach Art der spezifischen Elemente des Knochenmarks produzieren und zum Teil an das Blut abgeben (s. S. 186).

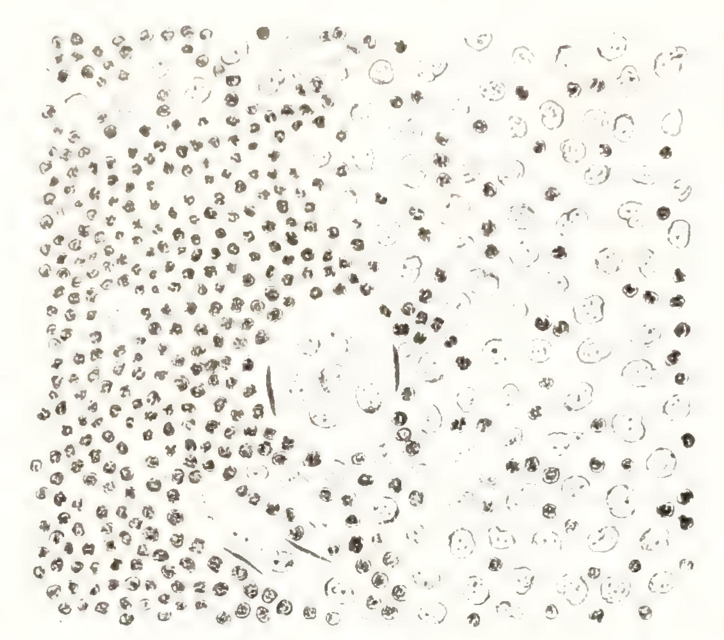


Fig. 115.
Myeloide Umwandlung eines Follikels einer Lymphdrüse bei akuter *myeloider Leukämie*. *Links* noch adenoides Gewebe (mit Lymphocyten gefülltes Reticulum), *rechts* fast nur myeloide Zellen (Myeloblasten). 2 Capillaren, mit Myeloblasten und einzelnen (eckigen) Erythrocyten als Inhalt. Oxydasereaktion positiv.
Von dem S. 222 erwähnten Fall. Starke Vergr.

Die Vergrößerung ist im Vergleich zur lymphat. Form meist weniger stark (und kann selbst fehlen); die Inguinaldrüsen werden viel häufiger betroffen als Hals- und Axillardrüsen.

Mikroskopisch findet man a) bei der **lymphatischen Form** eine *Wucherung des lymphadenoiden Gewebes*, das sich von den Follikeln mehr und mehr auf das interfollikuläre Gewebe ausbreitet, bis schließlich die Lymphdrüsenzeichnung bis auf kaum noch differenzierte Follikelreste vollkommen verwischt, uniform wird. Meist fehlen Keimcentren. Die Fasern des adenoiden Reticulums sind unregelmäßig, zart, später oft verdickt. Die Maschen enthalten uniforme kleine Lymphocyten, dazwischen vereinzelt auch verschiedenartige größere Zellen. Auch die Capillaren sind mit Lymphocyten vollgepfropft.

b) Bei der **myeloiden** oder **myeloischen Form** bleiben die Follikel zunächst intakt. *Das interfollikuläre Gewebe metaplasiert zu Markgewebe* (vgl. S. 186). Je mehr sich dann diese zellige myeloide Wucherung, die in herdförmigen, oft central gelegenen Formationen beginnt, ausbreitet, um so mehr schwinden die Follikel, sie werden erdrückt; aktiv beteiligen sie sich nicht. Schließlich herrscht in der ganzen L. myeloisches Gewebe vor. — (Vgl. die analogen Veränderungen bei *Milz* u. s. auch *Knochenmark*.)

Die L. vergrößern sich hierbei oft ganz enorm; einzelne L., z. B. am Halse, beginnen zu schwellen, dann folgen die benachbarten, es entstehen ganze Ketten selbst hühnereigroßer Drüsen oder faustdicke Pakete, so in den Achselhöhlen und in der Inguinalgegend, und vor und nach können sich alle L. an der Schwellung beteiligen. Diese Lymphome sind in der Regel schmerzlos,

verschieblich und meist, aber nicht ausnahmslos, weder untereinander noch mit der Haut verwachsen. Nekrosen fehlen.

Es macht keinen wesentlichen Unterschied aus, ob die Grenzen der L. überschritten werden oder nicht, das sind nur quantitative Verschiedenheiten. *Mikroskopisch* wird die Kapsel sogar in der Regel infiltriert.

Meist sind die L. weich, saftreich, markig; gelegentlich findet man sie in älteren Fällen aber auch *härter*, wobei das Reticulum faserreicher wird, die feinen Fäserchen zu dickeren fibrösen Fasern werden, und die Zellen in den Reticulummaschen etwas zurücktreten. Doch läßt sich wohl stets noch ein Zellsaft abstreichen.

Über das Auftreten *leukämischer Herde*, sog. *Lymphome*, in anderen Organen (Leber, Nieren, Lungen, Haut, Peritoneum, Dura, Herz, Darm, Mundhöhle usw.), die makroskopisch Tuberkeln oder Geschwülsten ähnlich sehen können, s. bei Leukämie (S. 188) und bei genannten Organen.

2. Aleukämische Lymphome.

a) Einfache lokale oder regionäre Lymphome. b) Aleukämische Adenie. c) Lymphogranulomatose.

a) Einfache lokale oder regionäre Lymphome (oder Lymphadenome).

Die Affektion besteht in einer Wucherung des lymphoiden Gewebes und späterer eventueller speckiger Induration von geschwulstartiger Mächtigkeit, welche eine oder mehrere zusammenliegende L. (meist am Halse, gelegentlich aber auch in einer Achselhöhle oder Leistengegend) betrifft oder vom lymphoiden Gewebe eines anderen Standortes ausgeht, z. B. von dem am Gaumen, in den Tränendrüsen oder in den Speicheldrüsen vorhandenen lymphoiden Gewebe, wobei es zu symmetrischen Schwellungen kommen kann. Mit Lymphadenomen hat man selten wohl auch an anderen Orten zu rechnen, so am Magen (s. S. 260). Ist eine L. Sitz der Wucherung, so ist die Konsistenz weich oder infolge indurativer Umwandlung härter; ihre Struktur bleibt mehr oder weniger erhalten oder wird undeutlich. (Ähnlich wie bei der aleukämischen Adenie — vgl. S. 247.) Auf der Schnittfläche kann sie diffus verändert sein, oder es differenzieren sich von der übrigen, weicheren, blutreicheren Substanz derbere, dichtere, etwas glasige, blaß graurote Stellen, Herde, die etwas vorspringen. Die L. sind verschieblich. Das Wachstum ist ein stetiges, oft sehr langsames; es findet nicht wie bei entzündlichen (und zuweilen auch bei leukämischen) Hyperplasien ein Ab- und Anschwellen statt. Das Blut ist unverändert. Verlauf meist chronisch, afebril und gutartig.

Über die *Ursachen* ist Sicheres nicht bekannt; man vermutet *infektiöse Einflüsse* (denkt auch an atypische Tuberkulose bei tub. Individuen; vgl. *Ewing*, Lit.). Für die *Differentialdiagnose* (makroskopisch) kommen leukämische, lymphogranulomatöse und die sog. großzellig-hyperplastische Form tuberkulöser Lymphdrüsenschwellungen in Betracht.

b) Aleukämische Adenie (s. Fig. 254).

Es fehlt bei dieser Erkrankung, die man auch aleukämische Lymphadenose nennen kann, auch wohl als echte Pseudoleukämie bezeichnet, die leukämische Blutveränderung, sonst haben wir die größte Übereinstimmung mit dem Verhalten bei der leukämischen Lymphadenose. Es kann die hyperplastische, progrediente Schwellung von einer L. auf eine andere übergehen, makroskopisch meist (aber nicht ausnahmslos) streng auf deren Gebiet beschränkt, und es können hier wie dort auch in inneren Organen lymphatische Wucherungen entstehen, d. h. überall da, wo selbst minimale Teile des lymphadenoiden Gewebssystems existieren.

Es handelt sich hier speziell um die Beteiligung der L. bei der aleukämischen Lymphadenose (vgl. die Ausführungen auf S. 189 u. 190), die mit generalisierter Lymphdrüsenschwellung, Milztumor und eventuell allen übrigen Organveränderungen der Leukämie, speziell hier der lymphatischen Form, d. i. der leukämischen Lymphadenose, einhergeht, im Blut zuweilen ein Überwiegen der Lymphocyten zeigen und sogar ein Vorstadium der echten Leukämie sein kann (*v. Domarus*, Lit.). Die aleukämische Myelose, die im übrigen sehr selten ist (vgl. S. 190), kommt nicht in Betracht, da Lymphdrüsenschwellungen dabei keine Rolle spielen. — Auch eine nicht selten beobachtete, sich allmählich einstellende Disposition zu Blutungen und Entzündungen besteht hier wie bei der Leukämie. Es gibt auch akute Formen (vgl. *Lepehne*). — (Nach *Türk* gäbe es auch Übergänge der aleuk. Lymphadenose in Lymphosarcom.)

Da die Übereinstimmung sich aber nicht auf das Verhalten des Blutes bezieht, so hat *Cohnheim* die Affektion als **Pseudoleukämie** (vgl. S. 189) bezeichnet. Die Bezeichnung **Pseudoleukämie** (Ps.) wird zwar von manchen als überlebt und entbehrlich bezeichnet (vgl. *Herz* u. auch z. B. *Kraus*, *Waugh*), doch hält *Verf.* das für übertrieben (s. auch *Pinkus*), und auch *Naegeli* gesteht, daß der Kliniker den Ausdruck Ps. manchmal zeitweilig nicht ganz entbehren könne (s. auch *Wolff*). Es gibt klinische Bilder, die zunächst ganz den Eindruck einer lymphatischen Leukämie machen, d. h. so lange, bis die Blutuntersuchung Leukämie ausschaltet, und die histologische Untersuchung über die anatomische Natur der Lymphdrüsenveränderung Klarheit schafft. Dadurch entpuppt sich die Ps. dann erst entweder 1. als **aleukämische Lymphadenose**, unsere **aleuk. Adenie** (*Pinkus* nennt sie „echte" Ps.), oder 2. als **Lymphogranulomatose** (s. unten) (*Pappenheim* spricht von granulomatöser Ps.), 3. selten als generalisierte Lymphdrüsentuberkulose und noch viel seltener als luetische oder lepröse Granulome oder gar ganz selten als generalisierte Lymphdrüsensarcome (s. bei diesen).

Verf. betrachtet die Trennung der Ps. in die histologischen Hauptgruppen 1 u. 2 für einen erheblichen Fortschritt zur Verständigung auf diesem Gebiet, das sich, wie kaum ein anderes der Pathologie, durch eine, die Verständigung erschwerende Sprachverwirrung (s. *Pappenheim*) auszeichnet. Wir nennen nur einige der vielen älteren und neueren Bezeichnungen für **aleukämische Adenie:** *Adenia simplex* (*Langhans*), *Adénie* (*Trousseau*), *Hodgkinsche Krankheit*, *maligne Lymphome* (*Billroth*), *aleukämische maligne Lymphome* im Gegensatz zu *leukämischen malignen Lymphomen* (*Orth*), *Lymphosarcom* (*Virchow*) und *Lymphomatosis* (*Türk*) oder *maligne* (*pseudoleukämische*) *Lymphadenomatosis* (vgl. *Pappenheim*). Die Bezeichnung maligne empfiehlt sich aber nicht, wir wenden sie ja auch nicht für agressive leukämische Wucherungen an, sondern reservieren sie für wirkliche bösartige Geschwülste (maligne Blastome).

Die L. erkranken einzeln oder, was meist der Fall ist, gleich in größeren, zusammenliegenden Paketen und Ketten (in der *Halsgegend*, Cubitalgegend, Inguinalgegend, Kniekehlengegend usw.); sie sind meist nicht mit der Haut verwachsen, verschieblich gegen die Umgebung (wie benigne Geschwülste). Es besteht keine Neigung zu nekrotischem Zerfall. Ein Ab- u. Anschwellen findet statt wie bei Leukämie. Es gibt Fälle, wo fast nur die L. betroffen sind. *Verf.* sah u. a. einen solchen Fall bei einer 82jähr. Frau; hier waren die inguinalen, axillaren, abdominalen, trachealen L. zum Teil zu faustdicken Paketen derber, auch im einzelnen scharf begrenzter L. vergrößert. Leukämie bestand nicht. Das mit beteiligte Knochenmark war graurot, glasig, dicht.

Die Vergrößerung kann eine erhebliche Mächtigkeit erlangen. Die Lymphdrüsenknoten sind einmal *weich*, grauröthlich und zeigen **histologisch** als eigentliches Charakteristikum eine vollständige Übereinstimmung mit *lymphoid*-leukämischen, nur ist das Blut in den in dem Gewebe enthaltenen Gefäßen nicht leukämisch. *Orsós* charakterisiert die Veränderung als eine hochgradige Wucherung des gesamten Lymphgewebes mit Verwaschung der einzelnen Grenzen; auch die Kapsel wandelt sich in lymphatisches Gewebe um. Bei Probeexcisionen kann Unterscheidung von Rundzellensarcom schwierig sein.

Injektion durch Einstich gelingt nur unvollkommen. (Nach *Orsós* schwinden die Sinus sogar an manchen Stellen.) An anderen Stellen oder in anderen Fällen sind die

L. *hart*, weißlichrot oder grauweiß und histologisch gewohnlichen indurierten L. ähnlich. Benachbarte L. verschmelzen in der Regel nicht; selbst an kolossalen Paketen läßt sich die Zusammensetzung aus einzelnen L. meist noch erkennen.

Als seltene Variante beschrieben u. a. *Ghon* und *Roman* (Lit.) eine plasmacelluläre Pseudoleukämie (aleuk. Lymphadenose), der sie eine plasmacelluläre Leukämie gegenüberstellen. Es ist strittig, ob man es hier mit Systemaffektionen zu tun hat (*Ghon* u. *Roman*, *Naegeli*), oder ob es sich um Besonderheiten handelt, die auf gleichzeitigen entzündlichen Prozessen beruhen, welche den Plasmazellenreichtum veranlassen (*Sternberg*). Diese plasmacelluläre Pseudoleukämie dürfte ihren Platz aber beim plasmacellulären Lymphogranulom haben (s. S. 252).

c) **Lymphogranulomatose** (*Paltauf*, *Sternberg*), genauer **Lymphomatosis granulomatosa** oder **Granulomatosis textus lymphatici**, vielfach jetzt auch noch **Hodgkinsche Krankheit** (oder auch malignes Lymphom, *Benda*) genannt. Es handelt sich um eine häufige, chronische, infektiös-entzündliche, eigenartige Erkrankung, die ihren Angriffspunkt im lymphatisch-hämopoetischen System besitzt und sich durch Entwicklung eines besonderen Granulationsgewebes charakterisiert. Die unverkennbar große Ähnlichkeit mit den infektiösen Granulationsgeschwülsten (s. S. 241), anderseits aber seine Eigenart legen die ätiologische Rolle irgendeines, wie wir sehen werden freilich noch nicht sicher festgestellten, spezifischen Infektionserregers bei der Entstehung des Lymphogranuloms (Lgr.) nahe. Haupt- und erster Angriffspunkt der Krankheit sind in der Regel die L., bes. des Halses. Eingangspforte: wohl meist der Rachen.

Größte Häufigkeit bei Männern (3—4 mal soviel als bei Frauen) im 3. u. 4. Jahrzehnt. Das Blutbild ist nicht einheitlich, gelegentlich aber bei chronischeren Fällen durch neutrophile Leukocytose und Eosinophilie gekennzeichnet. Im Krankheitsverlauf, der meist *chronisch* und sehr deletär ist, sehen wir interkurrentes Fieber, Kräfteabnahme bis zu Kachexie, häufig Schweiße, oft Pruritus und Diarrhöen. Nicht selten tritt Beschleunigung des Verlaufs durch eine hinzutretende Tuberkulose ein. — Im Verlauf des Leidens kann auch Amyloidose auftreten (Lit. *M. Meyer*, *Schalong*); s. auch die Beob. des *Verf.*s auf S. 250. *Paltauf* vermutet hier toxische Einflüsse des Granuloms. Amyloideinlagerung in *miliaren*, generalisierten Granulomen, einer sehr seltenen atypischen Form der Lgrse., s. *Gsell*.

Makroskopisches Verhalten der Lymphdrüsen (L.). Die Halslymphdrüsen erkranken meist zuerst (manchmal auch dauernd allein), schrittweise folgen die L. des Mediastinums, der Achsel, Schenkelbeuge, des Mesenteriums u. a. Die L. verwandeln sich zu faustgroßen Paketen, einzelne L. können über hühnereigroß werden; die L. sind anfangs und oft auch dauernd gegeneinander verschieblich, können aber auch untereinander und mit der Umgebung verbacken und verwachsen. Die L. sind entweder weich oder nur mäßig verhärtet, oft erheblich groß, oder aber härter und kleiner, je nachdem es sich um frische oder ältere Veränderungen handelt. Die weicheren sind auf dem Schnitt feucht, graurötlich bis graugelb oder grauweiß, gelegentlich kleinhöckerig und, was sehr charakteristisch, wenn auch nicht immer vorhanden ist, oft von speckigen, trüben, zackigen oder landkartenartigen gelben Nekroseherden durchsetzt. Die älteren, harten L. sind auf Schnitt glasig, fischfleischähnlich, grauweiß, oft homogen oder zeigen nekrotische Einsprengungen oder kleine bräunliche Flecken von eisenhaltigem, von Blutungen (die man gelegentlich selbst als auffällige Durchblutung, wie *Verf.* in mehreren Fällen sah, antrifft) stammendem Pigment. — Makroskopisch kommen differentialdiagnostisch carcinomatöse u. leukämische L. in Betracht.

Im **mikroskopischen Bild** frappiert da, wo die Veränderung voll ausgebildet ist (in frühesten Stadien herrscht das unspezifische Bild eines intensiven Sinuskatarrhs oder meist das einer lymphatischen Hyperplasie — I. Stadium — vor), die enorme Mannigfaltigkeit und das regellose Durcheinander der Zellformen eines, zunächst als herdförmige Knötchen angeordneten, eigenartigen Granulationsgewebes —

II. Stadium — (s. Fig. 116). Man sieht kleine und große Rundzellen (Lymphocyten), protoplasmareiche (epitheloide) Zellen mit verschieden gestalteten, oft großen, ovalen, häufig chromatinarmen Kernen, viele spindelige Fibroblasten und besonders oft, in wechselnder, herdweiser oder diffuser Verteilung und in sehr wechselnder, manchmal sehr großer Zahl (so daß wir sie in vielen Gesichtsfeldern das ganze Bild beherrschen sahen) sog. *Sternberg*sche Riesenzellen, die *sehr vielgestaltig* sind, bes. auch ihre *Kerne* mit großem, zackigem, geweihartigem oder gelapptem, chromatinreichem (hier und da auch abgeblaßtem, mit großen Nukleolen versehenem) Kern (ähnlich wie Megakaryocyten), die nicht selten durch Protoplasmafortsätze mit benachbarten Riesenzellen und mit Reticulumfasern in Verbindung stehen (mit *Langhans*schen Riesenzellen besteht keinerlei Ähnlichkeit); sie können auch mehrkernig sein (s. Fig. 116). Wahrscheinlich gehen die *Sternberg*schen Zellen aus Reticulumzellen hervor; sie sind der spezifische, charakteristische Komponent im histologischen Bild. Auch kommen oft sehr zahlreiche eosinophile Leukocyten, diffus verstreut oder fleckenweise auftretend, in Mengen wie bei keiner anderen Lymphdrüsenerkrankung, desgl. auch häufig Plasmazellen, besonders in der jungen, äußeren Zone der Knötchenherde vor; in frühen Stadien des Granuloms, ehe es noch den riesenzellenreichen, typischen Charakter trägt, sind sie in größerer Menge vorhanden (*Hauck*, *Terplan*); sie sprechen als exsudative Zeichen (sonstige sind selten, s. *Fink*) deutlich für die entzündliche Natur der granulomatösen Neubildung. — Dieses Granulomgewebe, ohne jede lymphoide Struktur, zeigt herdweise Nekrosen (in denen die Gewebselemente oft noch schattenartig erhalten bleiben), anderseits aber auch Tendenz zu fibröser, narbiger, oft hyaliner Gewebsbildung —

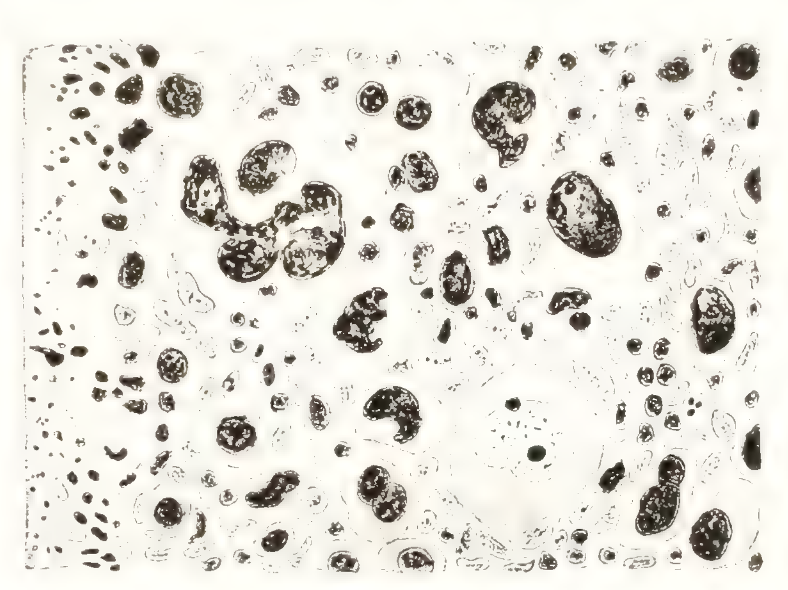


Fig. 116.
Lymphomatosis granulomatosa. Vielgestaltige Zellen, links Übergang in Nekrose. Von einem 34jähr. Mann mit stark vergrößerten, harten Hals-, Achsel-, Leisten-, Bronchial-, Abdominaldrüsen. Porphyrmilz (18 : 13 : 5). In der Lunge Umscheidung der Bronchen und Gefäße vom Hilus aus. M. pectoralis beiderseits und Mammae von Knötchen und Infiltraten durchsetzt. Lymphödem am vord. Thoraxumfang. (In manchen Lymphdrüsen und in der Leber auch typische Tuberkel; Kombination mit Tuberkulose.) 360fache Vergr.

III. Stadium —, ein Ausheilungsprozeß, der an einzelnen Stellen sogar vorherrschen kann (s. auch *Terplan*). Es ist aber stetes Abwechseln von zellarmen und zellreichen Stellen oft sehr charakteristisch (*de Josselin de Jong*). In den harten (verkleinerten) L. tritt der Zellreichtum überhaupt zurück (auch nach Röntgenbestrahlung, wie *Verf.* in Übereinstimmung mit *K. Mayer* sah), doch kann in vereinzelten Stellen noch charakteristisches, zellreiches Gewebe erhalten bleiben.

Bei dieser Granulombildung beteiligen sich Lymphocyten, Endothelien (auch der Blut- und Lymphgefäße, *Sternberg*) und in gleicher Weise das interstitielle Gewebe (Reticulum); vgl. *Ruffin*, *Hauck* u. a. Dieses eigenartige granulomatöse Gewebe etabliert sich in den L. zunächst als Knötchen, welche noch normales Gewebe zwischen sich übrig lassen. (Atypische Fälle, die dauernd miliare Knötchen zeigen, s. S. 248.) Das ist für die mikroskopische Diagnose, die nicht selten zahlreiche Schnitte benötigt, wichtig. Da, wo das polymorphzellige Gewebe Platz griff, ist die Organstruktur völlig

zerstört, untergegangen. Mit der Zeit kann die ganze Lymphdrüse davon eingenommen werden. *Atypische* Formen s. auch *Lubarsch* und letzthin *Harbitz*. *Terplan* und *Ghon* beschreiben Fälle von Lgrse., die teils typisch, teils ganz blastomatös (Rundzellen und noch mehr Lymphosarcomen ähnlich) aussehen; *Verf.* hat in solchen Fällen das Entscheidende immer in den typischen Stellen erblickt, das andere für unreife Wuchsformen gehalten.

*Charcot-Neumann*sche Kristalle treten erst nach einigen Tagen in den in frischem Zustand aufbewahrten Drüsen, dann aber regelmäßig auf. Ihre nahe Beziehung zu den Eosinophilen tritt auch hier hervor (vgl. *Düring*, Lit.).

Die **Ausbreitung des Prozesses** ist entweder eine schrittweise, über viele Teile des Systems sich erstreckende (generalisierte Lgrse.) oder eine mehr lokal begrenzte (lokales Lgr.). Bei der generalisierten Lgrse. sehen wir Lokalisation des Prozesses außer in den Lymphdrüsen sehr häufig als Knoten und Knötchen in der *Milz* (sog. Bauernwurstmilz), oft in der Leber und an Häufigkeit der Milz nicht nachstehend im Knochenmark (s. *Askanazy*), zuweilen auch in den Lungen (oft den Bronchien und Arterien entlang), in Pleura, Pericard, Nieren, Pankreas, Mamma, Ovarien, Hoden u. a., zuweilen auch tumorartig in der *Haut* (*Grosz*, *Kreibich*, *Hecht*, *Königstein*, *Arndt*, *Hirschfeld*, *Dössker*, Lit., *Arzt* u. bei **Lit.** S. 252), meist mit besonderer Neigung zur Entwicklung von Knötchen auch in inneren Organen; selten ist Beteiligung des Rachens (*Fahr*). — Die Lymphdrüsen werden entweder mehr oder weniger universell, eine Gruppe nach der anderen, oder nur partiell, eine einzelne Gruppe lokal ergriffen. So gibt es lokale Lgr. der Hals-, der Achsel-, der Leisten- oder der Mediastinaldrüsen. Fälle letzterer Art, bei denen es oft zu klumpiger Verwachsung der einzelnen Drüsen kommt, und das Granulom sich über das Gebiet der Lymphdrüsen ausdehnt, können ganz den Eindruck von bösartigen Geschwülsten machen. So sah *Verf.* ein kleinfaustgroßes, lokales Lgr., ein Conglomerat eines Teiles der Achseldrüsen (peripher davon gelegene, isolierte waren z. T. intakt!) einer Seite (60jähr. Frau), das zu Infiltration der Muskulatur und Haut und zu pilzförmiger Durchwachsung der letzteren geführt hatte; die Affektion soll sich an Verschluß einer chronischen Fistel am Finger relativ schnell angeschlossen haben (publiziert von *Meyeringh*). Von Mediastinaldrüsen aus kann ein mächtiger, auf die Nachbarorgane wie eine bösartige Geschwulst übergreifender Tumor entstehen; Eindringen in Lunge und Bronchien, Gefäße, selbst in den Oesophagus und die Trachea (*K. Mayer*, Lit.), Durchwachsen der Brustmuskulatur, der Wirbel (eventuell mit Rückenmarkskompression), des Sternums (*Verf.* sah ein klinisch für Sarcom gehaltenes tumorförmiges Lgr. bei einem 13jähr. Mädchen) und der Haut wurde beobachtet. Sonst ist Lgr. der Wirbelsäule u. a. Knochen sehr selten (s. bei Knochen). Sehr selten ist die *isolierte* tumorförmige *Lgrse.* am Magen und Darm (*de Josselin de Jong* u. a.), wo *Verf.* auch vereinzelte gürtelförmige, wulstige Ulcera sah, mit (*Eberstadt*) oder wie es *Schlagenhaufer* sah, ohne Lymphdrüsenbeteiligung (s. auch *Catsaras* u. *Georgantas*, *Terplan*, Lit., *Drope*, Lit., *Behring*), noch seltener die der Milz (Lit. bei *Naegeli*), andere **Lit.** s. S. 252.

Als charakteristische Beispiele von Lymphogranulomatosis möchte ich nur 2 Fälle genauer skizzieren: 52jähr. Frau (S. 599, 06 Basel) von 55 Kilo Körpergewicht. *Lymphdrüsen am Hilus der r. Lunge* in kinderfaustgroße Tumormassen verwandelt, von der Konsistenz einer normalen Milz, auf dem Schnitt feucht, graugelblichweiß, kleinhöckerig, stellenweise nekrotisch, wie verkäst. Die einzelnen Drüsen grenzen sich noch gut ab. Von der Bifurkation aufwärts, *seitlich an der Trachea*, vergrößerte Drüsen, auf dem Schnitt grau-weißlich, feucht, mit speckigen, auf dem Schnitt etwas vortretenden Einlagerungen. *Milz*: 234 g, Größe 15:8:3,5 cm Oberfläche glatt. Gegen den eingekerbten Rand hin einzelne bis kirschkerngroße Knoten durchzufühlen. Schnitt etwas glasig-transparent, zeigt, wie eingesprengt, runde und unregelmäßige, blattartig konturierte, weißlich-gelbe und bräunlich-rote, zum Teil nekrotische, derbe, tumorartige Massen. Amyloidprobe (Schinkenmilz) positiv, ebenso in der derben Leber (2156 g), die aber keine Knoten zeigt; desgl. Amyloid des Darms und der Nieren. Nichts von Tuberkulose. Die mikroskopischen Befunde (Details s. bei *Bloch*) entsprachen vollkommen denen der Lymphogranulomatose.

In einem anderen Fall (S. 125, 07 Basel), der eine 47jähr. Frau betraf, bestand rechts ein faustgroßes Paket mittelharter, weder mit der Haut noch untereinander verwachsener *Halslymphdrüsen*, die auf dem Durchschnitt grauweiß bis graurot waren, mit oft landkartenartig konturierten, gelblichen, nekrotischen Herden. Die rechtsseitigen *Achseldrüsen, iliacalen, inguinalen* sind mehr oder weniger stark, erstere bis zu gänseeigroßem Paket vergrößert, die links weniger. *Milz* (1002 g) wenig derb an der Oberfläche Buckel und Knoten, zum Teil weiß durchscheinend. Auf dem Schnitt Pulpa dunkelrot, weich, mit vielen, sehr unregelmäßig verstreuten, oft sehr dicht gruppierten Knoten, Knötchen und blattförmig verästelten Infiltraten, oft mit deutlicher Anlehnung an die Follikel und Verästelungen des adenoiden Gewebes; Farbe der Einsprengungen grauweiß mit käsigen Flecken. In der *Leber* nur vereinzelt grauweiße, rundlich-eckige Knötchen. Allgemeine Anämie, hohes Fieber. Blut ohne charakteristischen Befund. Ascites. Keine Tuberkulose. — Die mikroskopischen Bilder waren typisch.

Unterschiede (a) und andererseits Ähnlichkeit (b) der Lymphogranulomatose mit bösartigen, echten Geschwülsten.

a) Bei dem Auftreten von zahlreichen Lgr.-Knötchen oder -knoten in inneren Organen ebenso wie bei dem Ergriffenwerden einer Lymphdrüse und Lymphdrüsengruppe nach der anderen handelt es sich nicht, wie bei echten bösartigen Geschwülsten um Metastasen (Verschleppungen von Geschwulstelementen, die aus sich heraus am neuen Ort zu Knoten auswachsen), sondern um äquivalente, autochthon entstandene Gewebsreaktionen auf dieselbe Noxe. Wie der Tuberkelbacillus oder die Spirochaeta pallida da, wo sie hingelangen, den Bau eines Granuloms aus geeigneten vorhandenen Gewebselementen nur anregen, so auch bei der Lgrse. die mutmaßlichen Erreger.

b) Das oben erwähnte, infiltrierende, destruierende Wachstum, welches bes. lokale Lgr. zeigen können, ist dem Verhalten bösartiger Geschwülste ähnlich. Es ist aber nicht nötig, darum den Hinzutritt einer besonderen malignen Qualität zu dem Lgr., also eine sarcomatöse Umwandlung anzunehmen, und auch die Bezeichnung malignes Granulom (*Benda*) für Lgr. rechtfertigt sich allein wegen dieses aggressiven Verhaltens nicht. Denn wir sehen ja auch bei den ätiologisch bekannten infektiösen Granulomen, so bei Tbk. u. a. nicht selten ein solches Verhalten (so bei Fungus tub. oder syphiliticus testis, Übergreifen eines Fungus genu auf die einzelnen Weichteile usw.). In ähnlichen Gedankengängen bewegt sich letzthin auch *Freifeld*.)

Über die Bezeichnung Hodgkinsche Krankheit. Ätiologisches über Lgrse.

Die vielfach beliebte Bezeichnung **Hodgkinsche Kr.** für die Lgrse., die besonders *Chiari* (*Yamasaki*), *Warnecke* u. a. wieder empfahlen, ist zwar wegen ihrer Kürze nicht unpraktisch, ist aber ungenau, da, wie *Fabian* u. a. zeigten, die von *Hodgkin* (1832) beschriebenen Fälle, soweit sie überhaupt zu identifizieren sind, nur zum kleineren Teil wirklich Granulomatosen waren (vgl. auch *Sternberg*). Nachdem dann *Cohnheim* (1856) den Begriff Pseudoleukämie schuf, tauchte die H. Kr. in diesem Sammelbegriff unter. Erst *Paltauf* und besonders *Sternberg* (1898) haben dann die Lgrse. als etwas Besonderes gegenüber der übrigen Pseudoleukämie erkannt. Sie nannten sie zuerst eine eigenartige Form der Tbk. des lymphatischen Apparates, gestützt darauf, daß *Sternberg* im wesentlichen analoge Veränderungen (d. h. granulomatöse) recht häufig in Fällen fand, wo anderweitige Tbk. im Körper bestand, und wo auch zugleich in den eigenartig veränderten L. typische Tuberkel (mit *Langhans*schen Riesenzellen, epitheloiden Zellen, Verkäsung, Tbb.) vorkamen. Auch *Paltauf* sprach zunächst von einer abgeschwächten Form der Tbk., hat diese Ansicht aber später aufgegeben, und vermutete eine andere (unbekannte) Ätiologie. Jene Fälle fassen wir jetzt als eine Kombination der *Lgrse.* mit Tbk. auf; sie ist nicht so selten (s. Erklärung zu Fig. 116). Später hat auch *Sternberg* selbst seine Meinung modifiziert, glaubt aber dann neuerdings doch, besonders unter Hinweis auf Experimente von *Lichtenstein*, daß wahrscheinlich abgeschwächte Tbb. mit im Spiele sein könnten, wenn auch der vollgültige Beweis noch ausstehe. Nachdem man in ätiologischer Hinsicht sonst keinerlei plausiblen Befunde beibringen konnte und sich mit der allgemeinen Annahme irgend-

welcher differenter Entzündungserreger vielfach behalf (*Benda*), haben *Eug. Fraenkel* und *Much* durch den Nachweis antiforminfester, aber nicht säurefester, granulärer, mit verschärfter Gramfärbung darstellbarer Stäbchen, die sie für den Tbb. sehr nahestehend ansehen (aber nicht mit den *Much*schen Granula der Tbk. identifizieren), die Frage der eventuellen Beziehung zur Tbk. in lebhaften Fluß gebracht. Ihre Befunde wurden von verschiedenen Seiten bestätigt (so auch im Institut des *Verf.*s von *Beumelburg* und *Kusunoki*, der auch bereits Stäbchen in *Sternberg*schen Riesenzellen abbildete), ferner von *Grumbach*, von anderen allerdings nicht (s. z. B. *Ceelen* und *Rabinowitsch*). Heute steht die Angelegenheit so, daß die meisten die Existenz eines Bacillus mit Wahrscheinlichkeit statuieren, der, wenn auch wahrscheinlich nicht identisch mit dem gewöhnlichen Tbb., doch demselben vielleicht irgendwie näher steht, als eigener oder verwandter Typ oder, was freilich nur eine kleine Minderheit der Autoren noch vertritt, vielleicht als abgeschwächte und, wie *Lichtenstein* (Lit.) in einer neueren Arbeit annimmt (s. hierüber bei Tbb.-Wirkung im Kapitel Lunge!), qualitativ ganz veränderte Form; vgl. Ref. von *Herxheimer*, andere bakterielle Befunde s. *Grumbach*, Lit. *Kanatsuru* (*C. Sternberg*) hält (1925) die Frage der Ätiologie unter Ablehnung der „neuartigen Pilzinfektion" von *Kuczynski-Hauck* für ganz ungelöst; die Lösung wird dadurch erschwert, daß bei dem zu bakteriologischen Kulturen und zu Tierimpfungen verwendeten Material die zufällige Beimengung von tuberkulösen Herdchen nie sicher ausgeschlossen werden kann. Nach *Bastai* wäre die Tuberkulin-*Anergie* bei Lgrse. gegenüber der Allergie bei tub. L. (s. S. 239) *differentialdiagnostisch* verwertbar. — (**Lit.** über Lgrse. im Anhang.)

Besondere Form: Plasmacelluläre Lymphogranulomatose (Plasmocytome).

Es gibt seltene, besondere Fälle, wo ein Granulationsgewebe auftritt, das sich *fast ausschließlich aus Plasmazellen* (neben Lymphocyten) verschiedener Größe zusammensetzt (*Ghon* und *Romans* plasmacelluläre Pseudoleukämie, s. S. 248 gehört wohl hierher) und wobei außer zahlreichen Lymphdrüsen, wie im Fall von *Maresch*, auch Leber und Knochenmark befallen sein können (s. auch *C. Sternberg*). Neben dieser **generalisierten** gibt es eine **lokale** oder *regionäre* plasmacelluläre Lymphogranulomatose, die man auch plasmacelluläres Granulom oder **Plasmacytom***) nennt, und die sich geschwulstartig präsentiert; sie bevorzugt die Nasenrachenschleimhaut, kann aber, wie *Verf.* bei einer 20jähr. Frau sah, z. B. *allein* die *Achseldrüsen* einer Seite betreffen. *Verf.* beobachtete in einem von *Frank* u. *Kusunoki* (Lit.) publizierten Fall eine solche lokale Granulomatose der Nasenrachenschleimhaut und der Halslymphdrüsen bei einem 44jähr. Manne (Durchschnitt der harten L. uneben, durch Bindegewebszüge gefeldert, z. T. mit schmutziggrauen Nekroseherden); andere Beobachtungen des *Verf.*s s. bei Gaumen und in der Arbeit von *R. Häckel* (Lit.); s. auch Fälle von *Schridde*, *v. Werth*, *Vogt*, Plasmocytome im Kehlkopf, solche unter dem Bild der Epulis (s. dort), in der Conjunctiva (*Rund*), als faustgroßer Tumor der Pleura (*Klose*). Es gibt Übergänge von einfacher reaktiver Infiltration (Fälle *Hedinger*, *Zimmermann*) zum eigentlichen, durch stärkere selbständige Zellwucherung ausgezeichneten plc. Granulom (vgl. auch *Versé*). — Manche bezeichnen das plc. Granulom als Spielart des Lymphocytoms (s. auch *Masson* u. *M. Wolff*, Lit.). — Über Plasmocytome des Knochenmarks s. bei Myelomen (Kapitel Knochen.) des *Schädels* s. *Villata*. — S. auch Fig., S. 236.

Anhang: Chlorom.

Hierbei handelt es sich um eine seltenere Systemerkrankung des lymphatisch-hämopoetischen Apparates, welche, meist rasch verlaufend, sich durch Wucherungen manifestiert, die durch *grüne* (erbsgrüne) Färbung (Cancer ver, *Aran*), die an Intensität wechselt und meist auch nicht alle Wucherungen oder die einzelnen oft nur partiell betrifft, ein besonderes Aussehen erhalten. Sie bevorzugen in auffallender Weise oft

*) Manche, z. B. auch *C. Sternberg* (Henke-Lubarsch I, 1926, S. 94) sprechen von „Plasmom"; das geht aber nicht, da das ja Plasmageschwulst (!) bedeuten würde.

(wenn auch nicht regelmäßig, s. unten) frühzeitig und längere Zeit einzig das Periost der Schädelknochen, am Dach und namentlich an der Orbita und ihrer Umgebung (vgl. *Pfeiffer, Blumenthal*) und machen hier einen geschwulstartigen Eindruck (zuweilen Exophthalmus u. a., Deformierung des Schädels); das Periost wird vom Mark aus ergriffen, und letzteres kann, wie *Verf.* sah, diffus, grünlich verfärbt sein, auch wenn Periostinfiltrate fehlen. Wucherungen etablieren sich auch öfter im lockeren Bindegewebe längs der Wirbelsäule (und in deren Periost), der Hinterseite des Sternums und in der Rippenpleura, dann in den Lymphdrüsen, Tonsillen, der Thymus, im übrigen Knochenmark, in der Nasenschleimhaut (wo *Verf.* bei einer 41jähr. Frau mit myelocytär leukämischem Chlorom kirschkerngroße, grünliche Knötchen sah). Des weiteren bilden sich häufig circumscripte „tumorartige" Wucherungen, Knoten (die oft grün sind und an Metastasen erinnern) in allerverschiedensten Organen, wie Nieren, Leber, Herz, Lungen, Magen, Darm usw., selbst in den Ovarien (wo *Verf.* bei einer 35jähr. Frau mit akuter myeloischer Chloroleukämie beiderseits einen walnußgroßen Tumor sah), in der Haut und in der Mamma (s. dort). Von verschiedenen Stellen aus kann eine „tumorartige" Infiltration der Nachbargewebe ausgehen, so z. B. von der Wirbelsäule in den Wirbelkanal (Kompression des Rückenmarks, s. *Sauer*, Lit.), von den Schädelknochen auf die Dura.

Strittig ist zum Teil noch die Stellung des Chloroms, ob es der Lymphosarcomatose (*Paltauf, Risel, Sternberg, Meixner*), der Leukosarcomatose oder der Leukämie einzugliedern sei. Schon ältere (*v. Recklinghausen, Dock*) und besonders viele neuere Autoren plädieren mit Nachdruck dafür, das Chl. zur Leukämie zu rechnen, was sowohl in klinischer und hämatologischer Hinsicht (s. *Pawliczek-Walscher*), als auch im anatomischen Verhalten begründet sein dürfte. Tumorartige Bilder und solche von scheinbaren Metastasen sind uns auch bei der Leukämie, vor allem bei den akuten Formen, geläufig (die auch von uns abgelehnte Leukosarcomatose — s. S. 187 — gehört auch hierher). Lymphosarcomatose scheidet aus, da es myeloische Chlorome gibt, myeloisches Gewebe aber dem Lymphosarcom fremd ist, und die Chloromyelosarcomatose geht nach unserer Auffassung in der akuten myeloiden Leukämie auf. Es gibt Chlorome, die sich nur auf Knochenmark und Lymphdrüsen beschränken, wo kein tumorartiges Wachstum besteht (*Lehndorff*, Lit.). Die Unterschiede von Chlorom und Leukämie schwinden noch mehr, wenn man Fälle berücksichtigt, wo sich bei einer chronischen myeloiden Leukämie ein Chlorom mit regionärem aggressivem Wachstum entwickelte (Lit. *Herz*). Auch die Grünfärbung ist nur etwas Accidentelles und ist einerseits beim Chlorom meist nur partiell entwickelt, anderseits gelegentlich auch bei gewöhnlichen Leukämien und chronischer Lymphdrüsentuberkulose (*v. Hansemann*) zu sehen. Selbst die charakteristischen periostalen Wucherungen, besonders die am Schädel, kommen a) nicht regelmäßig bei Chl. vor (unter 96 Fällen 60mal, vgl. *Kehinoneloquer*) und können b), obwohl im allgemeinen bei gewöhnlicher Leukämie fehlend, doch auch bei dieser vorkommen (s. Lit bei *Herz*). Von einer selbständigen Stellung des Chloroms kann daher keine Rede sein. Strittig bleibt nur die Frage, ob das Chl. zur Leukämie gehört — und auch *Verf.* vertritt diese Ansicht — oder zu den Geschwülsten. Noch letzthin erklärte sich *Askanazy* für eine Trennung der Chlorome, als bösartiger Tumoren, von der „myeloiden Leukämie mit grünen Tumoren", weil sich in mindestens 5% der Fälle der Chlorome makroskopische Geschwulstthromben in Venen fänden. Doch sei daran erinnert, daß manche Forscher, vor allem *Banti*, bei der Leukämie mikroskopisch regelmäßig Einwachsen leukämischer Wucherungen in Venen nachwiesen (s. S. 190), so daß es sich hier wohl nur um graduelle Unterschiede handeln dürfte.

Es gibt **zwei Formen**, die man als lymphatisches (und zwar meist großzelliges) und als myeloisches Chlorom (das weit häufiger ist) bezeichnet; andere sprechen von lymphatischer und myeloischer *Chloro-Leukämie* (*Naegeli* u. a.) oder von Chlorolymphadenose und Chloromyelose. (*Lit.* bei *Weinberger, Port* u. *Schütz* und besonders bei *Fabian*, s. auch *Wetter, Lehndorff* u. **Lit.** im Anhang.) Myeloblasten finden sich häufiger als Myelocyten. Letzteres sah *Verf.* bei dem obenerwähnten Fall von einer 41jähr. Frau. *Verf.* verfügt u. a. über eine dadurch bemerkenswerte Beobachtung, daß sich viele Myelocyten, besonders in Lymphdrüsen, durch eosinophile Körnung (vgl.

auch den Fall von *Bock* und *Warthin*) auszeichneten (s. Fig. 117); dieser Fall betraf einen 23jähr. Mann mit schwerer Anämie (klinisch wurde der Blutbefund als der perniciösen Anämie nahestehend bezeichnet); besonders die L. um die Aorta waren hellgrün gefärbt; *am Periost des Stirnbeins* münzenförmige Plaques von grüner Farbe, etwas in den Knochen sich fortsetzend; kleine Knoten in den Nieren; Lymphdrüsen im Hilus der Lunge vergrößert; von diesen setzten sich scheidenartige Infiltrate den Gefäßen nach in die Lunge hinein fort. Leistendrüsen vergrößert, schwachgrün gefärbt. Milz groß, 276 g schwer, blaßrot. — Das Chlorom ist relativ häufig bei *Kindern* und *jungen* Individuen. Es wird eventuell durch Druck auf lebenswichtige Organe (*Gümbel*, Lit.) oder infolge der unheilbaren Systemerkrankung (vgl. *Fabian*, Lit.) deletär. — Die *Grünfärbung*, ein nebensächliches Symptom (s. oben), kann, wie *Beitzke* bemerkt, bei einer Probeexcision intra vitam fehlen, während sie sich bei der Sektion findet. Das Pigment halten die einen für körniges Fettpigment, zu den Lipochromen gehörig (*Huber*, *Chiari*, *Höring*), während andere es für Parenchymfarbe halten (*Virchow*, *v. Recklinghausen*). *Askanazy* hält den Farbstoff für identisch mit dem Eiterfarbstoff; *Pauliczek* u. *Walscher* denken an einen Zusammenhang mit Myeloblasten (s. auch *Ernst*). Die grüne Farbe wird an der Luft bald schmutziggrau; Behandlung mit Ammoniak stellt sie wieder her (*Pariot*). In *Pick*scher Lösung hält sie sich.

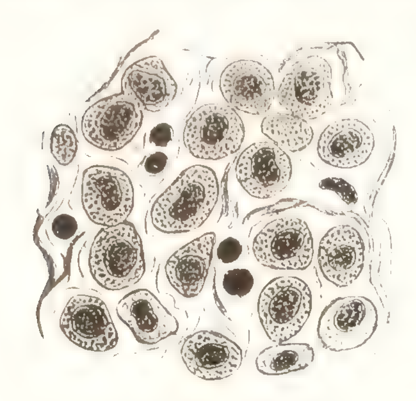


Fig. 117.
Myeloides Chlorom.
Lymphdrüse. Zellen fast sämtlich von Myelocytencharakter, eosinophil gekörnt. Fall oben im Text erwähnt. Etwa 360fach. Vergrößerung.

3. Lymphosarcom (Ly.).

Es handelt sich beim Ly. um eine aleukämische, bösartige Wucherung des lymphatischen Gewebes, von geschwulstartigem Aussehen, wobei der Typus des lymphoiden Gewebes in mehr oder weniger unvollkommener (atypischer) Weise nachgeahmt wird. In vieler Hinsicht aber tritt das Ly., wie wir noch sehen werden, als Systemerkrankung des lymphatisch-hämopoetischen Systems deutlich aus der großen Gruppe der Sarcome heraus.

Schon *Kundrat* sah von einem eigentlichen malignen Tumor ab und nahm eine Vegetationsstörung des lymphatischen Gewebes an. Auch *Paltauf* vermeidet das Wort Geschwulst und spricht von atypischer Wucherung und aleukämischer maligner Wucherung des lymphatischen Gewebes. Dagegen treten u. a. *Ghon* u. *Roman* für die wahre Geschwulstnatur des Ly. ein und schlagen den Namen ‚Sarcoma lymphadenoides' dafür vor, eine Bezeichnung, die auch *C. Sternberg* befürwortet. (*Ghon* und *Terplan* sprechen auch von „lymphoplastischem Sarcom"). Diese Ansicht teilt *Verf.* nicht. Das Ly. *steht entschieden dem aleukämischen Lymphom näher* (*Pappenheim* hält es nur für eine *besondere Abart*, s. auch *Türk*, *Eug. Fraenkel* u. dagegen *Sternberg*, *Naegeli*) als den wahren Sarcomen, weshalb auch eine Berechtigung, das Ly. mit dem kleinzelligen Rundzellensarcom zu identifizieren, wogegen *Verf.* längst Front machte (später u. a. auch *Konjetzny*), nicht anerkannt werden kann. Übrigens unterscheidet sich das histologische Bild des Ly. mit seiner meist viel größeren Polymorphie der Zellen und seiner wesentlichen Beteiligung des Reticulums, das sich durch eine oft völlig das Bild beherrschende Tendenz zur fibrösen Verdichtung auszeichnet, deutlich von dem stets weichen, zellreichen, hochgradig zum Zerfall tendierenden, kleinzelligen Rundzellensarcom, in dem Netzbildung der Grundsubstanz völlig fehlen kann (s. auch *W. Bayer*), in anderen Fällen nur unvollkommen, nebensächlich ist (vgl. darüber auch S. 260).

Dabei ist wohl zu merken, daß den *Ausgangspunkt für die Ly. das adenoide Gewebe irgendeines Standortes* abgeben kann, dasjenige der Lymphdrüsen (schlechteste Prognose)

sowohl wie das des Rachens, der Tonsillen, des Magens, Darms, der Hoden usw. Es können sich mehr oder weniger große Abschnitte des lymphatischen Systems an der Wucherung beteiligen; doch kommt, im Gegensatz zu anderen lymphatischen Erkrankungen (Leukämie, Aleukämie), nie eine so universelle Beteiligung wie bei diesen vor. Es *fehlt* ferner fast ausnahmslos die für jene Erkrankungen typische *Beteiligung* von *Milz* und *Leber*. Eine ausgesprochene generalisierte Affektion der Lymphdrüsen kommt hier nicht vor. (Wichtiger, von selteren Ausnahmen abgesehen, meistens gültiger Unterschied gegenüber der lymphatischen Leukämie und aleukämischen Adenie!)

Es beziehen sich die folgenden Betrachtungen auch auf das **Lymphosarcom** (Ly.) **im allgemeinen.**

Von ihrem Ausgangspunkt dringt die Wucherung, mit Beibehaltung des adenoiden Gewebscharakters, in die Umgegend und die Gewebe, welche sie infiltriert.

Man spricht hier auch von bedingt-aggressivem Verhalten. Ein gewöhnliches Sarcom zeigt dagegen in der Regel starke *arrosive*, die Gewebe *zerstörende* Eigenschaften (s. auch S. 259).

Gibt eine Lymphdrüse den Ausgangspunkt ab, so durchbricht die Wucherung alsbald die Kapsel, ergreift die nächst gelegenen Lymphdrüsen, dringt in die Umgebung, z. B. die Haut, verwächst innig mit derselben, so daß alsbald ein zusammenhängender, adhärenter Tumor entsteht. (Bei der aleuk. Adenie bleiben die Lymphdrüsenknoten in der Regel verschieblich.) Der Tumor wächst schnell, rezidiviert nach der operativen Entfernung, kann Metastasen* machen und ist eminent bösartig (*Kundrat*; vgl. damit *Exner* und Bemerkungen S. 259).

Die Frage, ob es sich hierbei um echte Metastasen, d. h. Ableger der Primärgeschwulst handelt, oder, ähnlich wie bei der Leukämie und aleuk. Adenie, um äquivalente Koeffekte einer Ursache (vgl. *Pappenheim*), steht noch zur Diskussion (vgl. auch *Fabian*.) Doch spricht *Paltauf* von „Setzen von Metastasen", u. *Kundrat* erkannte an, daß zuletzt Metastasen, sogar auf dem Blutweg, in entfernte Organe erfolgen können.

Der Tumor kann zerfallen, ulcerieren und zum Teil auch narbig-schwielig schrumpfen. (Bei der aleuk. Adenie besteht keine Neigung zu stärkerem Zerfall, bei einem Rundzellensarcom kommt spontane schwielige Umwandlung nicht vor.) Häufig, aber durchaus nicht ausschließlich, werden kräftige jugendliche Individuen davon befallen, mehr Männer wie Frauen.

Mikroskopisches und makroskopisches Verhalten des Lymphosarcom-Gewebes.

Die Wucherungen bei dem Ly., ebenso wie die bei der aleukämischen Adenie auftretenden multiplen Knoten, schließen sich mehr oder weniger deutlich dem *Bau von lymphoidem Gewebe* an (s. S. 256, Bild I—IV), wobei jedoch bei dem Ly. der Bau durch wechselnden Reichtum und in den verschiedenen Stadien wechselnde Größe der freien Zellen, Unregelmäßigkeit der Anordnung (gröbere Maschen) und Dicke des Reticulums eine atypischere Entwicklung erfahren kann, wie das auch *Kundrat* und *Paltauf* betonen. Auch fehlen die zahlreichen Capillaren und größeren Gefäße, mit deren Wänden die Reticulumfasern sonst in typischem lymphoiden Gewebe allenthalben zusammenhängen (s. Fig. B, S. 232). Die *Lymphdrüsenstruktur* wird schließlich völlig aufgehoben. Der Hauptunterschied liegt aber in dem unbeschränkten Wachstum des Ly.

Je feiner die mikroskopischen Schnitte, um so deutlicher wird dieses Verhalten. Auch an Schüttelpräparaten läßt sich der adenoide Charakter (wenigstens in bezug auf das Reticulum) gut erkennen. Man versuche auch Silberimprägnation (*J. Pap*).

Ist das Gewebe *jung*, so ist die Schnittfläche homogen, blaßweißrot, feucht, die Konsistenz *weich*. Mikroskopisch sieht man ein gefäßführendes, zartes, scheinbar typisches Reticulum, in welchem einkernige runde, protoplasmaarme, den Lymphocyten gleichende Zellen vorherrschen (s. unten Bild II, III, IV); Sinusbildung fehlt (*Orsós*). *Sternberg* spricht von seltenen „kleinzelligen Lymphosarcomen", in denen *nur* kleine Lymphocyten vorkommen.



Fig. 118—123.

I. Von einem harten **mediastinalen Lymphosarcom.** 26jähr. Mann. Nähere Angaben im Text, S. 258. *a* Capillare. Rechts im Präparat lockeres, adenoides Gewebe, links überwiegt die Zwischensubstanz. Starke Vergr.

II. Von einem primären **Lymphosarcom des Dünndarms.** 25jähr. Mann. Nähere Angaben im Text, S. 258. *a* Capillare. Etwas schwächere Vergr.

III. Von einem **Lymphosarcom des Dünndarms.** 74jähr. Mann. Näheres über diesen Fall von multiplen primären Lymphosarcomen des Dünndarms siehe im Text, S. 258. Schnitt aus der Muscularis. *a* Gefäß mit lymphoider Wand. *b* Glatte Muskulatur, von Geschwulstgewebe (*c*) durchwachsen. Mittl. Vergr.

IV. **Nierenmetastase** des unter II. erwähnten **Lymphosarcoms.** Nähere Angaben im Text S. 258. *a* Durchschnitt durch einen Geschwulstinfarkt ($^{9}/_{10}$ nat. Gr.); oberflächliche Einsenkung, der entsprechend sowohl das Nierengewebe atrophisch, wie das dasselbe durchsetzende Lymphosarcomgewebe mehr oder weniger fibrös umgewandelt ist. Den nach der Spitze des Keils zu gelegenen Partien ist das Bild *b* entnommen, welches exquisit lymphoides Gewebe zeigt. Schw. Vergr.

V. Von einem **großzelligen** (alveolären) **Rundzellensarcom.** Schnell wachsender, in wenigen Monaten entstandener, kolossaler Tumor, die eine Halsseite einnehmend. Jugendl. Mann. Die Septa, welche die Rundzellenkomplexe abteilen, sind Gefäße und davon ausgehende Faserzüge. Starke Vergr.

VI. Von einem **kleinzelligen Rundzellensarcom.** Tumor, der die eine Halshälfte und den Rachen infiltrierte. Jugendl. Individuum. *a* Capillaren. Kleine Rundzellen in Zwischensubstanz gelegen, die *ohne* Reticulum ist. Starke Vergr.

Das Netzwerk kann weiterhin zellig-fibrös werden, während die in den Maschen befindlichen Zellen zum Teil größer, mehrkernig, selbst mitunter vielkernig (Riesenzellen) werden können (links in Bild I). Das Gewebe wird *hart*, ist weniger feucht,

blasser; makroskopisch erscheinen faserige Züge auf dem Durchschnitt (gewisse Ähnlichkeit mit Fibromyomen). Oft kann man sehen, daß die härteren Stellen, die, wie *Verf.* sah, mächtige, harte, *narbige* Massen bilden können, die älteren sind, und daß die Geschwulst da, wo sie fortschreitet, weich ist (S. 256, Bild I). Diese *Übergänge von weichen zu harten* Stellen zeigen, daß keine prinzipielle Scheidung in weiche und harte Ly. durchführbar ist (s. auch *F. Müller*).

Mikroskopische Diagnose eines Ly. Aleukämisches Lymphom und Ly. unterscheiden sich wesentlich durch die größere Atypie bei letzterem. Diese Atypie verbietet es auch, einfach von „Lymphocytom" zu sprechen, wozu Stellen mit vorwiegend lymphocytenähnlichen, kleinen, runden Zellen wohl verleiten möchten; aber die einkernigen Rundzellen der Ly. sind in manchen Fällen in der Mehrzahl größer und ihr relativ großer, die Zelle ganz oder fast ganz einnehmender Kern blasser färbbar, als das bei den kleinen Lymphocyten der Fall ist. Auch eosinophile Zellen kommen vor, auch Plasmazellen, dagegen keine Follikelbildung mit Keimcentren. Dazu kommen die obenerwähnten mehrkernigen und gelegentlichen Riesenzellen. (*Ghon* u. *Roman* unterscheiden bei den großen Zellen solche vom Typus der Lymphoblasten u. der Makrophagen). Alle diese Zellen gemischt liegen in einem Reticulum, das an den jüngeren Stellen zart und typisch ist, an älteren unregelmäßiger von dichtem Bindegewebe gebildet wird.

Aus dem Lymphosarcomgewebe an sich kann man mikroskopisch die Diagnose der Bösartigkeit oft kaum sicher stellen. Man muß dazu den klinischen Verlauf kennen oder genau wissen, wo ein zur Untersuchung vorgelegtes Stück hergenommen ist, bzw. man muß sich an demselben topographisch so orientieren können, daß man bestimmen kann, ob eine *hyperplastische* oder aber eine *heteroplastische*, also in fremdes Gewebe eingedrungene, Wucherung vorliegt; haben wir den letzten Fall, liegt uns z. B. ein Stück quergestreiften Muskels vor und darin Geschwulstgewebe von jenem mehr oder weniger modifizierten adenoiden Charakter, so ist die Diagnose Ly. natürlich leicht, ebenso wenn wir, wie in Fig. III, S. 256, dieses Gewebe in der Muscularis des Darms sitzen sehen. Arrosive Zerstörung der infiltrierten Gewebe, wie man sie bei gewöhnlichen Sarcomen sieht — die Zellen fressen sich dabei z. B. in Muskelfasern ein —, vermißt man beim Lymphosarcom; das Gewebe wird vielmehr schließlich (ähnlich wie in leukämischen Infiltraten) durch Druck zu atrophischem Schwund gebracht.

Die *hämatologische* Untersuchung vermag an diesem Punkt keine Aufklärung zu bringen. Bei der typischen Lymphosarcomatose ist der Blutbefund meist normal, gelegentlich aber in wechselnder Art verändert (Vermehrung oder meist Verminderung der Lymphocyten; vgl. u. a. *Sternberg*, *Weinberger*; anderes s. bei *Fabian*, *Kreibich*, *M. Sternberg*, *Naegeli*).

Verf. (dem *R. Paltauf* folgt) unterscheidet dem Verlauf nach zwei **Gruppen von Lymphosarcomen**, wobei es sich nur um graduelle, nicht um essentielle Differenzen handelt.

a) Das regionäre, lokale Lymphosarcom (Ly.).

Die Geschwulst geht aus dem adenoiden Gewebe irgendeines Standortes hervor wächst in die Umgebung, hält sich aber in einer bestimmten Region; es findet meistens eine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen statt.

Mitunter entstehen (so bei mediastinalem Ly.) entferntere Metastasen, als Knoten, zuweilen auch in Form diffuser Infiltration in Nieren, Pancreas, Ovarien u. a., wie bei Sarcomen.

Beispiele dieser Art bieten z. B. **Lymphosarcome des Mediastinums** (meist des M. anticum). Die hier *von Lymphdrüsen* oder seltener *von der Thymus* ausgehenden Tumoren können in kurzer Zeit enorme, zuweilen dem Sternum adhärente Geschwülste bilden, welche die benachbarten Gefäße (Venen) oder Organe umwachsen (Bronchial-, Tracheal-, Oesophagealstenosen), das Pericard, Herz, die Pleura und die nächsten Lymphdrüsen (Halslymphdrüsen), mitunter auch die Halsmuskeln, Wirbelsäule, und das

Sternum infiltrieren. Die von L. ausgehenden Ly. sind oft *knollig* zusammengesetzt, die von dem lymphoiden Gewebe der Thymus (s. dort) ausgehenden bilden dagegen einen *homogenen* Geschwulstgewebskomplex. — So sah *Verf.* z. B. ein fast mannskopfgroßes, mäßig derbes, homogenes, mediastinales Ly., welches innerhalb von nur 3 Monaten bei einem 21jähr. Kürassier, der infolge Kompression der Trachea suffocatorisch zugrunde ging, entstanden war. — In dem Fall, dem das Bild I, S. 256 entstammt, und der einen 26jähr. Mann betraf, hatte der zum Teil knollige Mediastinaltumor, den Lymphbahnen folgend, die Umgebung der Bronchien infiltriert, diese stenosiert und war in die Lunge weitergekrochen. In den verengten Bronchien saß zäher Schleim mit massenhaften Asthmaspiralen. Die die Wand infiltrierenden Geschwulstmassen zeigten exquisit lymphadenoiden Bau.

Regionär bleiben zuweilen auch *mesenteriale Ly.*, die auf die Darmserosa übergreifen können, desgl. Ly. des *Larynx* oder eines *Hoden*. *Verf.* sah in Basel bei einer 40jähr. Frau ein mächtiges, mit Sternum und Rippen verwachsenes *mediastinales* Ly. vom Hilus in die Lunge ausstrahlen und den Herzbeutel und die Oberfläche des nach hinten gedrängten Herzens flach-knollig infiltrieren; zugleich bestand ein kindskopfgroßes *mesenteriales* Ly., beide teilweise in derber, schwieliger Umwandlung und wohl zweifellos äquivalente Bildungen.

Ferner sieht man oft eine regionäre Lokalisation am *Halse*, oft nur auf einer Seite. Den Ausgangspunkt bilden zuweilen nachweislich Lymphdrüsen. Dieselben werden alsbald gleichzeitig in einer ganzen Region befallen, verwachsen miteinander und mit der Umgebung, und die maligne Neubildung *durchwuchert die Nachbargewebe*, so daß der halbe Hals oder die ganze Halsregion mächtig verdickt wird. In wenigen Monaten kann eine geradezu monströse Verdickung zustande kommen. — In andern Fällen sind die *Follikel im Rachen* oder die *retroperitonealen Lymphdrüsen* der Ausgangspunkt; letztere können zu enormen Tumoren anschwellen, die Serosa des Darms infiltrieren und dessen Lumen einengen.

Vom adenoiden Gewebe des *Magens* oder *Darms* können gleichfalls Ly. ausgehen. Das in Bild III, S. 256, abgebildete Präparat stammt von einem 74jähr. Mann, bei welchem sich mehrere, nicht stenosierende, gürtelförmige, infiltrierende Geschwülste im Dünndarm fanden, welche die ganze Wand so durchsetzten, daß die Schichten derselben unkenntlich wurden; keine stärkere Beteiligung der Lymphdrüsen.

(Der sog. ‚Schneeberger Lungenkrebs', früher zum Teil als Lymphosarcom angesehen [Lit. bei *Fabian*], wurde dann als richtiges *Carcinom* erkannt; s. bei Lunge.

b) Generalisierendes Lymphosarcom (Lymphosarcomatosis).

Eine generelle Ausbreitung, mit Metastasen im ganzen Körper, besonders auch in der Haut, ist der regionären Form gegenüber selten.

Höchst selten ist die Ausbreitung fast so allgemein wie bei der Leukämie.

Als Beispiel dieser Art diene ein vom *Verf.* sezierter Fall eines 25jähr., kräftig gebauten Maschinenputzers. Den Ausgangspunkt bildete ein *Ly. des obersten Teils des Dünndarms* (s. S. 256, Bild II), welches den Darm auf eine, einen halben Fuß lange Strecke infiltrierte, etwas stenosierte und durch Einengung der Vaterschen Papille zu Icterus geführt hatte. Hier waren in kurzer Zeit zahllose *subcutane und cutane, weiche Knoten* entstanden, welche zum Teil mehrere Centimeter stark prominierten und oft eine *dellenförmige Einsenkung* infolge von centralem fettigem Zerfall zeigten. Viele Knoten ohne Zerfallserscheinungen zeigten eine weißlichrote, homogene, glasige Schnittfläche. Die Zerfallserscheinungen rührten wohl zum Teil von *Arsenbehandlung* her, auf welche übrigens auch eine ganze hochgradige fettige Entartung des Herzmuskels bezogen werden mußte. (Molekularer Zerfall im Innern der Knoten kann jedoch auch ohne Arsenik zustande kommen.) Weiter fanden sich flächenartige, bretharte Infiltrate des *Pericards, der Pleura*, ferner Knoten in den *Lungen* und in dem *Knochenmark*, dagegen *keine in Milz* und Leber. Besonders interessant war eine symmetrische Veränderung der *Nieren* (S. 256, Bild IV). Jede zeigte circa 20 Einziehungen an der Oberfläche, welche, auf dem Schnitt von annähernd keilförmiger

Gestalt (S. 256, Bild IV *a*), zum Teil aus narbigem Gewebe, in dessen obersten Schichten noch atrophische Glomeruli zu erkennen waren, zum Teil aus deutlichstem adenoidem Gewebe bestanden (S. 256, Bild IV *b*).

Unterschiede des Lymphosarcoms (Ly.) gegenüber den gewöhnlichen Sarcomen (S.)

1. Über das bedingt-aggresive Verhalten des in die benachbarten Gewebe vordringenden Ly. im Vergleich zum Sarcom vgl. S. 255 u. 257.

2. Bei dem Ly. zeigt sich sowohl am Haupttumor wie an den *Metastasen* (s. Nieren) eine ausgesprochene *Neigung zu infiltrierendem Wachstum*, und die lokale wie generelle *Ausbreitung* erfolgt fast ausschließlich auf *dem Wege der Lymphgefäße und Saftspalten*, mit oder gegen den Strom, oft durch Vermittlung von Lymphdrüsen. — (Nach *Kundrat* könnten zuletzt auch Metastasen auf dem Blutweg entstehen [s. auch *Ghon* u. *Roman*]. In dem obenerwähnten Fall von Lymphosarcomatosis ist das wohl auch für die zahllosen cutanen und subcutanen Knoten anzunehmen.)

Als Beispiele dafür führe ich den oben (S. 258) erwähnten Fall von Mediastinaltumor an, wo die Bronchialwände auf lange Strecken infiltriert waren, ferner den Fall von generalisierendem Ly. (Lymphosarcomatosis), bei welchem sich Pericard und Pleura diffus infiltriert zeigten. — Besonders interessant ist dann der Befund in dem in Bild III, S. 256, abgebildeten Fall von Ly. der Darmwand. Hier zeigt sich der infiltrative Charakter sehr schön auch en miniature, wie man das an der Ausbreitung in den Spalten der *Gefäßwände* sieht; letztere wurden förmlich in einen Mantel von lymphoidem Gewebe umgewandelt (Bild III *a*, S. 256).

Echte S. erzeugen im Gegensatz hierzu meist *knotige* Metastasen (selten diffuse Infiltrate) und bevorzugen den *Blutweg* bei ihrer Weiterverbreitung. (Seltene Ausnahmen bilden generalisierte Lymphdrüsensarcome, s. S. 260.) Auch ist, wie schon *Kundrat* betont, *die Vorliebe der Metastasen des Ly. für bestimmte Organe* auffallend, *die sonst* bei S. und Ca. nur *selten befallen werden*, so die an lymphatischem Gewebe reichen Schleimhäute des *Intestinaltractus*. Das muß man sich vergegenwärtigen, um den Ausgangspunkt mancher Fälle richtig zu deuten. So z. B. in folgendem Fall aus Basel: 54jähr. Frau; Perforationsperitonitis, kotiges Exsudat von 3 Litern im Abdomen. Durchbruch des Ileum, das in 12 cm Länge diffus infiltriert und dabei erweitert ist. Mächtiges Paket innig verschmolzener und vom mesenterialen Gewebe größtenteils nicht mehr differenzierbarer *Mesenterialdrüsen*, von dem aus sich die speckigen, weißroten Tumormassen ins Becken, auf die Ovarien und auf das Peritoneum des S Romanum und anderseits, den Gefäßen als dicke Mäntel folgend, kontinuierlich auf die rechte Niere ausbreiten, von welcher sie fast die Hälfte einnehmen. Auch sonst Infiltration des Peritoneums, besonders der Appendices epiploicae. Hier könnte man verleitet werden, von primärem Lymphosarcom des Darms zu sprechen, während nach dem Gesamtbild nur der *Mesenterialdrüsentumor* als Centrum und Ausgangspunkt der Geschwulstbildung anzusehen ist.

3. Es kommt bei Ly. vor, daß sich gleichzeitig *in ganz verschiedenen Regionen*, so, wie bei der S. 258 erwähnten 40jähr. Frau, zugleich im Mediastinum und Mesenterium, oder an mehreren Stellen *einer Region* gleichwertige Tumoren entwickeln (*multiple primäre Ly.*).

Letzteres sieht man sowohl in Fällen, wo gleichzeitig mehrere beieinanderliegende L., bes. Halsdrüsen, erkranken und dann verschmelzen, als auch im Darm. Einem solchen Fall multipler primärer Ly. des Dünndarms entstammt Bild III, S. 256. Bei *echten S.* kommt das (die Hautsarcomatose ausgenommen) nicht vor.

4. Neigung zum Zerfall im groben, zu Ulceration, ist beim Ly. im Gegensatz zu gewöhnlichen (speziell Rundzellens.) nur eine Ausnahme. Wohl aber sieht man öfter zahlreiche, kleine, nekrotische Stellen in großen Geschwulstmassen verstreut. *Arrosion von Blutgefäßen* ist typischen Ly. fremd.

5. Vereinzelte Beobachtungen scheinen für die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung von Ly. zu sprechen (vgl. Lit. bei *Exner*). Beim Rundzellensarcom ist das nicht bekannt. Aber es ist zu bedenken, daß es durch Gutartigkeit ausgezeichnete, seltene Fälle gibt, die mehr zu den einfachen Lymphadenomen (s. S. 246) als zu dem Ly. gehören;

auch den Fall *Meyeringh*'s vom Magen mit höchstem lymphadenoidem Charakter möchte *Verf.* eher hierhin rechnen als zu Ly., wie es der Autor tut. *Makroskopisch* sehen echte S. den Ly. oft sehr ähnlich. Besonders gilt das für gewisse S. am Halse, welche oft dunkel in bezug auf ihren Ausgangspunkt sein können (ob von einer Lymphdrüse oder von den Gefäßscheiden oder dgl.). Bild V und VI, S. 256, stammen von solchen *echten S.*, welche ganz rapid wuchsen, jugendliche Individuen betrafen, und in dem einen Fall (Bild V) die eine Hälfte des Halses, in dem andern (Bild VI) dazu auch den Rachen so völlig infiltriert hatten, daß die normalen Gebilde nicht mehr zu differenzieren waren.

Mikroskopisch können diagnostische Schwierigkeiten an den härteren (älteren) Stellen der Geschwulst entstehen. Hier kann zuweilen der adenoide Charakter unkenntlich werden, wenn man zu dicke Schnitte untersucht. Man kann dann den Irrtum begehen und *Fibrosarcom* diagnostizieren, oder man läßt sich gar zur Diagnose *Carcinom* verleiten. Sehr dünne Schnitte vermögen uns vor solchen Verwechslungen zu schützen; desgl. vor Verwechslung mit *großzelligem*, wie in Abbild. V, S. 256, alveolärem, oder mit *kleinzelligem Rundzellensarcom*, bei dem (vgl. auch S. 254) ein reticuläres Gerüst der Grundsubstanz fast ganz oder völlig fehlen kann (s. Bild VI, S. 256) und niemals von der Selbständigkeit und gewissermaßen regelmäßigen Anordnung wie im Ly. ist. Diese, vom *Verf.* stets vertretene Ansicht bestätigten mit der Gitterfaserfärbung mein Schüler *Edelmann* (dort Lit.) u. a. — Reticulär gebaute, fast ausschließlich aus Reticulumzellen bestehende Sarcome (wie sie *Orsós* erwähnt) sehen aber ganz anders aus. S. auch Bemerkung über Fehlen arrosiver Zerstörung auf S. 257.

Gegenüber der Leukämie und der **aleukämischen Adenie** ist noch hervorzuheben, daß, abgesehen von dem bereits (S. 255) erwähnten Fehlen multipler Lymphdrüsenschwellungen, die bei jenen Prozessen so charakteristischen diffusen Infiltrationen der *Leber* und auch der *Milz* bei *Ly.* fehlen. Im Gegenteil sind diese Organe bei Ly. meist eher klein, wenn nicht Komplikationen bestehen. (**Lit.** über Ly. im Anhang.)

4. Sarcome (S.).

a) *Primäre S.* der L. sind selten; sie sind ganz von den Lymphosarcomen zu trennen und verhalten sich besonders in bezug auf ihre Metastasierung (auf dem Blutweg, ohne Beteiligung der nächstgelegenen L.) anders wie jene. Stets bildet eine *einzelne* L. den Ausgangspunkt der Geschwulst, welche alsbald die Kapsel durchbricht und in die Nachbarschaft eindringt. Sehr selten sind primäre generalisierte Sarcome der L. [Spindelzellens., *Baumgarten*, polymorphzelliges S. der L. u. des Darms, *Spieler*, Lit., Reticulumzellen-S. (*Richter*), Rundzellen-S. (*E. Herzog*, Lit.)].

Formen: Fibros., Spindelzellens., polymorphzelliges S., Pigments. (besonders bösartig und oft von alveolärem Bau, soweit sie von der Haut ausgehen, zum großen Teil zu den melanotischen Ca. gehörend), Angios., groß- oder kleinzelliges Rundzellens. Letzteres ist am schwersten von einem weichen Lymphos. zu unterscheiden.

Große Schwierigkeiten können *alveoläre Endotheliome* (sehr selten) machen, da sie krebsig-infiltrierten Drüsen ähnlich sehen, und man immer mehr dazu neigt, irgendwo ein occultes Carcinom, als einen primären, endothelialen Lymphdrüsentumor anzunehmen. *Verf.* sah einen solchen kleinfaustgroßen, seit $^3/_4$ Jahren bestehenden Tumor (mit Alveolen großer, eckiger, vielfach vakuolisierter, dicht aneinanderliegender, in den Kernen wenig intensiv färbbarer Zellen) aus der linken Achselhöhle einer 67 jähr. Frau; der knollige, an manchen Stellen noch Lymphdrüsenstruktur zeigende Tumor war mit der Vena axillaris und mit der Subcutis verwachsen; Tod 9 Tage nach der Operation; kein anderer Tumor war mehr zu finden. *Zahn* beschrieb eine solche Geschwulst als „Sarcoma alveolare epithelioides". Die als sogenannte primäre Carcinome beschriebenen Tumoren (*Colrat* und *Lépine*) gehören wohl hierher. Auch *v. Recklinghausen* und *Gallina* (Fall von multiplem Endotheliom der L. und Lymphbahnen) beschrieben solche (früher auch Endothelialkrebs genannte) Fälle, ausgehend von den Endothelien der intraglandulären Lymphbahnen (s. auch *Baati*, *Ciaccio*, *Ewing*, *da Gradi* u. *de Amicis*, primär generalisierende Geschwulstbildung, Lit.).

b) *Sekundäre S.* in den L. kommen nur bei gewissen Formen häufiger vor, und zwar besonders bei kleinzelligen Rundzellens. und melanotischen, saftreichen S. (auch

bei gewissen S. der Knochen). Auch *Endotheliome*, z. B. solche seröser Häute (vgl. bei Pleura), aber auch solche anderer Standorte können in die Lymphdrüsen metastasieren.

5. Carcinome.

Carcinom kommt nur *sekundär*, aber in allen seinen Varietäten vor. Es zeigt im Gegensatz zum Sarcom die Vorliebe, zunächst die regionären Lymphdrüsen meist frühzeitig zu infiltrieren (wie man auch sagt, zu infizieren) und dann oft erst von hier aus die weitere Metastasierung ins Werk zu setzen.

Melanome, die ja oft Carcinome sind, an Hand (Daumen) und Fuß (große Zehe), metastasieren oft zuerst in Achsel- bzw. Leistendrüsen, während cubitale bzw. popliteale Lymphdrüsen *übersprungen* werden.

Krebszellen gelangen vom primären Tumor aus, schwimmend oder kontinuierlich wachsend, stromabwärts (oder wachsen auch dem schwachen Strom entgegen) in die



Fig. 124.

Metastase eines Adenocarcinoms im Randsinus (zwischen den Drüsenimitationen „Sekret") und in der Rinde einer Lymphdrüse bei Magencarcinom. Circa 60f. Vergr.

afferenten Lymphgefäße der L. und zunächst *in die Randsinus*. Hier bleiben sie in dem Reticulum stecken, vermehren sich durch mitotische Teilung, ohne auf die Dauer die Struktur oder Grenzen der L. zu respektieren; das Gewebe der L. wird durchwachsen und zerstört, während bindegewebige Gerüstteile (die später auch reaktiv wuchern) und Blutgefäße zur Bildung von Septen (Alveolen) für die Krebszapfen (das Krebsparenchym) und für deren Ernährung verwandt werden. (Fig. 124.) Oft geht die Lymphdrüsenstruktur rasch verloren, die Kapsel kann durchsetzt, und die Umgebung krebsig infiltriert werden. — Auffallend spät machen sich zuweilen krebsige Achseldrüsen nach Mammacarcinomamputation bemerkbar (Spätrezidive), so in einer Beob. des *Verf.s* nach 6 Jahren, wobei die L. nur geringe Größe erreichten; hypothetisch nimmt man an, daß in solchen Fällen von sog. Spätmetastasen der Körper durch die Entfernung des Primärtumors befähigt wird, eine länger dauernde Wachstumshemmung der verschleppten Geschwulstkeime zu bewirken (vgl. *Konjetzny*, Lit.). Von *Lymphomatosis carcinomatosa* kann man sprechen, wenn, was sehr selten ist (*D. Heubner*), die Metastasierung, wie elektiv, *nur* sehr viele L. betrifft.

Die krebsigen L. sind oft in ihrer *Form* verändert, werden kugelig, oft dabei höckerig. Die *Vergrößerung* kann sehr erheblich sein und in gar keinem Verhältnis zur Größe des Primärtumors stehen (vgl. Fälle bei Oesophagus); sie kann aber auch fehlen, und es gibt sogar total krebsige und dabei nur hirsekorngroße L. Die *Farbe* rein krebsiger L. ist auf dem wenig saftreichen Durchschnitt meist weiß. Die *Konsistenz* ist meist derb bis steinhart, selten sandig (s. bei Verkalkung) oder weich bis breiig; letzteres bes. wenn die Gewebszellen fettig oder *nekrotisch* zerfallen, seltener infolge Blutungen; durch Resorption können selbst cystische Höhlen in den L. entstehen (selten durch Lymphstauung). In den harten L. trägt auch starke Bindegewebsentwicklung mit zum völligen Schwund der alten Struktur bei; offenbar wirken die Krebsmassen hier besonders stark fibroplastisch (s. auch *Landsgaard*); neugebildetes Bindegewebe vermag wohl auch Krebszellen zu vernichten (vgl. *K. Fritsch*). — Werden krebsige L. durch Eitererreger inficiert, so können sie *vereitern* (Leukocyten durchsetzen Gerüst und Parenchym). *Fromme* beschreibt bei Ca. colli uteri reaktiv-entzündliche Veränderungen in L., die zu einer *Einkapselung* und Zerfall der Krebszellen führten. Zuweilen gibt die **mikroskopische Untersuchung** von *regionären krebsigen L.* leichter über den Charakter der Primärgeschwulst Aufschluß, als die Untersuchung dieser selbst. Das ist z. B. nicht selten bei manchen stenosierenden, zellarmen scirrhösen Pyloruskrebsen der Fall, und hier ist die Metastase in der L. oft zellreicher als das Primärca. — *Im allgemeinen entspricht aber der histologische Charakter ziemlich genau dem der Primärgeschwulst*, zeigt also die verschiedenartigen Formen des Krebses. (Über diese s. u. a. bei *Magen, Ovarium, Mamma, Haut.*)

Mikroskopisch ist die *Unterscheidung von beginnender krebsiger Infiltration* und *entzündlichen Veränderungen*, wie sie z. B. bei Mammacarcinom an den Achseldrüsen nicht selten sind und zu erheblicher Schwellung und höckeriger Gestaltsveränderung führen können, oft nicht leicht.

Besonders der *Sinuskatarrh* kann Schwierigkeiten bereiten; dünne Schnitte sind Voraussetzung, um die vermehrten, geschwollenen, desquamierten Endothelien, die den Sinus erfüllen und nicht selten auch noch mit Phagocyten, Lymphocyten, Leukocyten vermischt sein können, von eingeschleppten Krebszellen (bes. bei Ca. solidum) zu unterscheiden (vgl. auch *Ewing*). Man merke: beim Sinuskatarrh sind 1. alle Sinus gleichmäßig verändert, 2. die Architektur der L. trotzdem erhalten.

Über vieldeutige (u. a. von Endothelien abgeleitete) *drüsenartige Bildungen* in L. besonders bei Uteruskrebs, die mit Ca. verwechselt werden können, vgl. bei Uteruskrebs (dort Lit. u. bei *C. Sternberg*). — *Deciduale Umwandlung* in L. des Beckens bei Gravidität s. *Geipel* u. Kapitel Decidua in Bd. II.

Besonderer Art sind *papilläre Cystadenome*, von *H. Albrecht* u. *Arzt* auf aberrierte Gewebskeime von Speicheldrüsen zurückgeführt, die in L. der Halsregion eingeschlossen wurden, Keime, die letzten Endes aus den Kiemenbögen resp. der Schlundbucht stammen, weshalb *Glass* (Lit.) eine solche Geschwulst — papillär-adenomähnliche epitheliale Bildung, bei der das gesamte Grundgewebe von lymphoidem Gewebe gebildet wird — der Regio parotidea als *branchiogenes papilläres Cystadeno-Lymphom*, *Ssobolew* als *Branchiom* der Parotisgegend bezeichnet. (Ohne daß Geschwülste daraus entstanden, wurden drüsige Schläuche gelegentlich in Halslymphknoten gefunden; so in einer Beobachtung des *Verf.*s, wovon Abb. 58 bei *C. Sternberg* ein Bild bringt.) *Verf.* sah einen dem von *Ssobolew* mit seinem hohen, zum Teil mehrschichtigen Zylinderepithel vollkommen analogen Fall: Kastaniengroßer, lappig-cystischer Tumor der Parotisgegend mit der Eigentümlichkeit, daß er (nach Art eines sog. Sarcoma phyllodes mammae oder, wie es *Verf.* auch bei einem papillären Cystadenom der Parotis sah, s. Fig. 244a) durch die Haut durchgebrochen war. Andere Fälle s. bei *Neumeister*, *Ehrlicher*, *Rikl* (der seinen analogen Tumor „Parotispapillom" nennt), *Spitznagel* (branchiogenes Adenom der Submaxillaris).

Gelegentlich kombinieren sich *Krebs* und *Tuberkulose* in L. (Lit. bei *Krische*).

VI. Regressive Zustände u. a.

a) **Einfache Atrophie. Lipomatose.** Die lymphoiden Zellen schwinden mehr und mehr; im hohen Alter ist das die Regel. *Fettgewebe* kann, vom Hilus aus eindringend die schwindende und sich halbkugelig abplattende Lymphdrüse substituieren. *Lipomatöse Atrophie* findet sich zuweilen auch bei hochgradiger Fettsucht. Die atrophischen L. (z. B. die mesenterialen) sind dann in Fett eingepackt.

b) **Fettige Degeneration** betrifft vornehmlich die lymphoiden Zellen, so z. B. beim Abschwellen indurierter Bubonen oder nicht spezifischer entzündlicher Hyperplasien. (Fettstoffe in normalen L. s. *Jäger*.)

c) **Amyloide Degeneration** kommt als Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloiddegeneration oder auch selbständig vor (z. B. in aleukämischen Lymphomen). Die bindegewebigen Teile der Follikularsubstanz, sowie Capillaren und Wände der Arterien wandeln sich glasig um. Die Reticulumfasern schwellen knotig an, schließlich werden sie schollig, klumpig, verdrängen die in den Maschen steckenden Zellen und drücken die Reticulummaschen zu engen Spalten zusammen (Fig. 107, S. 227); die Follikel enthalten meist kleinere, centrale Amyloidherde (vgl. *Noltein*, Lit.).

Ist die Veränderung hochgradig, so werden die Drüsen derb, glasig, speckig und beim Aufgießen von Jodlösung braun.

d) **Hyaline Degeneration.** Hierbei werden Zellen samt Reticulum und Gefäßen durchscheinend, sie quellen auf, so daß die Zeichnung undeutlich wird. Färbt man Schnitte mit Hämalaun und Eosin, so erscheinen die hyalinen Stellen prächtig rot.

H. D. sieht man oft in tuberkulösen L. (Fig. 114), aber auch in krebsigen.

e) **Verkalkung.** Diffuse Verkalkung kommt in verkästen, ferner in nekrotischen und fettig zerfallenen, sowie in eingetrockneten vereiterten Teilen vor; zuweilen entstehen auch körnig-geschichtete Kalkkonkremente, z. B. in tuberkulösen und krebsigen L.; bei psammösen Krebsen können die L. ganz sandig, mitunter steinhart sein. — Um Kalkkonkremente können sich Fremdkörperriesenzellen lagern. — Lokale Kalkmetastase in Lymphdrüsen sah *Plen* bei einem großen Fibrosarcom des Beckens.

f) **Knochenbildung** im Anschluß an *verkalkte* Tuberkulose ist nicht selten. Sie entsteht durch *Metaplasie* (vgl. *Lubarsch*). Näheres s. bei Knochen, Kapitel I.

Anhang. Gasemphysem (aseptisch) in *Mesenterialdrüsen* von Säuglingen kann vielleicht durch Retention des Chylus und Gasbildung in den Lymphgefäßen des Mesenteriums entstehen; s. *Vernoni*, Lit. — Über die seltene Beteiligung der *Mesenterialdrüsen* bei *Pneumatosis cystoides intestinorum* s. bei Darm.

VII. Regenerative Neubildungsprozesse.

Neubildung von Lymphdrüsen im postembryonalen Leben kann teils von embryonalen Keimen aus, teils durch Spaltung aus vorhandenen L., teils durch Neubildung im Fettgewebe stattfinden, was u. a. auch in der Nachbarschaft tuberkulöser und hyperplastischer L., seltener von *krebsigen* und sarcomatösen vorkommt (*de Groot*, Lit. vgl. *Ritter*, s. auch *Berson*). Lymphoide Knötchen (Follikel mit Keimcentren) bilden sich nicht selten bei chron. Entzündungen der Schleimhaut des Magens, Endometriums, der Tuben, Gallenblase; vgl. auch bei Schilddrüse und Knochenmark.

VIII. Parasiten: Echinococcus multilocularis (s. bei Leber) kommt in seltenen Fällen, meist nach Leberechinococcus vor (*Morin*, *Pichler*, *Melnikow-Raswedenkow*), ferner **Cysticercus** (sehr selten); *Fieller* fand Cysticerkenblasen in Mesenterialdrüsen. **Trichinen** in Mesenterialdrüsen s. bei Muskeln.

3. Knochenmark (Km.), Medulla (ὁ μυελός).

Die hier abzuhandelnden Veränderungen sind *Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks*, welche dasselbe teils infolge seiner Stellung im hämopoetischen Apparat — als blutbereitendes Organ — erleidet, teils bei allgemeinen Infektionskrankheiten erfährt.

Spezielle Erkrankungen des Km. einzelner Knochen und *Geschwülste* des Km. s. bei *Knochen*. (Lit. über Km. bei *Askanazy*, Knochenmark in *Henke-Lubarsch* I. 2. 1927.)

1. Allgemeines über das Knochenmark.

a) Der physiologische Beruf des Knochenmarks ist ein vielgestaltiger. 1. ist das Km. das wichtigste Organ für die extrauterine Hämopoese; aus ihm bezieht das Blut beim Erwachsenen normalerweise ausschließlich seine Erythrocyten und leukocytären Zellen. — 2. gewisse Zellen des Knochenmarks, die *Osteoblasten* (besser *Osteoplasten*), sind imstande, Knochen zu bilden. — 3. geht die Knochenresorption von Zellen des Km., den *Osteoklasten*, großen, vielkernigen Zellen (*Resorptionsriesenzellen*) aus. — Zugehörigkeit der Endothelien der Capillaren des Km. zum sog. reticulo-endothelialen Apparat s. S. 204. Über Phagocytose, und zwar von Pigmenten durch die Capillarendothelien (bei Kaninchen), von Bakterien durch Reticuloendothelien (bei Hunden) vgl. *Brass* (Lit.).

b) Zellen des Knochenmarks. In dem blutreichen, weichen Km. findet man ferner eigentliche *Knochenmarks-Riesenzellen* (*Megakaryocyten, Myeloplaxen*), mit gelapptem bis kranzförmigem, großem Kern, welche keine Beziehung zur Knochenresorption haben. Sie gelten vielfach als Stammzellen der Blutplättchen (s. S. 172). Ihre Herkunft (von primären Wanderzellen *Saxers*?) ist strittig (*Schridde*, Lit); nach *Naegeli* und *H. C. Frey* (ausführl. Lit.) beginnt ihre Genese bei den Myeloblasten (s. S. 148). Sie wandern in der Agone bei fieberhaften Krankheiten oft ins Blut aus (vgl. bei Zellembolie, Lunge), nach *Naegeli* u. *Oelhafen* kommen sie darin bei jeder Myelose vor, nach *St. Klein* wäre ein Übertritt ins Blut normal. Sie können physiologisch (ca. 2%) und besonders unter pathologischen Verhältnissen (bis 13%) bes. bei eitrigen Entzündungen in phagocytärer Art Leuko- und ferner auch Erythrocyten aufnehmen (s. *Reitano*, *H. C. Frey*), wären nach *H. C. Frey* aber auch „Brutzellen wichtiger kolloidchemischer Elemente, die sowohl für die Gerinnung als auch für die Immunitätsreaktionen und ganz besonders für die Stoffwechselvorgänge von fundamentaler Bedeutung sind". — Je jünger das Individuum, um so reichlicher sind die **Myeloblasten** (*Naegeli*), s. S. 179; später treten reichlich **Myelocyten** (*Ehrlich*) auf, mononucleäre Zellen mit verschiedenartiger Granulierung, unter denen die mit neutrophiler Granulation (s. S. 180 u. Abb. VII, S. 185) schließlich ganz *vorherrschen* und die Hauptmasse der farblosen Zellen im Mark des Erwachsenen bilden, während eosinophil granulierte nur bei Kindern reichlicher sind. Basophile oder Mastmyelocyten sind stets gering an Zahl. — **Leukocyten**, Fortentwicklungsstadien gleichgekörnter Myelocyten, gelangen ins Blut, wo sie bekanntlich 70—80% der farblosen Zellen ausmachen. Die *neutrophilen L. herrschen vor.* (Die Eiterzellen stammen aus dem Km.; der Eiter kann neben den reifen neutr. L. auch unreife Markzellen enthalten.) — Ferner findet man *kernlose* und *kernhaltige rote Blutkörperchen*. Letztere sind Normo- oder Megaloblasten (s. S. 174) und werden als die Mutterzellen **(Erythroblasten)** der kernlosen angesehen; sie vermehren sich im Knochenmark durch Mitose; normalerweise gehen sie erst nach Untergang des Kerns als *Erythrocyten* ins Blut über; besonders reichlich sind sie noch bei Neonaten. (Verhalten bei perniciöser Anämie, s. S. 175).

Lymphocyten kommen, wie auch sonst im Körper, vereinzelt um die Gefäße herum vor; desgl. öfter vereinzelte Plasmazellen (*Askanazy*). Sie sind keine eigentlichen Parenchymzellen des Marks. *Oehme* fand im sonst normalen roten Mark langer Röhrenknochen bei Kindern, bes. oft bei Rachitikern, typische *Lymphfollikel* (mit

Keimcentren). *Bildungsstätten kleiner Lymphocyten*, deren Ursprung vielleicht auf die normalen adventitiellen lymphatischen Zellen der Markgefäße zurückzuführen ist; s. auch *Hedinger*. — *Askanazy* und *v. Fischer* (Lit.) fanden recht häufig im Km., bes. älterer Individuen, sog. Lymphknötchen (rundliche Lymphocytenanhäufungen, aber ohne Keimcentren) um die arteriellen Capillaren lokalisiert. Ihre Bedeutung ist strittig: während *v. Fischer* u. *Askanazy*, *Mayer-Furuta* und *Staal* sie für konstitutionell variable, normale Bestandteile des Km. halten, erklärte *Schridde* sie für eine pathologische Erscheinung, während *Askanazy* (1927) die Frage noch für offen hält, ob die Grundlage der Variation eine physiologische oder pathologische ist.

c) Gefäße und Stützgewebe des Knochenmarks. Das Mark ist reich an sehr dünnwandigen Gefäßen, welche ein geschlossenes Netz bilden, durch schnelle Teilung aus den Arterien entstehen und in weite, sehr dünnwandige, klappenlose Venen (*venöse Sinus*) einmünden, die nach *Orsós* eigentlich nur von einem Endothelrohr umgrenzt werden, dem sich spärliche Fibrillen anschmiegen; die Sinus zeigen Lücken, die sich in die Reticulummaschen der Umgebung eröffnen. Aus dem Knochenmarkgewebe treten die Zellen in die Venensinus ein, und in diesen vollziehen sich die letzten Umbildungen zu Blutelementen (s. *Naegeli*). Da diese Gefäße durch ein zartes Netzwerk verästelter Zellen des Bindegewebsgerüstes (s. *Orsós*) in der starren Knochenhülle suspendiert werden, so stehen sie weit offen, klaffen, sind *nicht collabel*. Die größeren Blutgefäße, Lymphgefäße, Nerven liegen central in dem Markcylinder (Näheres bei *Carnegie-Dickson*). Vgl. auch Verhalten der *Gitterfasern* bei *Masugi*.

d) Verschiedene Arten von Mark. Man unterscheidet a) **rotes Mark** (früher auch lymphoides genannt). Dasselbe ist das Km. jugendlicher, wachsender Knochen und besonders reich an Myeloblasten und später Myelocyten (s. oben), daher auch myeloides Km. genannt, sowie an kernhaltigen roten Blutkörperchen. Schon bald wird es mehr blaß, weinhefefarben und, mit Ausnahme einer peripheren Zone, von Fettgewebe ersetzt. So entsteht b) das zellarme **Fettmark (gelbes Mark).** Das Fettgewebe ist schon physiologisch ein bedeutender Bestandteil des Marks und entwickelt sich aus den sternförmigen Bindegewebszellen, welche die Hauptmasse des embryonalen Km.s ausmachen. Später, nach der Geburt, sind es die bindegewebigen Reticulumzellen, welche durch Aufnahme von Fett in Fettzellen umgewandelt werden und das rote Km. mehr und mehr verdrängen. Zuweilen kann man auch von **gemischtem** Km. sprechen. — Etwa vom 15. Jahr an ist das Km. der großen Röhrenknochen im wesentlichen gelb. Nur in einigen kurzen, spongiösen und platten Knochen (Rumpfknochen, Schädel usw.) erhält sich dauernd rotes Km. Nach *Hedinger* wäre rotes Km., auch ohne daß eine besondere Krankheit vorläge, im Femur bei Erwachsenen recht häufig; *Schridde* hält hier aber erst eine mikroskopische Nachprüfung für geboten, denn rotes Km. kann sowohl nur hyperämisch als auch echtes Zellmark sein (s. unten). *Hallermann* bestätigte aber *Hedingers* Angabe.

Andere unterscheiden *weiches* (nicht durch spongiöse Knochenbälkchen zusammengehaltenes) und *spongiöses* Km. und je nach der Farbe: weiches rotes, weiches gelbes, spongiöses rotes, spongiöses gelbes Km. (vgl. *Helly* u. *Külbs*).

e) Im hohen Alter und bei chronischen Kachexien (vorzeitigem Marasmus) tritt **Gallertmark** auf, eine sulzige Umwandlung des Fettmarks mit etwas dunklerer, gelber Färbung. Interessante Histologie über Fettgewebsstrukturen bei *Orsós*. Die Färbung wird durch Pigmentzellen bedingt (*Ponfick*).

Neumann fand bei verhungerten Tieren stets Gallertmark, in dem das Fett verschwindet und die Zellen ihre ursprüngliche Reticularform wieder annehmen (vgl. *Jackson*); die neutrophilen Myelocyten prävalieren (*Roger* et *Josué*).

2. Umwandlung des Fettmarks in rotes Mark (Zellmark).

Das Fettmark in den Röhrenknochen wandelt sich unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen in rotes Km. (Zellmark, *Schur* u. *Löwy*) um, während gleichzeitig das rote Km. da, wo es dauernd ist, hyperplasiert. — Von den Epiphysen beginnend, kann schließlich die ganze Markröhre mit rotem Km. ausgefüllt sein.

Zunächst findet das statt bei *Oligämien*, essentiellen, sowie sekundären (s. bei Blut, S. 175ff.). Bei *perniciöser Anämie* kann das Km. *himbeergeleeartig* werden.

Das Km. bei perniciöser An. zeigt viele Vorstufen der Erythrocyten, bes. Megaloblasten, und ein Zurücktreten der granulierten Zellen zugunsten von Myeloblasten, die dann die Mehrzahl der Knochenmarkzellen bilden (Myeloblastisches Mark).

Experimentell hat man Umwandlung in rotes Km. nach *Aderlässen* und anderen experimentellen Anämien bei Tieren konstatiert. Junge, kernhaltige, rote Blutkörperchen treten dabei in größerer Zahl auf (Erythroblastisches Mark; meist tiefrot). Diese normoblastische Reaktion ist hierbei ein *regenerativer Vorgang*. Auch in Milz und Leber und in Lymphdrüsen werden Blutbildungsherde (s. S. 177) etabliert. (Lit. bei *von Domarus*.) — Vergleiche dagegen die *aplastische Anämie* (S. 178), wo die hämopoetischen Apparate diese Fähigkeit einbüßten, das Fettmark der Röhrenknochen nicht in rotes, blutbildendes umgewandelt wird; hier finden sich, ebenso wie in den Versuchen von *Blumenthal* u. *Morawitz*, die nach wiederholten Blutungen bei Tieren eine Erschöpfung des Knochenmarks eintreten sahen, im Knochenmark keine Erythroblasten und keine Granulocyten, sondern, wo Zellmark vorhanden ist, Vorherrschen von Myeloblasten. — [Experimentelle Zerstörung des Knochenmarks durch Röntgenstrahlen erzeugt hochgradige Leukopenie (vgl. *Heineke*)].

Auch bei verschiedenen *Infektionskrankheiten* (vgl. bei 4) tritt, wie *Ponfick* zuerst für Fälle von akuter Endocarditis zeigte, die rote Umwandlung des Km.s auf.

Es findet dabei eine starke Neubildung von Myelocyten statt, die auch in größerer Menge im Blut erscheinen (Myelocytisches Mark, graulich oder rot).

3. Das Mark der Leukämie (s. S. 183 u. ff., dort auch *Lit.*).

Das Mark beteiligt sich in der Regel bei beiden Formen der L., bei der lymphoiden und bei der myeloiden Form. (Bei der Pseudoleukämie, s. S. 189, kann es gleichfalls partizipieren.) Es kann zugleich mit Milz und Lymphdrüsen oder zugleich mit der Milz oder für sich allein oder hauptsächlich verändert sein.

Nach *E. Neumann* und *Askanazy* gäbe es keine Leukämie ohne Markveränderungen; doch kennt man auch Fälle, wo das *Km. unbeteiligt* ist. Interessanterweise kann das z. B. bei akuter myeloider Leukämie vorkommen (s. *Butterfield*, *Rehn*), woraus man auch erkennt, daß zum Zustandekommen einer *myeloiden* Leukämie keine primäre Km.-Veränderung zu bestehen braucht, daß also ‚myeloid' nicht gleichbedeutend mit ‚myelogen' ist.

Bei der **chronischen lymphatischen Leukämie** schwankt die Farbe des Marks zwischen dunkelrot (Himbeergeleefarbe), blaßrot oder grau. Die Konsistenz ist mitunter fester, so daß es als zusammenhängender Cylinder aus der Markhöhle herauszubringen ist. *Mikroskopisch* erkennt man ein, freilich recht atypisches, Reticulum, welches, Zelle an Zelle gedrängt, vorwiegend kleine Lymphocyten enthält. Wahrscheinlich als perivasculäre Zellinfiltrate beginnend und mitunter zunächst makroskopisch sichtbare Knötchen bildend, die nur lymphatische Zellen enthalten, breitet sich das lymphatische Infiltrat, in sich fest geschlossen, immer mehr auf Kosten des myeloiden Gewebes aus. *Bei der* **akuten lymphatischen Leukämie** finden sich im Km. diffuse oder herdförmige, lymphatische Einlagerungen, dichte Ansammlungen lymphoider Zellen. Das normale Km. tritt mehr und mehr zurück, doch können noch größere oder kleinere Reste myeloischen Gewebes (Myelocyten, vereinzelte Riesenzellen und auch Erythroblasten) von lymphatischen Zellmassen umschlossen werden. Meist entspricht das einem *roten* oder grauen, feuchten, glasigen, weichen Km. (*lymphadenoides Mark*, *E. Neumann*). (Die meisten Autoren sprechen von „lymphoider" Beschaffenheit des Markes. Doch

kann ein Reticulum, wie es der Begriff „lymphoid" voraussetzt, ganz fehlen und nach *Veszpremi* durch Fibrinnetze vorgetäuscht werden.)

Bei **myeloider Leukämie** sieht das Km. meist rot, bis braun, mitunter auch grau weiß oder grünlich (*pyoides Mark*, *E. Neumann*, allerdings nicht spezifisch für m. L., vgl. *Helly*) aus. Knötchen (s. oben) fehlen. Konsistenz meist weich, härter (bindegewebsreicher) bei bestehender Osteosklerose (s. S. 179) u. auch nach Benzol- und Strahlentherapie (s. S. 178). Reticulum sonst meist aufgelockert, zart. Mikroskopisch erscheinen unter den vielgestaltigen Zellen (Zellmark) vor allem die *Myeloblasten* und *Myelocyten vermehrt*, dann auch öfter die Knochenmarksriesenzellen. Außerdem sieht man verfettete, farblose Zellen, kernhaltige rote Blutkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen und, im Gegensatz zur lymphoiden Leukämie, viele *Charcot-Neumann*sche Kristalle (s. Fig. 150*b*). Viele Venen sind in ihrer Wand von myeloischen Zellen infiltriert (Quelle für Übertritt der Zellen ins Blut, vgl. S. 190). — Verhalten der *Gitterfasern* s. *Masugi*.

Das *myeloide* Km. gibt positive *Guajakreaktion* (*Brandenburg*, *E. Meyer*). Lymphocytenhaltiges Gewebe reagiert negativ, leukocytenhaltiges positiv. Das Blut, Km., ferner Abstriche der Leber, Milz, Lymphdrüsen geben bei myeloider Leukämie positive Reaktion. Sie enthalten ebenso wie die Eiterzellen ein Ferment (eine *Oxydase*), das vermöge seiner oxydativen Eigenschaften Guajakonsäure zu *Guajakblau* oxydiert, den Lymphocyten dagegen fehlt. *Oxydasenreaktion*, s. S. 181.

Ponfick wies zuerst hämorrhagische Herde (*Infarkte*) im Km. von Röhrenknochen nach, welche er den gleichen Veränderungen in der Milz (s. S. 216) an die Seite stellt.

4. Veränderungen des Marks bei Infektionskrankheiten.

Das Knochenmark ist vermöge seiner Gefäßeinrichtung (s. S. 265) zur Aufnahme von Infektionserregern *sehr* geeignet.

Man hat experimentell gezeigt, daß ins Blut injicierte unlösliche *Farbstoffpartikel* (*v. Recklinghausen*) und ebenso auch injicierte *Bakterien* zum Teil in Markzellen zurückgehalten werden (unter auffallender Vermehrung der Riesenzellen). Vgl. über Phagocytose auch S. 264. — Bei der sog. primären *Osteomyelitis* werden irgendwo in den Körper eingedrungene Eitererreger, bei der *Miliartbk. des Marks* (die eine universelle und eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose sein kann) und bei Bildung *käsiger tub. Markknoten* werden Tbb. im Km. retiniert. Näheres bei Knochen! — Bei der Lymphogranulomatose (s. S. 250) können Knötchen im Km. auftreten (vgl. auch *Eug. Fraenkel*).

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Pocken usw.) wird das Mark zum Teil rot (*Orth*, *Litten*, *Ponfick*).

Eug. Fraenkel konnte bei *Typhus* stets *die spezifischen Erreger* im roten Km. der Wirbel und Rippen in großer Menge nachweisen; dabei treten als besondere Veränderungen *Herdchen* von Fibrinnetzen auf, innerhalb deren das Km. infolge einer Giftwirkung der Typhusbacillen der Nekrose anheimfällt; andere nekrotische Herdchen sind ohne Fibrin. Typhusbacillen fehlen in der Regel in den Herdchen (s. auch *Hartwich* u. *Askanazy*, Lit.). (Vgl. unten Variola.) Eine numerische Kongruenz von Bakterien im Blut und im Km. besteht hier nicht, vielmehr ist die Zahl der im Km. nachweisbaren Bakterien größer, und sie sind hier selbst züchtbar, wenn sie im Blut (und in der Galle) fehlen. — Bei *Pneumokokken*- und bei *Streptokokken*erkrankungen (besonders bei *Erysipel*, aber auch bei *Scharlach*) gelang *Fraenkel* der Nachweis der Bakterien und lokaler Herderkrankungen gleichfalls sehr oft. Auch bei den verschiedensten *lokalen infektiösen Erkrankungen* (Peritonitis, Bronchitis, Otitis media, ulceröser Lungentuberkulose, Furunkel, Phlegmone, Osteomyelitis acuta) können sich, wie es scheint, am häufigsten *Staphylokokken* und Streptokokken im Km. ansiedeln. In allen genannten Fällen kann der Import der Bakterien in das Km. frühzeitig eintreten, und die Bakterien können — bes. bei Typhus — auch noch nach Ablauf des lokalen Prozesses im Km. verweilen (vgl. *Wolownik*, *J. Koch*).

Ponfick hat ferner bei verschiedenen Infektionskrankheiten (abdominalem und exanthematischem Typhus, Intermittens u. a.) Verfettung kleiner Arterien und Capillaren im Km. nachgewiesen. — Bei *Febris recurrens* finden sich in der Adventitia so reichlich Fettkörnchenzellen, daß sich besonders im Bereich des Km.s der Diaphysen die Arterien als kreideweiße, verzweigte Linien scharf abheben. Auch finden sich *Herde* von feinkörnig zerfallenem, fettigem Km. (medulläre Erweichungsherde).

Bei *Malaria* wird Pigment (s. S. 194) in Zellen des Km.s abgeladen, während sich das Km. meist gleichzeitig rot umwandelt (*Browicz*); bei sehr starker Pigmentablagerung kann das Km. aber selbst schokoladenbraun bis schwarz werden (*Photakis*).

Bei den obengenannten Infektionskrankheiten ist im Mark ferner der Befund zahlreicher *blutkörperchen- und pigmenthaltiger* (eisenhaltiger) *Zellen* hervorzuheben, den *Ponfick* ebenso in der Milzpulpa feststellte.

Bei *Variola* hat *Chiari* multiple, bis halberbsengroße, zellige Markherde beobachtet, welche später zentral nekrotisierten (*Osteomyelitis variolosa*). (Eine ähnliche spezifisch variöse Affektion beschrieb *Chiari* im Hoden — s. dort — bei Variola.)

Verhalten des Marks bei *Erkrankungen des Kindesalters* s. bei *Lossen*.

Lymphogranulomatose des Km.s s. bei Knochen.

5. Ablagerung farbloser organischer Stoffe.

1. *Amyloidose*. In seltenen Fällen kommen lokale Anhäufungen von A., sog. Amyloidtumoren des Km.s vor (s. Lit. bei Knochen). 2. Beim *Morbus Gaucher* (s. S. 218) wurde die Beteiligung des Km.s, speziell auch die ossuäre Form des M. G. erwähnt (s. auch bei Knochen über das bunte Aussehen der G.-Substanz-Infiltrate). 3. Bei der *Niemann-Pickschen Krankheit* (s. S. 220) sowie 4. bei der *diabetischen Lipoidzellenhyperplasie* der Milz und der *experimentellen Cholesterin*verfütterung (s. S. 220) kommt es zur Beteiligung des Km.s.

6. Geschwülste des Knochenmarks.

Über die *spezifischen Knochenmarksgeschwülste*, die **Myelome**, s. bei Knochen. Dort s. auch Angaben über *primäre Sarcome* und über *sekundäre*, nur auf dem Blutweg eingeschleppte Sarcome und Carcinome des Km.s. Doch möge hier schon betont werden, daß das Km. (im Gegensatz zur Milz) der Ansiedlung und dem Wachstum eingeschleppter Tumorzellen sehr günstig ist, wobei die verschleppten Zellen von Geschwülsten bestimmter Organe offenbar noch eine *besondere Affinität zum Km.* besitzen; s. vor allem Carcinome von Magen, Schilddrüse, Prostata, Mamma, aber auch Sarcome, so der Schilddrüse (s. Erklärung zu Fig. 210), und besonders auch maligne Nierentumoren (bes. Hypernephrome) u. a.

III. Respirationsorgane.

A. Nase (N.).

Anatomie. An der *äußeren Nase* unterscheidet man: Basis, Radix, Dorsum und Apex nasi. Man unterscheidet an der *Nasenschleimhaut* a) Regio *olfactoria*, b) Regio *respiratoria*, c) Regio *vestibularis*; letztere entspricht dem beweglichen, mit dem Septum mobile versehenen untersten Teil der N. und trägt geschichtetes Plattenepithel, besitzt Talgdrüsen und die Haarbälge (nicht selten Sitz kleiner Furunkel) der Vibrissae (Nasenhaare, ohne Arrectores pil.). a) Nimmt die oberen Teile der Nasenhöhle ein, enthält die Verzweigungen des Nervus olfactorius und ist Sitz des Geruchsorgans resp. der Endapparate des N. olfactorius. b) Der Hauptteil sowie die *Nebenhöhlen* der N. tragen auf der Schleimhaut geschichtetes Cylinder-(Flimmer-)Epithel (wie Larynx und Trachea), mit zum Teil Schleim secernierenden Becherzellen. Das Epithel sitzt auf einer Basalmembran. (Recht häufig kommt ein ausgedehnter Ersatz [Metaplasie oder Heteroplasie] des Cylinderepithels durch Plattenepithel vor, *Schönemann*.) Die Mucosa darunter enthält lymphoides Gewebe, oft in mächtiger Anhäufung. In den oberen Teilen der Mucosa liegt ein Capillarnetz, in den übrigen sind stark entwickelte venöse Plexus, welche an den *unteren Muscheln* unter Hinzutritt von glatten Muskelbündeln förmliche Schwellkörper bilden. In der Submucosa sind reichliche acinöse *Drüsen*, deren Gänge durch die Mucosa an die Oberfläche treten. — Die *Lymphgefäße*, an den Choanen zu größeren Stämmen zusammenfließend, führen die Lymphe zu den tiefen *Cervicaldrüsen* und stehen auf dem Wege der perineuralen Lymphscheiden des Olfactorius *mit den subarachnoidealen Lymphräumen in Verbindung* (*Key* u. *Retzius*, *Flatau*). Diese Beziehung ist wichtig, da Entzündungserreger auf diesem Wege vordringen können. (Über Lymphgefäße s. auch *Zwillinger*.) — *Sektionstechnik* der Luftwege s. *R. Beneke*.

I. Mißbildungen.

Ein Teil derselben hängt mit *Mißbildungen des Gehirns* (s. dort) zusammen, andere begleiten Spaltbildungen des Gesichtsskeletts. Fehlen, rüsselförmige Mißstaltung der Nase (bei Cyklopie) sind selten. Gelegentlich sieht man ein- oder doppelseitigen Verschluß der Choanen, Fehlen des Septums, Fehlen einer Muschel. Häufiger ist Stenose einer Nasenhälfte infolge von *Schiefstand des Septum narium* (oft von chronischem Schnupfen begleitet). [Ausführliche Darstellung der Mißbildungen und *Lit.* bei *W. Berblinger*.]

II. Circulationsstörungen.

Wegen des Reichtums an Gefäßen, besonders an Venen, treten Circulationsstörungen in der Nasenschleimhaut außerordentlich häufig auf, sowohl *congestive* Hyperämie auf irgendeinen Reiz hin, als auch *venöse Hyperämie*, Stauung (bei Herz-, Lungenfehlern usw.).

Nasenbluten (*Epistaxis*) entsteht auf sehr verschiedene Art: [*traumatisch* nach Schlag auf die Nase); im Anschluß an *congestive Hyperämie*; bei chronischem

Nasenkatarrh; infolge von gefäßreichen *Geschwülsten* (siehe Polypen); als Folge *venöser Stauung* (bei Herzfehlern); bei schweren *Infektionskrankheiten* (bes. Typhus); ferner *habituell* bei konstitutionellen Verhältnissen (Anämie, Chlorose). Bei *hämorrhagischer Diathese* wie sie u. a. bei Bluterkrankheit (Hämophilie), Skorbut und Leukämie auftritt, sind die Blutungen oft *bedrohlich*. Das Blut stammt meist *aus Venen*. *Sitz der Blutung* ist vorwiegend der vordere Teil der Nasenhöhle.

Bei *Typhus abdominalis* kommen in seltenen Fällen (meist in der 4. Woche) Ulcera an der unteren Muschel vor, welche profuse, selbst *tödliche* Blutungen durch Gefäßarrosion bewirken können.

Forensisch wichtig sind Blutungen in der Nasenschleimhaut *beim Erstickungstod Neugeborener*.

III. Entzündungen.

(Lit. bei *H. G. Runge*, Die entzündl. Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Handb. *Henke-Lubarsch* III 1. 1928.)

1. Der akute einfache Katarrh, Coryza, Rhinitis, Schnupfen.

Von dieser häufigen Erkrankung rührt die Bezeichnung „Katarrh" überhaupt her (καταῤῥέω, laufe herab).

Der Prozeß beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, oft auch benachbarter Schleimhäute, so der Conjunctiva (I. Stadium). Dann tritt Exsudation ein (II. Stadium); diese ist teils serös, teils schleimig. Mehr und mehr treten dabei desquamierte Epithelzellen und Leukocyten auf. Die anfangs dünne Flüssigkeit wird später zäh, schleimig.

Die durch salzsaures Ammoniak bedingte Ätzwirkung des Sekretes bewirkt Schwellung der Nasenlöcher und Oberlippe und bisweilen *Erosionen*, die sich mit *Borken* bedecken.

Ätiologisch kommen in Betracht die verschiedenartigsten *mechanischen* (bes. Staub), *thermischen* (Erkältung vgl. *Schade*, der reine und die viel häufigeren infektiösen Erkältungskatarrhe unterscheidet), *chemischen Reize* (bes. Dämpfe: Ammoniak, Salpetersäure, Jod, Osmiumsäure), ferner *infektiöse Ursachen*; letztere machen sich so geltend, daß die Nasenschleimhaut bei Infektionskrankheiten *primär* oder *sekundär* beteiligt wird; zu nennen sind: Influenza, Masern, Scharlach, Erysipel, Pocken, Typhus exanthematicus. — Vom *Heuschnupfen* (*Catarrhus aestivus*, *Heufieber*) ist es lange bekannt, daß er bei dazu *disponierten* Menschen dadurch hervorgerufen wird, daß feine Partikelchen, die Pollenkörner, die von blühenden Gramineen stammen, durch die Luft auf die empfindliche Schleimhaut der Nase, Conjunctiva und Bronchien gelangen (ältere Lit. bei *Wolff-Eisner*). *Dunbar* erkannte dann als das wirksame Agens eiweißartige, in den Pollen (Stärkestäbchen) enthaltene, leicht lösliche Körper.*) — In der *normalen Nasenhöhle* finden sich eine Anzahl der bekannten *pathogenen* **Bakterien** (Streptococcus pyog., Staphyloc. pyog., Pneumococcus, Pneumobacillus u. a., Lit. bei *Haslauer*), die, wenn auch für gewöhnlich lokal ungefährlich, doch dann eine pathogene Bedeutung erlangen können, wenn die Schleimhaut durch einen Reiz (mechanischer, chemischer, thermischer Art) in ihren Circulations- und Sekretionsverhältnissen alteriert wird. In diesem Sinne erklärt sich auch die *Erkältung*

*) Diesen Pollenproteinen gegenüber besteht bei den an Heuschnupfen (eventuell auch an Heuasthma) Leidenden *Überempfindlichkeit* (= *Anaphylaxie*, ein der Immunität konträrer Zustand), die aber nur Glied einer besonderen konstitutionellen Disposition, einer gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems ist. Die *Anaphylaxie* besteht oft vielen Substanzen gegenüber (vgl. bei Bronchialasthma, S. 310), kann aber auch streng spezifisch für Pollen selbst einer bestimmten Pflanze sein (darauf beruht die sensibilisierende Behandlung mit Pollenextrakt!). Näheres bei *Eskuchen*, Lit. u. Übersicht über die Theorie der Überempfindlichkeitskrankheiten bei *Adelsberger*, Lit. Allgemeines über *Allergie* und *Anaphylaxie* bei *R. Doerr*.

als allbekanntes ätiologisches Moment der Coryza. *Kruse* erblickt mindestens bei einer Form von Schnupfen und Husten die Erreger in *Aphanozoen*, d. i. in unsichtbaren, filtrierbaren Keimen (s. auch *Foster, Olitzky* und *Mac Cartney*, u. über Aphanozoen s. *M. Fischer*). — Über Beziehung der Nasenhöhlen-Bakterien zu entzündlichen Prozessen der Lungen vgl. dort.

2. Eitriger Katarrh. (Blennorrhoe der Nase.)

Eitriger Nasenkatarrh besteht meist in einer oberflächlichen Absonderung von Eiter, seltener geht er mit Infiltration der Schleimhaut selbst einher. Das Sekret kann profus und übelriechend werden.

Tiefgreifende Infiltration und Vereiterung des mucösen Gewebes heißt *Phlegmone*.

Ätiologie. Der eitrige Katarrh kann durch primäre und sekundäre *Infektionen* verschiedenster Art hervorgerufen werden; *primär* durch Infektion mit gewöhnlichen Eitererregern (Staphylo-, Streptokokken), aber auch z. B. durch Tripperinfektion (auch z. B. bei Neugeborenen durch das Vaginalsekret intra partum, *Framm*), Fremdkörper, seltener durch Rotzinfektion. *Sekundär* kann er sich bei Masern, Scharlach, Pocken, genuiner Rachendiphtherie, Rotz entwickeln oder sich an operative Eingriffe, z. B. Brennen oder Ätzen anschließen (vgl. die obigen Angaben über Bakterien der Nase).

Wegen der S. 269 erwähnten *Lymphgefäßverbindung mit der Gehirnoberfläche* bergen eitrige Nasenkatarrhe eine große Gefahr in sich. In manchen Fällen von a priori nicht klarer *Meningitis* findet man eine versteckte eitrige Rhinitis. *Verf.* sah Fälle, wo sich sowohl an verjauchende Polypen, wie an „Ausreißung" von Nasenpolypen eitrige Meningitis anschloß. (In solchen Fällen muß man auch an die Möglichkeit denken, daß eine Meningocele oder Encephalocele besteht; Bruchpforte: abnorme Öffnung in der Lamina cribrosa, *Safranek*.)

3. Pseudomembranöse (fibrinöse und diphtherische) Entzündung.

Sie kommt sekundär bei echter Rachendiphtherie, Scharlach, Erysipel und anderen Infektionskrankheiten vor, kann aber auch primär sein.

Die *primäre* Form echter Nasendiphtherie (*Löffler*sche Bacillen) ist bei Säuglingen und Neugeborenen nicht selten. Verlauf meist leicht. Oft ist nur eine Nasenhälfte betroffen (*Ochsenius, Landé, Esch*).

Im Anschluß an schwere Rachendiphtherie kann die Schleimhaut der ganzen Nase von Pseudomembranen wie von einem *dicken Fell* bedeckt sein, das sich zuweilen in Form eines *zusammenhängenden Abgusses* abziehen läßt, worauf die hoch gerötete, oft von Blutungen durchsetzte Schleimhaut zutage tritt. Die Mucosa kann auch teilweise zu einer mißfarbenen, grünlichen, nekrotischen Masse zerfallen.

4. Chronische Rhinitis.

α) **Rhinitis hypertrophica.** Mucosa und Submucosa sind verdickt, zuerst infolge zelliger Infiltration, später auch durch Bindegewebsbildung. Zuweilen besteht reichliche eitrige Sekretion. Oft sind nur einzelne Abschnitte der Schleimhaut (untere oder mittlere Muschel) betroffen und *polypenartig* verdickt. Das Oberflächenepithel kann zu Plattenepithel metaplasiert sein.

β) **Rhinitis atrophicans simplex und foetida.** Diese ist charakterisiert durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut, Umwandlung in ein zellarmes Fasergewebe, in welchem besonders auch die *Drüsen* größtenteils geschwunden sind (*Eug. Fraenkel*). Die atrophische Form entwickelt sich primär oder aus der hypertrophischen, indem sich das weiche, zellreiche Gewebe hierbei in schrumpfendes Bindegewebe umwandelt. Durch Atrophie der knöchernen Wände weiten sich die Nasenhöhlen aus.

Die *Rhinitis atrophicans foetida* oder *Ozaena vera s. simplex* (Stinknase, ὄζειν, stinken), ist durch Bildung eines süßlich-faulig stinkenden Sekretes ausgezeichnet, das auf der blassen, sehnenartigen, dünnen Schleimhaut leicht zu fest anhaftenden, grau

grünen *Borken* eintrocknet; das *Flimmerepithel metaplasiert* wohl stets, wenn auch nicht überall, *zu geschichtetem Plattenepithel*, das verhornen kann.

Der charakteristische, penetrante Foetor entsteht hier dadurch, daß die spärlichen normal funktionierenden Teile der Drüsen nicht imstande sind, das an sich geruchlose Sekret vor fauliger Zersetzung zu bewahren (*E. Fraenkel, Schönemann*). (Faulige Sekrete können auch bei Kieferhöhleneiterung, sowie bei syphilitischen und tuberkulösen Ulcerationen, sowie bei nekrotisierenden Geschwülsten entstehen.) Ätiologisch ist die Oz. vera viel umstritten. (Vgl. *B. Fränkel, A. Alexander.*) Nach *Meissner* und *Siebenmann* handelt es sich um Coincidenz von Metaplasie der Nasenschleimhaut mit einer *weiten Nase* — einer Teilerscheinung der *Chamaeprosopie* (Breitgesichtigkeit) — die eine Verlangsamung des Luftstromes, Sekretstagnation und das Eintrocknen zu faulenden Borken bewirke. Doch ist der Nachdruck wohl in erster Linie auf den erwähnten, zu Atrophie führenden Entzündungsprozeß und hauptsächlich auf den *Drüsenschwund* zu legen, mit dem die Epithelmetaplasie durchaus nicht Hand in Hand geht. Andere legen den Schwerpunkt auf chron. Empyem nebst Caries der Siebbeinzellen (*Rundstroem*) oder anderer Nebenhöhlen (*Amersbach*), wieder andere auf congenitale Lues (*Frese*) oder auf lymphatische Diathese (*Caldera*) oder auf vorausgegangene Entzündung, konstitutionelle Dyskrasie, physiologische Altersveränderungen (*Wright*). Nach *Sarén* (Lit.) wäre die Oz. eine *Atrophie degenerativer Art*, keine Ernährungsatrophie, in deren Entwicklung sich vor allem in dem Schwellgewebe, Gefäßschädigungen an Capillaren und Venen einstellen, die zwar die Atrophie fördern, aber keine primäre Rolle spielen. — Die sog. *Ozaenabacillen* (*Abel*) bewohnen auch gesunde Nasen und sollen mit dem Pneumobacillus *Friedländer* identisch sein (*Fricke*); sie sind wohl *nicht* die Ursache der Ozaena und werden auch im Gewebe selbst nicht gefunden. Der *Perez*sche „Coccobacillus foetidus Ozaenae", früher nur von einzelnen Autoren als Erreger angesehen (*Hofer* u. a.), meist aber abgelehnt, rückt jetzt wieder mehr in den Vordergrund (*Shiga, Busson, Sakagami*). *Glasscheib* (Lit.) hält eine Avitaminose für das Primäre; eine Infektion tritt hinzu (*O. Beselin* hält Vigantol therapeutisch für wertvoll). S. auch *Lautenschläger*, Lit. und Übersichtsreferat von *E. Wertheim*.

Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase.

Einfache und eitrige Katarrhe können sich von der Nase auf die Nachbarhöhlen fortpflanzen. Häufig ist das beim akuten Katarrh der Fall, doch auch an chronischen Entzündungen der Nase nehmen die Nachbarhöhlen oft teil. Die Entzündung kann sich fortpflanzen a) auf *Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle* (Kopfschmerz), b) auf die *Oberkiefer-* (Highmors-) *Höhlen* (beiderseits durch das Loch unter der mittleren Muschel).

Ferner kann die Entzündung von der Nase auf den Pharynx und durch die Tuben auf das *Mittelohr* fortgeleitet werden (Schwerhörigkeit, Ohrensausen); eitrige Otitis media kann u. a. Meningitis nach sich ziehen.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten sind Entzündungen der Nebenhöhlen, weitaus am häufigsten der *Kieferhöhlen*, häufig; so z. B. bei *Scharlach*, vor allem aber bei *Influenza* (*Eug. Fraenkel*).

In den **Highmorshöhlen (Sinus maxillares)** wird die Entzündung leicht chronisch (während die ursächliche Entzündung in der Nase bereits wieder abgelaufen ist) und ist sehr oft doppelseitig (*Tonndorf*), oder es entsteht eine selbständige Entzündung in diesen Höhlen, z. B. nach Entzündung der Zahnwurzeln (s. bei Zähnen). Schon wegen der ungünstigen hohen Lagerung der in die Nase führenden Abflußöffnung (an der Spitze der dreiseitig pyramidalen Höhle) kann sich das Sekret schlecht entleeren, weshalb leicht Neigung zu Chronicität entsteht. Es kann durch Verlegung oder Verengerung des nach der Nasenhöhle führenden Loches, des Ostium maxillare (durch einen Polypen oder Schleimhautschwellung) zu Retention der Entzündungsprodukte kommen. So entstehen: **Hydrops des Antrum Highmori**, wenn sich serös-schleimiges Sekret ansammelt, wobei die Ansammlung sehr stark werden kann, **Empyem des Antrum Highmori**, wenn sich

Eiter ansammelt; das Empyem kann auch jauchig sein. Besonders bei Hydrops, aber auch bei Empyem kann die knöcherne starre Höhlen*wand* durch Druck *atrophisch* und ausgebuchtet, ja, selbst zur *Perforation* gebracht werden; doch ist das bei einfachem Empyem selten (häufiger, bes. an der vorderen Wand, bei Zahncysten und Tumoren). Der Durchbruch erfolgt an der vorderen Wand (Fossa canina), in die Nase oder in eine Zahnalveole (2. Prämolar), Wege, welche auch der Chirurg wählt, um dem Sekret Abfluß zu verschaffen. — Auch von der **Stirnhöhle** (die sich gelegentlich weit über die Orbita ausbreiten kann, vgl. *Witt*, Lit.) kann eventuell eine Perforation, meist nach der Nase, aber auch nach vorn (Stirnschwartenpflegmone) oder nach hinten erfolgen (vgl. *Gerber*, Lit. und *Onodi*). Fortschreitende *Osteomyelitis* des Stirnbeins mit folgender Basilarmeningitis ist selten (*Lemere*).

Bei chronischem, produktivem Katarrh können sich *polypöse Wucherungen* in dem Antrum bilden, oder es erfolgt *Metaplasie des Epithels* (Lit. bei *Sarén*) und es häufen sich desquamierte und zu einem *Grützbrei* zerfallene Plattenepithelien in großer Menge an.

Zuweilen füllen *blasige Polypen* solitär oder multipel ein Antrum aus. Kleine Tumoren dieser Art sind nach *P. Heymann* (Lit.) hier nicht selten, ebenso *Papillome* (*Sarén*).

Bei Hydrops und *Empyem der pneumatischen Nebenhöhlen* der Nase können *Traumen* (auch stumpfen) des Schädels gelegentlich zur Mobilisierung latenter Entzündungsprozesse und Propagation von Eitererregern auf die Hirnhäute und zu *Meningitis* Anlaß geben. Seltener schließt sich unter diesen Umständen z. B. an latente Keilbeinhöhlenentzündung eine akute Osteomyelitis des Keil- und Hinterhauptbeins an (s. *O. Leuch*, Lit.). Wahrscheinlich eröffnen hier kleine Fissuren den Bakterien den Weg (vgl. auch unten). — Aber auch spontan kann eine, dann meist durch eine Periostitis vermittelte *Meningitis* oder ein *Hirnabsceß* oder eine *Thrombophlebitis* der Hirnsinus (besonders nach Keilbeinhöhlenempyem) sich an Empyem der Nebenhöhlen anschließen (Beispiele s. bei Gehirn).

Nebenhöhleneiterungen können ferner auch eine *Orbitalphlegmone* (Entzündung des orbitalen Zellgewebes) hervorrufen. *Verf.* sah in Basel einen Fall bei einem jungen Mädchen, wo ein Nasenpolyp ein Empyem der Stirnhöhle und Siebbeinzellen nach sich gezogen hatte, an das sich eine Orbitalphlegmone, Thrombophlebitis der basalen Hirnsinus (bis herab in die Jugulares) und *Meningitis* anschlossen. Auch bei Scharlach kommt diese Komplikation vor (vgl. *Preysing*). — Orbitalphlegmone *dentalen* Ursprungs s. bei Mundhöhle.

Sehnervenerkrankungen (am häufigsten Neuritis axialis) bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase s. *de Kleijn*.

Wird bei Schädelbasisfrakturen eine der pneumatischen Höhlen eröffnet, so können von hier aus Entzündungserreger, die meist latent darin vorhanden sind, in die Hirnhäute gelangen und aktiv werden. Eitrige Meningitis kann auch nach indirekter Basisfraktur bei Kopfschüssen, so nach isolierter Fissur der Lamina cribrosa des Siebbeins entstehen (*v. Hansemann*; vgl. auch *Kanzow*).

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose (Tbk.). Sie begegnet uns in verschiedenen Formen.

a) Als **skrofulöse Rhinitis.** Man findet die Schleimhaut zellig infiltriert, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt (Ozaena scrofulosa) und oft oberflächlich ulceriert. Gelegentlich sind auch die tieferen Teile betroffen, und es kann sogar zu Perichondritis, Periostitis und Perforationen (am Septum und an den Muscheln) kommen. Das Sekret kann gelegentlich Tuberkelbacillen enthalten.

b) **Echte Tuberkelbildung**; seltener. *Disseminierte Knötchen* sieht man gelegentlich bei Miliartbk. *Größeren Tuberkelnestern*, die in *Geschwüre* übergehen, begegnet man bei sekundärer Infektion, die von Erkrankungen der Luftwege ausgeht. — Fungöse oder polypöse *Tumoren*, aus tub. Granulationsgewebe (mit Riesenzellen und

Bacillen) bestehend, sollen nach klinischen Angaben öfter primär, *isoliert* vorkommen; auch *Verf.* erhielt solche Präparate zur Untersuchung. Nach *Ghon* und *Terplan* dürfte es sich aber dabei nicht um isolierte Nasentbk. handeln, sondern um den Teil eines, wenn auch selten vorkommenden sog. primären Komplexes (mit Halslymphdrüseninfektion). Rapid fortschreitende Geschwüre können die knorpeligen und knöchernen Teile angreifen.

Als *Fibrotuberkulome* werden *Fibrome* bezeichnet, die von Tuberkeln durchsetzt sind. Durch Größe, Ulceration, Blutung beim Berühren können sie maligne Tumoren vortäuschen. Einen vom *Verf.* histolog. untersuchten Fall dieser Art (hühnereigroß, im mittleren Nasengang bei 49jähr. Frau) beschrieb *Tonndorf*.

c) **Lupus**, von der äußeren Haut aus auf die Nasenschleimhaut übergreifend oder häufiger umgekehrt. Man sieht Infiltrate der Schleimhaut. Bevorzugt werden der vordere Teil des Septums oder die untere Muschel, auf denen mit verdicktem Epithel bedeckte, körnig-warzige Exkreszenzen sitzen; dieselben können konfluieren, zerfallen und mit tiefer Narbenbildung ausheilen.

In den Narben frisch aufschießende Knötchen sind besonders charakteristisch. Der Lupus bevorzugt das jugendliche Alter und weibliche Geschlecht.

Eine eigenartige Affektion ist das fast nur bei Tuberkulösen zuweilen beobachtete *Ulcus perforans* septi cartilaginei (*Voltolini**), ein Geschwür im vorderen Teil der Nasenscheidewand, welches hier zu Perforation führt. Nach *Hajek* soll der Prozeß mit einer wahrscheinlich durch ein Trauma (Nasenbohren) veranlaßten Hämorrhagie in die Mucosa beginnen. Die Gewebsläsion ermöglicht die Inoculation von Bakterien der Nase (man fand ordinäre Eitererreger), und diese führen Nekrose und Ulceration herbei. Nach anderen ist die Affektion tuberkulös; Tbb. würden wahrscheinlich direkt mit dem Finger inokuliert (*Körner*; *Plaut* lehnt diese Theorie ab).

2. Syphilis. Die Syphilis manifestiert sich hier in verschiedener Art:

a) Selten sind *Primäraffekte* an der Nase und enorm selten im Innern (Vestibulum).

b) Lues, besonders auch die *kongenitale*, kann zu eitriger oder einfacher *chronischer Rhinitis*, sowie zu atrophierender Rhinitis mit Ozaena führen.

c) Es entsteht eine syphilitische Schleimhautinfiltration in Form flacher oder wulstiger **Papeln**, welche mitunter *luxurierend* den Nasenraum einengen oder zu **Geschwüren** zerfallen.

Diese Ulcera breiten sich, wenn auch selten, in der Fläche und in der Tiefe aus, gehen auf Periost oder Perichondrium über und rufen tiefgehende Zerstörungen hervor, indem sie den Knochen und Knorpel bloßlegen und zur Nekrose mit Perforation oder Ausstoßung bringen.

d) Meist in den Spätstadien der Lues treten **Gummen** in der Mucosa oder im Periost und Perichondrium auf, welche durch geschwürigen Zerfall die Schleimhaut sowie das Nasenskelett ausgiebig zerstören können.

Lochförmige Perforation des Septum cartilagineum macht keine Erscheinungen. Ist das *Septum ganz zerstört*, so bilden beide Nasenlöcher *ein* Loch, auf das die Nasenspitze herabhängt. — Bei Zerstörung der *Knochen* entsteht, wenn die perpendiculäre Siebbeinplatte oder die Nasenbeine zerstört sind, und besonders dadurch, daß bei der Ausheilung narbige Schrumpfung eintritt, ein sattelförmiges Einsinken des Nasenrückens (*Sattelnase*). In schweren Fällen können die knorpeligen

---

*) Beiläufig sei hier die typische *Septumperforation* erwähnt, die sich an ‚Chromgeschwüre' anschließen kann, welche sich in *Chromfabriken* sehr häufig, fast schmerzlos, bei Arbeitern einstellen, die nicht genügend durch Respiratoren geschützt sind. Man führt diese Gewerbekrankheit auf eine lokale Ätzwirkung von Kaliumchromatpartikelchen zurück. Zugleich kommen *Hautgeschwüre* (an den Händen) vor. (Lit. bei *Bamberger*, *Lehmann*, *Dewirtz*.) — Perforation der knorpeligen Nasenscheidewand bei *Cocainschnupfern* s. *Natanson* u. *Lipskeroff*, *Bouricini*.

Teile mit der Nasenspitze tubusartig über die knöchernen geschoben sein, oder die ganze häutige Nase sinkt in die Apertura pyriformis. — In schwersten Fällen wird der größte Teil des Nasenoberkieferskeletts zerstört, so daß man fast eine Faust in die von oft unversehrten Weichteilen bedeckte Vertiefung legen kann. Eine durch *Gaumenperforation* veranlaßte abnorme Verbindung von Nase und Mundhöhle bedingt *näselnde Sprache*. — Die *Ausstoßung* der nekrotischen Knochen- und Knorpelstücke geschieht meist unter nur geringen Beschwerden. Bei der *Heilung* des ulcerösen Prozesses kann die starke narbige Retraktion schwere äußere Deformitäten bewirken und besonders auch im Naseninnern zu Verwachsungen (meist zwischen Septum und Concha), Stenosen und Obliterationen führen.

3. **Rotz (Malleus, Wurm,** französ. Morve). Er entsteht durch Übertragung des Sekretes rotziger Tiere (Pferde, Esel, Maulesel).*) Es bilden sich entweder diffuse *Infiltrate* (selten) oder Knötchen, die aus dicht gedrängten epitheloiden Zellen und Leukocyten bestehen, welch letztere bald im Centrum die Oberhand bekommen, wodurch die Knötchen dann im Innern nekrotisch-eitrig zerfallen, schmelzen (Vorherrschen von nekrotischem Gewebe mit Zell- und Kerntrümmern), zu Pusteln werden oder aufbrechen und kraterförmige Ulcera hervorrufen. Indem sich in der Peripherie neue *Knötchen* bilden, die dann auch zerfallen, können benachbarte Geschwüre konfluieren und eine sehr unregelmäßige Gestalt erhalten. Daneben besteht ein eitriger, oft hämorrhagischer Katarrh. Die *Ulcera*, mit gelbem, speckigem Grund, oft schüsselförmig, können tuberkulösen makroskopisch sehr ähnlich sehen**) und Knorpel und Knochen angreifen. Kommt es zur Heilung, die oft nur partiell ist, während an anderen Stellen der Prozeß fortschreitet (Ähnlichkeit mit Lupus), so bilden sich starke, strahlige, erhabene, wie aufgelegte Narben (Ähnlichkeit mit Lues).

Die unbeweglichen Rotzbacillen (*Löffler* und *Schütz*, 1882) sind den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, aber etwas größer und dicker (s. Tafel I, Anhang). Sie sind Gram-negativ. (Färbung nach *Kühne*.) Sie finden sich nicht immer reichlich; besonders bei dem chronischen Rotz ist der parasitäre Nachweis oft nur durch *Übertragung auf geeignete Versuchstiere* zu erbringen. (Nach *Straus* intraperitoneale Impfung beim männl. Meerschweinchen oberhalb der Harnblase — nach 2 Tagen beginnt eine, bis zum Tod zunehmende Schwellung der Hoden: Beginn mit Eiterung in die Tunica vaginalis, dann entstehen Knötchen in der Serosa und im Hoden selbst; Tod in circa 2 Wochen; Knötchen in den verschiedenen Organen, Lungen, Leber, Nieren.) Auch Feldmäuse sind zum Versuch geeignet. Bacillen aus dem Hodeneiter zu färben und zu kultivieren. (Lit. bei *Wladimiroff*, *v. Baumgarten*.)

Die akute Rotzinfektion beim *Pferd* verläuft meist in 1—3 Wochen. Die dabei in der Haut in Form aneinandergereihter Knoten auftretenden Beulen und Geschwüre haben zur Bezeichnung „*Wurm*" (französisch Farcin) Anlaß gegeben. Unter Beteiligung der Kieferdrüsen, des Kehlkopfs, Auftreten von Metastasen in Leber, Milz, Nieren usw. und unter Fieber und Kräfteverfall gehen die Tiere zugrunde. — Der chronische Rotz kann jahrelang dauern, und führt in der Regel zum Tode, sei es durch Kachexie, sei es durch eine plötzliche Exacerbation. (Vgl. u. a. *Delbet* u. *Cherassu*, Lit.).

*) Eingangspforten sind wunde Stellen der Haut oder Schleimhäute; auch der Fütterungsweg kommt in Betracht (Gefahr durch Fressen von Stroh und Heu, die durch den bacillenhaltigen *Urin* besudelt wurden, sowie der Benutzung von Trinkeimern, in welche *Nasenausfluß* gelangte; vgl. *Bonome*). Bei den genannten Tieren kann die Nase die Infektionspforte sein; häufiger entsteht Nasenrotz aber sekundär, hämatogen.

**) In *chronischen* Fällen von Rotz sind die epitheloiden Zellen reichlicher; man kann daher das spezifische Rotzknötchen mit *v. Baumgarten* als eine Art *Mittelding zwischen Tuberkel und Absceß* bezeichnen.

Der *Verlauf* der tödlichen Rotzinfektion (Rotzpyämie) beim *Menschen* ist entweder *akut* in 2—4 Wochen — man findet metastatische Abscesse in inneren Organen (Lungen, Milz), auch in Knochen und Gelenken und mit besonderer Vorliebe in den *Muskeln*, ferner eitrig-pustulöse Exantheme der Haut (vgl. *Habalek* u. *Goldschmied*, Lit.) — oder mehr *chronisch* (dem der Pferde sehr ähnlich), wobei die Nasenaffektion oft zurücktritt, Hautulcera, zum Teil mit Narbenbildung, tiefliegende, beulenartige Geschwülste entstehen und Gelenkschmerzen (vgl. *Schwarz*) anfänglich das Krankheitsbild beherrschen und eine Polyarthritis vortäuschen können. Sehr selten wird Heilung beobachtet. Die klinische Diagnose ist sehr schwierig (*Luick*, *Stein*).

In einem vom *Verf.* sezierten Fall trat der Tod nach 6 Wochen an fortgeleiteter eitriger Meningitis ein. Es handelte sich um die Magd eines Tierarztes, welche die bei der Sektion eines rotzigen Pferdes beschmutzten Beinkleider ihres Herrn gereinigt hatte. Es fanden sich hier u. a. auch Rotzherde in den Lungen.

4. Lepra kann ebenfalls knotige, zu ulcerösem Zerfall neigende Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut erzeugen. Nach *Sticker* wäre die Nase die Haupteingangspforte und das lepröse Geschwür, das massenhaft Bacillen nach außen abgibt, das erste Symptom der Lepra und die Hauptinfektionsquelle (vgl. auch *Schaeffer*). *Glück* konnte das aber nicht vollkommen bestätigen, und auch *Gerber* und *Babes* teilen diese Auffassung nicht. *Field* dagegen fand Ulcera in der Nase in 85% bei tuberöser und gemischter Lepra und erblickt die Quelle der Infektion im Nasensekret. Nach *Kitasato* weisen anscheinend gesunde Frauen Lepröser vielfach Leprabacillen im Nasenschleim auf und spielen dadurch vielleicht die Rolle von ‚Bacillenträgern'. Sicher ist die Untersuchung des Nasensekrets für die Diagnose Lepra von höchstem Wert (vgl. bei *Ihara* Angaben aus der japanischen Lit. mit 100% positivem Befund bei tuberöser Lepra). — Im weiteren Verlauf sind Septumperforation und auch Zusammensinken, Einfallen der Nase nicht selten.

5. Rhinosklerom. Bei dieser, durch den Rhinosklerombacillus (*v. Frisch*, 1882) hervorgerufenen Affektion kommt es zu starren Infiltraten, welche am Nasenloch oder in der Schleimhaut zunächst ohne jede Schwellung beginnen, auf Nasenflügel, Mundöffnung und noch weiter abwärts sich ausbreiten und in jahre-, selbst dezennienlangem, schmerzlosem Verlauf, *ohne zu exulcerieren*, zuweilen gelappte Geschwülste bilden, oder aber in derbe, narbige Schrumpfung (Ausheilung) übergehen, wodurch die Nasenlöcher und die Mundöffnung, erstere mitunter auf das äußerste, verengt werden können. — Rh. ist in Österreich relativ häufig; selten kommt es u. a. auch in Italien, Rußland, Walliser Schweiz (Lit. bei *von Schultheß*, *Nager*) vor, in Deutschland häufiger nur in Ostpreußen und Schlesien; *Verf.* untersuchte einen Fall aus Cassel.

Mikroskopisch sieht man zwischen dichten, verschieden großen Rundzellen, nach *Schridde wesentlich Plasmazellen*, schon bei schwacher Vergrößerung und (an Zahl sehr wechselnd) bei jeder Färbung größere, sog. *Mikulicz*sche Zellen, helle, große Zellen von wabigem Bau. Sie enthalten häufig *Bacillen in großer Zahl* und sind nach *v. Marschalkó* als *charakteristische, spezifische Elemente* des Skleroms anzusehen; nach *Schridde* sind es Plasmazellen, die infolge Eindringens der Bacillen oder infolge einer Fernwirkung der Toxine derselben schleimig degenerieren (*Alvarez*), Vacuolen und größere Hohlräume erhalten, Pyknose des Kerns zeigen und stark anschwellen. Diese Schaum- und Hohlzellen (vergleichbar den sog. Leprazellen) können infolge Überfüllung platzen, und die Bacillen ergießen sich frei ins Gewebe, wo sie langsam zugrunde gehen. Die unregelmäßig gestalteten, großen, ungefärbten Zellen bleiben noch lange sichtbar, um dann in der Regel durch hochgradig *hypertrophisches, collagenes Gewebe* ersetzt zu werden, welches dem Sklerom die charakteristische Härte verleiht. (*Älteres* Skleromgewebe, fibrös-lymphoid, verliert schließlich alle Charakteristika.) *Konstantinowitsch* (Lit.) hält auch *hyaline Körperchen**), die häufig sehr zahlreich

*) Es sind das die sog. *Russel*schen *Körperchen* (auch *fuchsinophile* genannt, da sie in einer von *Russel* angegebenen Doppelfärbung mit Fuchsin und Jodgrün die Fuchsinfärbung beibehalten), glasige, kugelige oder maulbeerartige Gebilde, im Hämalaun-Eosinpräparat intensiv rot gefärbt. Sie kommen auch oft in Carcinomen vor.

auftreten, für *charakteristisch*; sie sollen sich in den Endothelzellen aus aufgenommenen Erythrocyten bilden; nach dem Vorgang von *Unna* und *v. Marschalkó* führt *Schridde* sie auf Plasmazellen zurück, was *Verf.* bestätigen kann, und zwar leitet sie *Schr.* von neutrophilen Granula ab, welche sich zu acidophilen umwandeln; nach *Machalko-Horbatzewitsch* entstanden sie aus *Mikulicz*schen Zellen.

Die **Sklerombacillen** stehen morphologisch und in der Kultur dem *Friedländer*schen *Bacillus* (s. bei Lunge) sehr nahe; *Paltauf* hält sie für abgeschwächte *Friedländer*sche B. Die Kapselbacillen *färben sich gut nach Gram* (die *Friedländer*schen entfärben sich dabei sehr rasch) und sind *für Versuchstiere* (Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen) *gar nicht oder nur wenig virulent.* Ihre Spezifität wäre übrigens nach *Gerber* noch unsicher (vgl. auch *Kraus*).

Das Sklerom findet man primär an der *Nasopharyngeal-* oder *Laryngotrachealschleimhaut*, von wo es auf benachbarte Teile übergehen kann. Man spricht auch von **Skleroma respiratorium.** Das Gewebe vereitert nie (oder nur selten, *Róna*), dagegen tendiert es dazu, sich narbig umzuwandeln. Die Therapie ist fruchtlos. Im **Larynx** ist mit Vorliebe der untere Teil, die subglottische Gegend (*Paltauf*) meist symmetrisch ergriffen. Es entstehen grauweiße oder blaßrote, feinhöckerige oder glatte, meist derbe, bis knorpelharte Infiltrate. In schwersten Fällen wird der ganze Larynx infiltriert und in einen stenotischen, starren Kanal verwandelt (*Juffinger*). Auch membranöse Narben können entstehen. Das Sklerom kann auf **Trachea** und **Bronchien** übergreifen. — *Róna* konnte in *regionären Lymphdrüsentumoren* wachstumsfähige Sklerombacillen nachweisen.

Lit. über Rhinosklerom s. bei *Babes*; s. auch *Goldzieher* u. *Neuber*, *Gerber*, *Nagy*, *Sternberg*.

V. Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Geschwülste der *äußeren Nase* s. bei *Haut* in Bd. II.

1. Gutartige Geschwülste.

Ohne Rücksicht auf die histologische Zusammensetzung bezeichnet man umschriebene, meist weiche, gestielte, oft multiple und besonders häufig an den Muscheln sitzende Neubildungen als **Polypen** der Nase.

In eine **erste Gruppe** gehören: a) *polypöse Schleimhautwucherungen*, wesentlich wie die Schleimhaut zusammengesetzte, aber stärker zellig infiltrierte, lokale Hyperplasien; sie sind rot oder graurot, weich.

Alagna nennt sie granulomatöse Polypen; öfter bestehen sie fast ausschließlich aus Plasmazellen (Plasmocytome, s. S. 252).

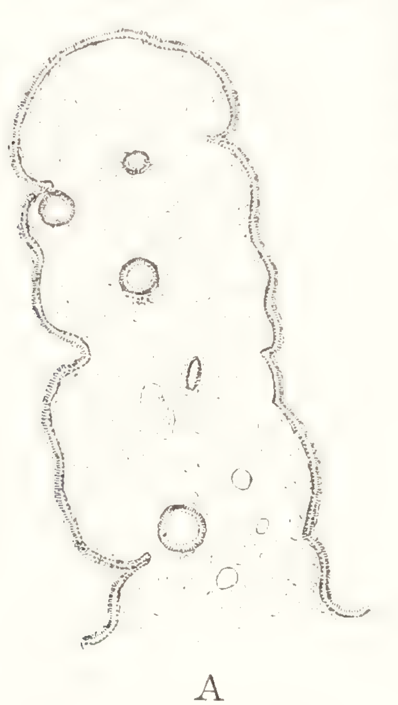
b) *Adenomatöse Polypen* oder mehr flächenartige Wucherungen der Schleimhaut, *adenomatöse Vegetationen*, mit lebhafter Drüsenneubildung (Fig. 125 B). Sie sehen graurot, undurchsichtig aus.

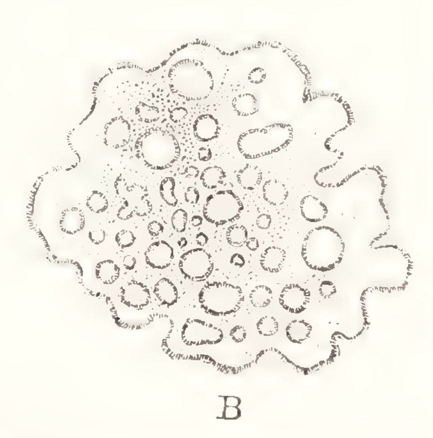
c) *Blasenpolypen* bilden sich durch Sekretstauung in Schleimdrüsen, welche in der Wucherung enthalten sind. Sie sind glasig transparent.

intraepithelial, aber auch extracellulär und wurden seinerzeit von *Sanfelice* u. a. als Coccidien angesprochen. Jetzt hat man sie als durch Zelldegeneration und zwar Umwandlung der Granula entstanden erkannt. Auch in Sarcomen begegnet man ihnen (*v. Müller*, *Binkert*). Man sieht sie meist in Gesellschaft von Plasmazellen, von denen sie wohl am häufigsten, wenn auch nicht ausschließlich, ihren Ursprung nehmen, und in deren Protoplama sie liegen (wobei die Zelle zugrunde geht). Sie sind häufig bei entzündlichen Prozessen zu sehen, vgl. bei Magen-, Darm-, Blasenschleimhaut (Lit. bei *J. Fick*, *Müller* und *Alagna* sowie bei Magen).

d) Manche Polypen haben Himbeerform oder sind zottig: *Papilläre Polypen* oder *Papillome.*

Hierbei werden **weiche,** mit Cylinderepithel bedeckte, mit Hauptsitz an der unteren Muschel, und **harte,** das Septum narium bevorzugende, ausgesprochen tumorartige, meist mit mehrschichtigem Plattenepithel bedeckte **Papillome** (*Fibroepithelioma papillare squamocellulare*) unterschieden; erstere sind durchaus benign, letztere klinisch bösartig und auch fähig, in papilläre Carcinome überzugehen. — Über metaplastisches Plattenepithel an Nasenpolypen s. *Saxén.* — *Herxheimer* (Lit.) beschrieb ein seltenes ‚hartes Papillom' der Stirnhöhle, das Cylinderepithel trug (*Fibroepithelioma papillare cylindrocellulare*); s. auch *H. Röntz*, ein Fall, der die Nebenhöhlen betraf.





A B

Figg. 125, 126.

A Myxomatöser Polyp aus der Nase eines 7jähr. Mädchens. Makroskopisch war die etwas über 1 cm lange Geschwulst blaß, gelblich, durchsichtig, schleimig weich. Längsschnitt. Saum von mehrschichtigen, flimmernden Cylinderzellen. Die Hauptmasse ist Schleimgewebe. Darin einige Gefäßdurchschnitte und Querschnitte von Drüsengängen.

B Adenomatöser Polyp aus der Nase einer jungen Frau. Makropskopisch war die kaum 1/2 cm hohe Vegetation graurot, undurchsichtig, weich. Querschnitt. Saum von Cylinderzellen. Das Stroma, stark kleinzellig infiltriert, enthält zahlreiche eingelagerte Drüsen. — Beides bei schwacher Vergr.

Eine **zweite Gruppe** wird von gestielten Polypen gebildet, welche von schleimiger, gallertiger, gelblicher, durchsichtiger Beschaffenheit, oft multipel, birn-, tränen- oder lappenförmig, klein oder sehr groß sind (Fig. 127). Sie sind teils als polypöse *Myxome*, teils als polypöse *ödematöse Fibrome* aufzufassen. Hauptsitz: mittlere und obere Muschel.

Sie werden wegen ihrer schleimigen Konsistenz schlechthin ‚*Schleimpolypen*' genannt. Im histologischen Sinne ist diese Bezeichnung aber nicht immer korrekt.

Die **polypösen Myxome** (s. Fig. 125 A) bestehen aus richtigem Schleimgewebe (von Zellausläufern gebildete Maschen, die mit mucinhaltiger Flüssigkeit gefüllt sind, welche auf Zusatz von Essigsäure gerinnt).

Die **ödematösen Fibrome** bestehen aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe (*Hopmann*), das eiweißreiches Serum und Rundzellen (Lymphocyten, Plasma- und eosinophile Zellen) enthält. *Heymann* fand auch elastische Fasern. Die Drüsen treten in diesen Bindesubstanzgeschwülsten zurück. *Alagna* nennt sie seröse Polypen.

Werden die Maschen sehr weit, so entsteht ein sog. *Blasenpolyp* oder *Cystenpolyp*. Manche Polypen sind sehr *gefäßreich* (*angiomatöse P.*), andere sehr reich an erweiterten Gefäßen, *teleangiektatisch*. — *Derbe Fibrome* sind selten (Überzug: Cylinder- oder Plattenepithel).

Andere gutartige Geschwülste wie *Chondrome* (*Schwerdtfeger*, Lit., *Bakker* und *Oudendal*), *Osteome* (*Nolte*, *Dahmann*, Lit.), *Osteofibrome*, echte und unechte Cholesteatome (Lit. *G. Bremer*), *Dermoide*, Lymphangiome (*Szmurlo*, Lit.) sind ziemlich selten. Chondrome bevorzugen den oberen Teil der Nasenhöhle. Genannte Tumoren können auch von *Nebenhöhlen*, besonders den *Oberkieferhöhlen*, ausgehen und arge Mißstaltungen der Nase und des Gesichtsskeletts (besonders Ausdehnung in die Breite) bewirken.

Als **Nasen-Rachenpolypen** bezeichnet man Geschwülste, meist *Fibrome*, welche häufig gar nicht in der Nasenhöhle entstehen, sondern von der Schädelbasis, der Vorderfläche der Wirbelkörper oder von den Wandungen des Nasenrachenraums und deren

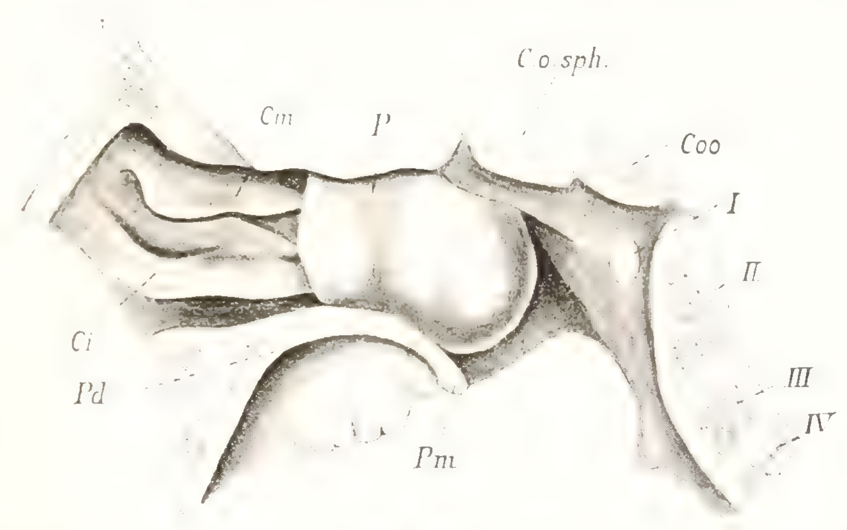


Fig. 127.

Großer Nasenpolyp (ödematöses, gefäßreiches Fibrom), inseriert an der Concha sup. 8jähr. Knabe. Tod an eitriger Meningitis. *P* Polyp. *Ci* Concha inferior. *Cm* Concha media. Darüber ist der vordere Teil der Concha sup. sichtbar. *Pd* Palatum durum. *Pm* Palatum molle. *C.o.sph.* Corpus ossis sphenoidei. *Coo* Corpus ossis occipitis. I, II, III, IV die entsprechenden Halswirbel. $^4/_5$ nat. Gr. Eigene Beobachtung aus Breslau.

nächster Umgebung, so in der Fossa sphenopalatina, meist vom Periost oder von einer Fibrocartilago ausgehen. *Coenen* bezeichnet das „*Basalfibroid*" (statt Nasenrachenfibrom) als *Skelettumor*; seine Matrix wären im Bindegewebe gelegene Reste des embryonalen Chondrocraniums, die auch als Ausgangspunkt für seltene Chondrome in Betracht kommen. *Verf.* untersuchte ein ossifizierendes Chondrom von einem 8jähr. Knaben (publiziert von *R. Stich*, Lit.). Mit Abschluß der Skelettentwicklung kann das Geschwulstwachstum sistieren; es kann sogar Rückbildung erfolgen. — Sie werden in *intra-* und *extrapharyngeale* unterschieden. Letztere machen sich zuerst als *retromaxillare Tumoren* bemerkbar. Die Nasen-Rachenpolypen wachsen nach der Keilbein-, Stirn-, Kieferhöhle oder in das Siebbein und, nach Usur der Knochen, auch in die Schädelhöhle — oder nach abwärts in die Nasen-Rachenhöhle hinein; sie erdrücken die ihrer Ausbreitung sich entgegensetzenden Knochenteile, drängen sich in die Nachbarhöhlen, so daß enorme Mißstaltungen des Gesichtsskeletts entstehen können. (Die retromaxillaren bedrohen auch die Augenhöhle — Protrusio bulbi — mit Einbruch.) Sie haben selten einen deutlichen Stiel und verwachsen häufig sekundär mit Weichteilen und Knochen. Oft sind sie sehr zell- und gefäßreich (*gefäßreiche Fibrome*, eventuell *Angiofibrome*). Es gibt auch *Fibro-* und seltene *lipoblastische Sarcome* (*Berger*). Die Unterscheidung zellreicher Fibrome von Sarcomen ist oft gar nicht leicht. Meist

werden männliche Individuen zwischen dem 10.—25. Jahr betroffen; doch sah *Verf.* ein in 4 Monaten hühnereigroß gewordenes Fibrosarcom bei einem 7jähr. Mädchen.

Über *nasopharyngeale Chordome*, die sich aus Resten des retropharyngealen Chordastranges unterhalb des Clivus im retropharyngealen Gewebe mit den Erscheinungen des Nasen-Rachentumors entwickeln (*Lincke*, *Hellmann* u. a.), vgl. bei Kapitel *Chordome* bei Knochen. — Etwas anderes ist es, wenn ein Clivuschordom in den Nasen-Rachenraum einbricht (z. B. Fall *Wegelin*). — Über ganz seltene *Fibrogliome der Nasenregion* s. bei Gliom des Gehirns.

2. Bösartige Geschwülste.

Sarcome sind Spindel-, Rundzellen-, Angio- (Lit. *Sonnenschein*), Lymphosarcome (Lit. *Knick*). Sehr selten sind Melanosarcome (*Cozzolino*, Lit., *Schümann*, *Berberich*), bei denen man zweifelhaft sein kann, ob es nicht meist eher melanotische Carcinome sind (vgl. auch *Schmidtmann*); *Verf.* sah ein solches ‚Melanom' bei einer 73jähr. Frau, die seit längerer Zeit an Verstopfung der Nase und seit 5 Wochen an starkem Nasenbluten litt; Ausgang l. unt. Nasengang; der Tumor bestand aus rundlich-eckigen, zum Teil pigmentierten, zum Teil nekrotischen Zellen. [Ferner beschrieb man Endotheliome, die aber wohl meist epitheliale *Cylindrome* waren (*Alhoff*, Lit., *Tilley*, *Trautmann*, *Spangenberg*, *Pollak*, Lit., *Pfeiffer*)]. — Sarcome können von allen Teilen der Nase ausgehen (die Concha inf. ist bevorzugt), selten auch von den Nebenhöhlen (*Krogius*, Lit., und der Stirnhöhle *Ruppanner*, Lit.); so sah *Verf.* ein nach Art der Fig. 91 gebautes Cylindrom des Siebbeins resp. der Kieferhöhle bei einer 64jähr. Fr. resp. einem 40jähr. M., ein großzelliges Rundzellensarcom der Kieferhöhle bei einem 51jähr. M. Rundzellensarcome wachsen meist schnell, breiten sich gern flächenartig aus und betreffen öfter jugendliche Individuen (Prognosis pessima); die histologische Beurteilung kann schwierig sein. — Sekundär können Sarcome des Epipharynx die Nase diffus infiltrieren; *Verf.* sah das z. B. bei einem großzelligen Rundzellensarcom bei einem 25jähr. Soldaten. [Nicht zu verwechseln mit Sarcomen sind sog. Plasmocytome, welche die Nasen-Rachenschleimhaut bevorzugen, vgl. S. 252, desgl. Fälle von *Pseudoleukämie* (s. S. 189), bei welchen Veränderungen der Nasen-, Rachen-, Kehlkopfschleimhaut die wesentlichen Symptome bilden (s. *Klestadt*, *Anthon*)].

Carcinome sind selten weiche Cylinderzellenkrebse (*Cordes*, Lit.), welche, wie *Verf.* in zwei Fällen sah, den Typus eines hochorganisierten Adenocarcinoms zeigen können. Meist sind es von der Regio vestibularis ausgehende, verhornende oder oft sehr großzapfige, nicht verhornende Plattenepithelkrebse; auch kann ein Plattenepithelkrebs von der Schleimhaut der Regio respiratoria ausgehen, wenn deren Cylinderepithel vorher zu Plattenepithel metaplasiert wurde (s. S. 272 u. 284) oder auch erst bei der Geschwulstwucherung diese Umwandlungsfähigkeit zeigte; man kann im ersten Fall dann Plattenepithel meist auch außerhalb des Bereichs des Carcinoms sehen (Lit. bei *Trautmann*). Es kommen häufig auch cylindromatöse Basalzellencarcinome (s. oben), selten papilläre Cylinderzellen-Ca. vor (*Saxén*, Lit.), was *Verf.* bei 49- und 70jähr. Männern sah. — Selten sind isolierte sekundäre Krebsknoten. — Auch von den Nebenhöhlen kann Ca. ausgehen (s. *Ruppanner*, Lit., nach *Saxén* wäre das häufig).

Sekundär kann ein Ca. von der Haut oder vom Pharynx auf die Nase übergreifen.

Metastatische Geschwülste sind ganz selten (s. bei *Schmidtmann*).

VI. Rhinolithen und Parasiten.

Rhinolithen entstehen durch Kalkablagerung um Fremdkörper (z. B. Bohnen, Kirschkerne, Wattebäusche) oder in und um eingedicktes Sekret, und diese Konkremente können eine eckige, zackige oder muschelartige Form haben. Rh. unterhalten oft einen eitrigen, meist putriden Katarrh und können vor einer Tubenöffnung sitzen und Schwerhörigkeit bedingen. *Botey* beschrieb ein Exemplar von 110 g Gewicht.

Parasiten. *Tierische* P. kommen gelegentlich vor. In den Tropen spielt die *Myiasis*, Ablagerung von Fliegeneiern, eine Rolle. *Pflanzliche P.* stellen entweder unschuldige Saprophyten dar, oder es sind pathogene Bakterien (vgl. S. 270).

Lit. über Pathologie der Nase bei *Suchannek*, E. V., 1901 und VIII, 1901 und X, 1906. *Onodi*, Path. u. Ther. d. Nasenkr. Wien 1910, gute anatom. Abbild.

B. Larynx (L.).

Anatomie des Larynx, der Trachea und der großen Bronchen.

Der **Knorpel**, welcher das Gerüst des Kehlkopfes bildet, ist zum größten Teil *hyalin*. Aus *elastischem* Knorpel (sog. Faserknorpel) bestehen die Processus vocales der Cartilago arytaenoidea, die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel und der Kehldeckel (Epiglottis). (Elastischer Knorpel kommt sonst nur am *Ohr* vor.)

Die **Schleimhaut** trägt geschichtetes, auf einer Basalmembran sitzendes, flimmerndes *Cylinderepithel*, ausgenommen folgende Stellen, welche geschichtetes *Pflasterepithel* besitzen: wahre Stimmbänder, Ränder der falschen und die untere Fläche der Epiglottis. Die Schleimhaut enthält lymphoide Zellen, an manchen Stellen (hintere Fläche der Epiglottis, Sinus, s. Ventriculus Morgagni und ihre Appendices) diffuses *adenoides Gewebe und Follikel*, ferner auch ziemlich zahlreiche Plasmazellen (vgl. *Imhofer*). (Die verzweigten Appendices mit dem eingelagerten lymphatischen Gewebe nennt man auch Tonsilla laryngea, *B. Fränkel*, vgl. *Imhofer*, Lit.) Im unteren (respiratorischen) Teil (Conus elasticus) des Larynx finden sich in den oberen Lagen der Schleimhaut *elastische Fasern* (*v. Czylarz, Przewoski*), in den unteren *Schleimdrüsen*. An den wahren Stimmbändern (Lig. vocalia) besteht die Mucosa aus elastischen, in der Richtung des Bandes verlaufenden Fasern; Schleimdrüsen sind hier nicht vorhanden. An der Unterfläche der Epiglottis, den Ligamenta aryepiglottica, den Taschenbändern (= falschen Stimmbändern, Taschenlippen) und über den Aryknorpeln findet sich eine lockere Submucosa mit reichlichen Schleimdrüsen.

Blutgefäße (Äste der Aa. thyreoidea sup. u. inf.) und *Lymphgefäße* verästeln sich in der subepithelialen Schleimhautschicht.

Die Epiglottis und die wahren Stimmbänder (Stimmlippen) zeigen mikroskopische *Papillen* (Nerven im Epithel der Epiglottis s. *Kadanoff*).

Der Bau der **Trachea**, deren bogenförmige Knorpelringe hinten durch Bündel glatter Muskeln abgeschlossen werden (Querschnitt beim Lebenden ungefähr cylindrisch, an der Leiche an der Hinterseite abgeplattet), gleicht dem des Conus elasticus laryngis. **Länge** der Trachea (bis zur Bifurkation) beim Manne 12, beim Weibe 11 cm; bei Extension, Strecken des Halses nimmt sie um $^1/_3$ zu.

In der Wand der **Bronchen**, und zwar in der fibrösen, äußeren Schicht ist Knorpel in Form von Platten mehr oder weniger gleichmäßig verteilt. In den mikroskopisch kleinen Verzweigungen des Bronchialbaums nimmt der Knorpel allmählich ab. — Das flimmernde, cylindrische *Epithel* der größeren Bronchen ist wie in der Trachea *mehrschichtig*, in den kleineren ist es *einschichtig*; es sitzt auf einer strukturlosen Membrana propria, auch der übrige Bau ist im wesentlichen derselbe, nur kommt in den Bronchen eine zusammenhängende Schicht von circulärer, glatter Muskulatur zwischen Mucosa und fibröser Schicht hinzu. (Näheres über glatte Muskulatur der Lunge und Pleura bei *Baltisberger*.) *Schleimdrüsen* sind spärlicher wie in der Trachea, liegen in der äußeren, fibrösen Schicht und verlieren sich in den feineren, mit dem Eintritt in die Lungenlobuli beginnenden, unter 1 mm im Durchmesser betragenden Bronchialverästelungen zugleich mit den Knorpelplatten. — Die lockere Schleimhaut enthält viele Blutgefäße und reiche *Lymphgefäßnetze*; die in der Submucosa verlaufenden kommunizieren mit denen, welche die pulmonalen Blutgefäße umziehen.

(Anatomie des Bronchialbaums s. *Aeby, Narath*, Topographie s. *Stoerck* und nach schönen Ausgußpräparaten *Loeschke* s. bei *Steinert*.)

I. Mißbildungen des Kehlkopfs.

[*Lit.* bei *Beck* und *Schneider* (l. c., p. 328).]

Einzelne Knorpel können fehlen oder ungenügend ausgebildet sein. — Der L. kann abnorm klein sein (zuweilen wurde dabei hohe Stimme beobachtet); bei präpuberalen

Kastraten z. B. bleibt er klein (Stimme hoch, in der Tonlage schwankend wie die eines Mutierenden, vgl. *Haböck, Leicher*, Lit.). — Ganz selten ist Doppelbildung der Stimmlippen (*Berger*, Lit.), ferner auf früher Verschmelzung der beiden Kehlkopfzapfenanlagen beruhende, *congenitale Atresie* des L. (Lit. *Frankenberger, Krosz, Setteles*). — Selten ist ferner eine auf embryonale, epitheliale Verklebung zurückzuführende *angeborene Membranbildung*, in Gestalt eines fast stets von der *vord. Commissur* der Stimmbänder oder darunter ausgehenden schwimmhautähnlichen *Diaphragmas* (Lit. *v. Bruns, Glas*), das mehr oder weniger weit hinten mit halbmondförmigem, freiem Rand endet. Beschwerden (Heiserkeit, Falsettstimme, Aphonie, Atemnot) können manchmal ganz fehlen. Erblichkeit wurde beobachtet. Angeborene Membran- oder Faltenbildung der *hint.* Kehlkopfwand sind sehr viel seltener (*Fein, Frankenberger*). *Nakayama* beschrieb eine *doppelte* Membran an der *hint.* Wand; zweimal wurde dasselbe an der *vord.* Wand beobachtet. Ganz selten sind *ringförmige* membranöse Stenosen (im Fall *Weingärtners* in Glottishöhe). — *Erworbene membranöse Verwachsungen* kommen im Gefolge von Geschwürsprozessen, am ersten bei Syphilis vor.

Gelegentlich können sich die Appendices der Morgagnischen Ventrikel abnorm, divertikulös vertiefen und zu extralaryngealen Luftsäcken, *Kehlsäcken* (*Sacci ventriculares*) erweitern (*Laryngocele ventricularis, Virchow*), die den Kehlsäcken bei anthropoiden Affen analog sind. Beim Pressen und Husten kann sich die Laryngocele als lufthaltiger Sack außen im vorderen Halsdreieck, nur von der Halsaponeurose bedeckt, manifestieren. Entwickelt sich der Sack nach innen und oben in das Taschenband oder die Aryfalte hinein (seltener), so kann er durch Lumenbeengung starke Beschwerden machen (*R. v. Hippel, Reich*, Lit.). — Eine seltene congenitale Larynxcyste führt *Schneider* (Lit.) auf eine Abschnürung des Ventrikels bzw. seiner Appendix zurück; sie führte den Tod der 26jähr. Patientin durch Erstickung herbei (vgl. auch Fall von *Pünder*).

II. Circulationsstörungen.

Aktive Hyperämie spielt pathologisch-anatomisch keine große Rolle, während sie klinisch häufig und wichtig ist. *Ursachen*: Überanstrengung der Stimme, Gase, Staub, Hitze. Post mortem tritt die Rötung fast völlig zurück, da die elastischen Elemente der Mucosa bei ihrer Retraktion einen Druck auf die Gefäße ausüben.

Bei Schwangeren kommt eine Veränderung im Larynx vor, welche *Imhofer* als vasodilatatorische Schwellung bezeichnet, die sich bis zu einem gewissen Grad von Ödem steigern könne. Entzündliche, von *Hofbauer* als wesentlich angesehene Veränderungen gehören nach *I.* nicht zum physiologischen histologischen Bild, sondern wären Nebenbefunde. Auch deciduale Umwandlung sah *Imhofer* nicht.

Passive Hyperämie entsteht bei allgemeiner Stauung (Herz-, Lungenleiden) oder infolge lokaler Momente, z. B. Geschwülsten, die auf die Venen des Kehlkopfes drücken. Die Schleimhaut erscheint blaurot. Die starke Füllung der Venen kann zu *Phlebektasie* und diese zu Blutungen führen.

Blutungen in der sonst unveränderten Schleimhaut kommen bei Erstickung, ferner bei Skorbut, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii, Intoxicationen (Phosphor) und verschiedenen Infektionskrankheiten (Variola haemorrhagica, Typhus) vor.

Larynxödem; sog. Glottisödem.

Larynxödem besteht in einer serösen Infiltration des submucösen Bindegewebes, wodurch eine sulzige, gelbliche, pralle Schwellung hervorgerufen wird. Diese tritt hauptsächlich im oberen Teil des Kehlkopfs (Kehlkopfeingang) an den Stellen auf, wo sich eine lockere Submucosa findet, nämlich an der Unterfläche der Epiglottis, den falschen Stimmbändern, in der Gegend über den Aryknorpeln und besonders an den *Plicae aryepiglotticae* (*Epiglottisödem*). Durch Schwellung letzterer, welche sich dabei in der Mittellinie berühren können, wird der Aditus laryngis und, wenn eine sehr starke Schwellung der falschen Stimmbänder hinzukommt, eventuell auch der Zugang zur Trachea verlegt (Fig. 128).

Die Bezeichnung „*Glottisödem*" ist recht ungenau, da die Glottis (Stimmritze) nicht der Sitz des Ödems ist; eher sollte man in den durch Epiglottisschwellung bedingten Fällen *Epiglottisödem* sagen.

Die Flüssigkeit *verdunstet nach dem Tode* teilweise oder ganz; die Stellen verlieren zuweilen dadurch ihre pralle Beschaffenheit und werden *runzelig*, faltig, schlaff. Das Ödem verschiebt und verringert sich auch durch *Senkung*.

Das akute Ödem des L. ist, wenn ausgedehnt, wegen der drohenden *Erstickungsgefahr* klinisch *sehr wichtig*. (Symptome: Zunehmende inspiratorische, später auch exspiratorische Dyspnoe, laryngealer Stridor.) — Incision in die geschwollene Schleimhaut oder die Tracheotomie oder Intubation können den Erstickungstod verhüten. — Kehlkopfödem, welches den *unteren Teil des Kehldeckels* einnahm, der sich mit den ödematösen Sinus piriformes pharyngis zu einem, durch Schwellung stenosierenden, fingerbreiten Ring verband und so Erstickungstod herbeiführte, sah *Verf.* bei jauchiger vorderer Halsphlegmone bei einem 30jähr. Manne.

Akutes entzündliches Ödem, das sich ganz *rapid* entwickeln kann, tritt auf:

1. im Anschluß an *lokale Erkrankungen* (Traumen — spitze Fremdkörper, wie Fischgräten, Knochenstückchen, Verbrühung [wie *Verf.* bei einem kleinen Kinde sah, durch Trinken von zu heißem Tee], Verätzung durch Gifte [z. B. Lysol] —, ulceröse, diphtherische Prozesse im L.);

2. kann es von *entzündlichen Prozessen in der Umgebung* ausgehen, so von Angina, Pharyngitis, auch diphtherica, Tonsillitis, resp. Phlegmone peritonsillaris, Zungenphlegmone, Parotitis, Hauterysipel, Halsmilzbrand (*Birch-Hirschfeld*, *Graf*), Lymphdrüsenvereiterung mit umgebender Halsphlegmone, Wirbelsäulencaries;

3. kann es *sekundär* bei schweren *Infektionskrankheiten* (Scharlach, Pocken, Sepsis, Pyämie, Cholera, Typhus, Milzbrand), ferner bei Nephritis auftreten.

Akutes Ödem wird in seltenen Fällen (Idiosynkrasie) durch inneren Gebrauch von *Jodkalium* hervorgerufen (*Jodödem*); vgl. *Fournier*.



Fig. 128.
Sog. **Glottisödem.** Aditus laryngis durch entzündlich-ödematöse Schwellung der Lig. ary-epiglottica stark eingeengt. 42jähr. Mann mit ulceröser Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Erstickungsanfall. Tracheotomia inf. Samm. Basel. 9/10 nat. Gr.

Chronisches entzündliches Ödem entsteht bei chronischen entzündlichen Prozessen im Kehlkopf, und ist dann meist *partiell*. Es erreicht meist keinen sehr hohen Grad. Der Fall Fig. 128 ist ziemlich selten. Bei ulcerierten Tumoren ruft es aber öfter Erstickungsanfälle hervor.

Nicht entzündliches Ödem (seröse Durchtränkung) entsteht meist infolge von Stauung bei allgemeinem Hydrops, besonders bei chronischen Nierenleiden, Herzleiden, Lebercirrhose, oder bei Druck, welchen Tumoren am Halse, Strumen, Aneurysmen auf die Halsvenen ausüben. Es *entsteht* selten *akut* (mors subitanea), meist *in chronischer Weise* und erreicht sehr selten den hohen Grad wie das akute entzündliche Ödem, doch kann es zuweilen bei bereits entwickeltem, allgemeinem Hydrops (z. B. infolge zunehmender Herzinsuffizienz) den *tödlichen Schlußeffekt* herbeiführen.

Akutes paroxystisches Ödem (*Quincke*) kann zu rezidivierenden Glottisödemanfällen und *akut-tödlichem Glottisödem* führen. Näheres u. Lit. s. bei Ödem im Kap. Haut.

III. Entzündungen des Kehlkopfs.

1. Katarrhalische Entzündung. Larynxkatarrh.

a) **Akuter Katarrh** ist zwar sehr häufig, an der Leiche aber oft nicht mehr recht deutlich. Rötung, Schwellung, spärliche schleimig-seröse oder schleimig-eitrige Sekretion

charakterisieren denselben. Die Mucosa erkrankt fleckweise oder diffus. Nicht selten entstehen oberflächliche Epitheldefekte, sog. katarrhalische *Erosionen*, die einen lebhaften Hustenreiz unterhalten können.

Ätiologie. Der akute Katarrh der Larynxschleimhaut entsteht **primär** durch die *verschiedenartigsten Reize* (*chemische* — Gase, *thermische* — heiße oder kalte Luft, *mechanische* — Staub, *bakterielle*), **sekundär** oder symptomatisch bei *Infektionskrankheiten* (Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Syphilis u. a.).

Der Erreger des **Keuchhustens**, ein von *Bordet* und *Gengou* entdeckter, kleiner Bacillus, der in überaus großer Menge und fast ohne Beimischungen anderer Bakterien im Auswurf und in Massen auch auf der Larynxschleimhaut vorkommt, erzeugt einen Laryngotracheobronchialkatarrh und Bronchopneumonien. (**Lit.** über Bacterium pertussis im Anhang.) [Über Pachymeningitis, Leptomeningitis und Encephalitis haemorrhagica bei Pertussis vgl. bei Gehirn.] Über das *Aphthoid-Pospischill*, eine sek. Infektion bei Pertussis, das die Gesichtshaut, Mund- und Larynxschleimhaut als Blasen und Ulcera befällt, s. *Fessler-Feyrter* und *Feyrter*.

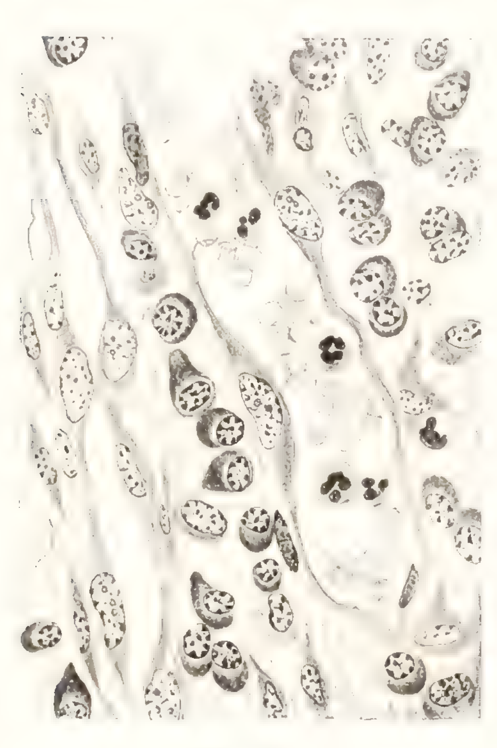


Fig. 129.

Plasmazelleninfiltrate der Schleimhaut bei Pachydermia laryngis; zwei Blutcapillaren (in der einen rote Blutkörperchen und Leukocyten) mit dicken Endothelien; in der Umgebung im Bindegewebe (Fibrillen und Fibroblasten, spindelig oder mit mehreren Fortsätzen) zahlreiche typische Plasmazellen (Radspeichenform der Kerne, excentrische Lage des Kerns, Lichthof um denselben); vgl. S. 8.

Bei **Influenza** (s. S. 313) ist der Kehlkopfkatarrh Teilerscheinung einer spezifischen Entzündung des gesamten Respirationstraktus. Wichtigere Veränderungen des Larynx s. S. 287, und der Trachea s. S. 254.

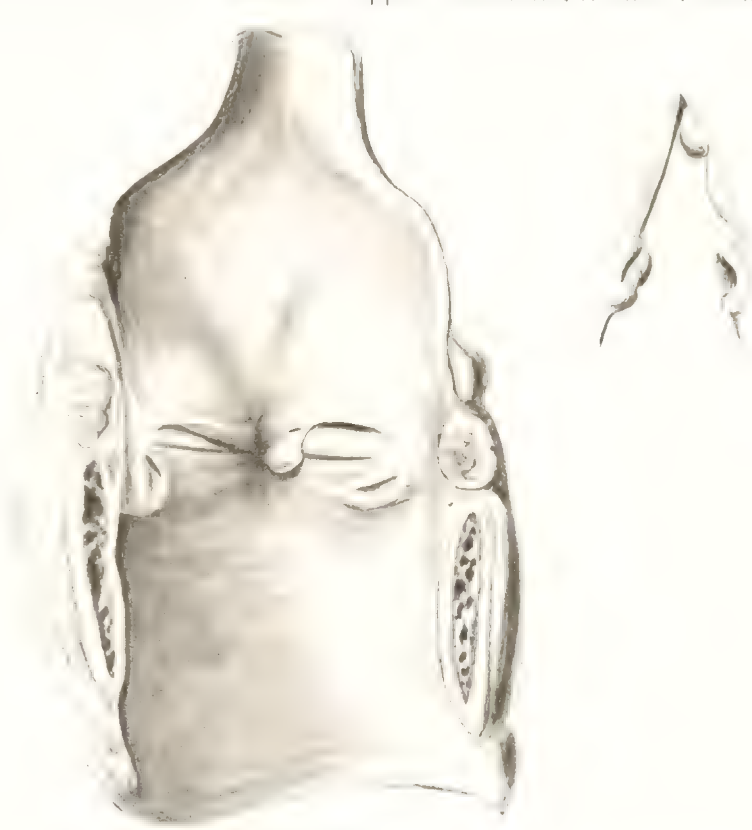
b) **Chronischer Katarrh.** Wird ein Katarrh des Larynx chronisch, so wird das Sekret zäh, spärlich; ganz selten trocknet es zu Borken ein. Die Mucosa ist infolge starker Füllung und Erweiterung der Blutgefäße gerötet; sie ist *hypertrophisch*, rauh, uneben. (Selten wird sie *atrophisch*.) Die Verdickung beruht auf einer zelligen Infiltration (oft viele Plasmazellen [Fig. 129]) mit *bindegewebiger Hyperplasie*, wodurch mitunter hier und dort „papilläre Wucherungen" (*Stoerk*) entstehen.

Treten die vergrößerten erweiterten Schleimdrüsen als glasige Knötchen hervor, so spricht man von *Laryngitis granulosa* (Verwechslung mit miliaren Tuberkeln!)

Das Epithel der Schleimhaut kann gleichfalls von Rundzellen infiltriert sein. Vielfach wird das flimmernde Cylinderepithel *metaplastisch* in Plattenepithel *umgewandelt*, oder es kommt zu *Epithelwucherung* und Verdickung mit starker *Verhornung* (*epidermoidale Umwandlung*). Letzteres sieht man öfter an den wahren Stimmbändern. Die verdickten Epithellagen setzen sich als bläulicher oder milchweißer, als Häutchen abziehbarer Überzug gegen die stark gerötete Umgebung scharf ab (**Pachydermia laryngis diffusa,** *Virchow*). Zuweilen ist eine papilläre, sehr zellreiche Schleimhautwucherung der Boden, auf dem das verdickte Epithel sitzt. Es entstehen so die hauptsächlich am vorderen Teil der Stimmbänder gelegenen „entzündlichen Papillome" der Kliniker (**Pachydermia verrucosa,** *Virchow*) vom Aussehen wie in Fig. 138 (S. 295).

Ätiologisch kommen in Betracht: Berufskrankheiten, welche dem Organ erhöhte *Anstrengung* und chronische Insulte durch unreine Atmosphäre zumuten. *Potatoren* und starke *Raucher* haben sehr oft Pharynx- und Larynxkatarrh. *Männer* prävalieren.

Bei der **Pachydermia diffusa** findet man *zuweilen* am hinteren Teil der Stimmbänder an den Processus vocales *symmetrisch auf jeder Seite* eine länglich ovale wulstartige Verdickung, welche auf der einen Seite häufig eine napfartige *Grube oder Schale* erkennen läßt, in die ein *Wulst* vom gegenüberliegenden Stimmband hineinpaßt, oder man sieht *zwei symmetrische, ovale*, wie von Lippen umsäumte, flache *Gruben*,



Pachydermia laryngis diffusa.
Links Höcker auf dem wahren Stimmband mit Delle, rechts, korrespondierend, eine Delle mit wallartigem Rand. Fibröser Polyp im r. Ventriculus Morgagni. — Das kleine Bild daneben zeigt die Stimmbänder von oben; in der Ecke oben der Polyp. 63jähr. Mann. Gestorben an Schädelfraktur. Samml. Basel. 5/6 nat. Gr.

Fig. 130.

die aufeinander passen (s. Fig. 130). Die Mulden kommen durch gegenseitigen Druck (Abschleifung, *Rithi*) zustande. Diese Stellen sind weißlich und häufig mit feinen Rissen (Rhagaden) versehen.

Hinter eine Pachydermie kann sich eine *Tuberkulose* verstecken.

Auf dem Boden der P. kann *Carcinom* entstehen (vgl. z. B. *B. Fränkel*).

Wir sahen auch chronisch-entzündliche Wucherungen unter dem Bild der Plasmocytome (s. S. 252 u. 280).

2. Pseudomembranöse Entzündung des Larynx.

Oberflächliche, croupöse und tiefere, diphtherische Form.*)

a) Beim Croup (einfache fibrinöse oder fibrinös-pseudomembranöse Entzündung) bildet sich eine wesentlich aus *fibrinösem Exsudat* bestehende *Pseudomembran***) als blasser, weißer, häutiger Belag auf der geröteten, kleinzellig

*) διφθέρα Fell, Haut.

**) Es ist eigentlich ungenau *histologisch* von „Membran" und von „fibrinösmembranöser Entzündung" zu sprechen. Für die grobe Kennzeichnung kann man „Membran" statt Pseudomembran anwenden.

infiltrierten Schleimhaut: die Pseudomembran verdickt sich schichtweise von unten herauf.

Die Membranen können das Innere des Kehlkopfes nur teilweise (*diskontinuierlich*) oder vollständig (*kontinuierlich*) bedecken; zuweilen stellen sie einen *röhrenförmigen Ausguß* dar, der auf den Stimmbändern fest haftet und sich durch die Pars respiratoria des Larynx in die Trachea fortsetzt (Fig. 131). Häufig werden die Morgagnischen Taschen überbrückt oder teilweise ausgefüllt und die Membranen können die Stimmritze verschließen. Die *Konsistenz* der Membranen ist die von zähem Fibrin, die Dicke beträgt gewöhnlich etwa 1 bis 2 mm.

Mikroskopisch besteht die Membran häufig aus mehreren Schichten, welche sich teils aus einem feinen *Filz von zarten Fibrinfasern*, teils aber aus einem engen *Netz fibrinöser, glänzender, dicker Bälkchen* zusammensetzen, mit dazwischenliegenden, hyalin-nekrotischen Epithelien (die nur in dem Anfangsstadium der Pseudomembranbildung noch zu erkennen sind) und Eiterzellen, deren Anzahl in den einzelnen Schichten und Fällen sehr wechselnd ist (Fig. 145).

Das *Epithel wird nekrotisch* und *geht in der fibrinösen Masse unter*; die Pseudomembran liegt an der Stelle des untergegangenen Epithels. Die Schleimhaut unter ihr befindet sich im Zustand des akuten Katarrhs; auch Lymph- und Blutgefäße können Fibrinnetze enthalten; die Schleimdrüsen können verschiedenartige Veränderungen zeigen (Hypersekretion und Dilatation, entzündliches Ödem mit Leukocyten und Fibrin, Schwellung, Nekrose, Abschuppung des Epithels), vgl. *Borel*.

An den mit Flimmerepithel bedeckten Stellen sind die Membranen meist gut abziehbar, können sich spontan lösen, durch eine Eiterschicht abgehoben werden und sich eventuell wieder von neuem bilden.

Fig. 131.

Pseudomembranöse Laryngotracheitis (fortgeleitet bei genuiner Rachendiphtherie). Die Ränder der Epiglottis sind frei. Larynxinneres dicht ausgekleidet; in der Trachea hat sich die Auflagerung teilweise als Rohr abgehoben. 39 jähr. Mann. Eig. Beob. Samml. Basel. $^{2}/_{3}$ nat. Gr.

b) Bei der tiefergreifenden Form der pseudomembranösen Entzündung, der *Diphtherie* im älteren anatomischen Sinne, besser *diphtherische* oder *oberflächlich verschorfende pseudomembranöse* Entzündung genannt, die im Kehlkopf *viel seltener* ist als die einfache fibrinöse Form, wird *ein oberflächlicher Teil der Schleimhaut nekrotisch und geht mit der Membranbildung auf*. Es verbinden sich die der Nekrose verfallenden Gewebselemente mit den fibrinös gerinnenden Exsudatmassen innig zu einer Membran, die starr wie ein glasiger Guß aussehen kann und trüb blaßgrau bis grau-gelblich ist. Löst sich hierbei die Membran, die zunächst festhaftet, ab, so entsteht ein geschwüriger Schleimhautdefekt (*diphtherisches Geschwür*).

Das **Verhältnis von a) fibrinös-pseudomembranöser (croupöser), oberflächlicher und b) verschorfend-pseudomembranöser Entzündung** (nekrotisierender, nach der älteren Nomenklatur diphtherischer im anatomischen Sinne): *Bei beiden geht das Epithel verloren*, wird *nekrotisch* und zur Pseudomembranbildung mit verbraucht. (An den Randpartien kann das erstarrende Exsudat hier und da auf noch intaktes Epithel herüberfließen.) Bei **a)** etabliert sich dann eine oberflächliche Membran (*ein erstarrendes Exsudat*), welche sich ohne Substanzverlust der Schleimhaut von dieser abziehen läßt; man nennt den Croup auch eine einfache oder oberflächliche pseudomembranöse Entzündung. — Bei **b)** kombinieren sich *Nekrose und fibrinöse Exsudation*, und ein in der Regel nur *oberflächlicher* Teil der Schleimhaut geht mit in der Pseudomembran auf. **a)** und **b)** unterscheiden sich *nicht wesentlich*, sondern nur *graduell*; *beide bestehen oft nebeneinander.*

An den mit *Plattenepithel* bedeckten Teilen haften die Membranen stets *fester*, auch wenn keine tiefergreifende Form der Entzündung vorliegt. Das beruht darauf, daß hier die Epithelien nicht auf einer Basalmembran sitzen (wie die Flimmerepithelien), so daß die fibrinösen Massen, in welchen ja auch die Epithelien aufgehen, in innigerem, unmittelbarem Kontakt mit der Mucosa stehen.

Ätiologie. Meist entsteht die pseudomembranöse Laryngitis **im Anschluß an eine primäre, genuine Rachendiphtherie***); selten ist der Kehlkopf selbst primär erkrankt, und zwar dann nur an den mit Pflasterepithel bedeckten Stellen; meist setzt sich der Prozeß in die Luftröhre, oft auch auf Bronchien und Lungen fort, wo häufig lobuläre Atelektasen und Bronchopneumonien folgen.

In andern Fällen entsteht eine Entzündung vom Typus a) oder b) **sekundär im Gefolge einer andern Infektionskrankheit** (Pocken, Scharlach [Lit. *Oppikofer*, *Korach*], Masern, Cholera, Typhus, selten bei Pyämie, Pneumonie). Diese Formen haben mit dem *Löffler*schen Bacillus nichts zu tun.**)

Bei **Influenza,**. Grippe, sieht man außer katarrhalischer Schwellung und Phlegmone zuweilen pseudomembranöse, fibrinöse, sowie eine *verschorfende* (nach *Zschokke* u. *Siegmund* bei Kindern viel wichtigere), nach *Versé* u. a. durch geringes Fibrinexsudat und geringe leukocytäre Reaktion charakterisierte Laryngotracheobronchitis (was außer allen möglichen Formen entzündlicher Erkrankungen — s. *O. Meyer* — ebenso auch an den *Tonsillen* vorkommt); bei letzterer Form ist die Mucosa graugelblich, wie gegerbt (*Marchand*) oder wie kleienförmig grau belegt (Ulcera der Stimmbänder s. *Wätjen*). Man findet hier zugleich gewöhnliche Eiterkokken, die auch dominieren können. — Akute *stenosierende* Laryngotracheitis (ohne Membranbildung) s. *Hertel*. Lit. der Grippelaryngitis bei *Kuczynski-Wolff*.

Nach thermischen und chemischen Reizen, wie Verbrühung mit Dämpfen, Aspiration glühender Gase bei Verbrennung, lokalen Ätzungen, auch durch Gase, z. B. NH_3, Kampfgas (Gelbkreuzgas s. bei *W. Koch*), ferner Verschlucken ätzender Substanzen sowie auch bei **Urämie** (s. auch *Kaegler* u. vgl. *A. Bach*) kommt, wie *Verf.* sah, eine **primäre**, pseudomembranöse, oft *rein croupöse* Laryngitis vor. Sonst ist ein *primärer laryngealer Croup* sehr selten (*Schech*).

Ausgang. *Heilt* eine croupös erkrankte Stelle, so tritt Restitutio ad integrum ein. Das Epithel regeneriert sich von erhalten gebliebenem aus. Ein durch Entzündung vom Typus b) entstandener Defekt heilt durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung; doch ist in Fällen von Beteiligung des Larynx bei der Rachendiphtherie (wie bei letzterer selbst) der Verschorfungsprozeß meist so oberflächlich und die Narbenbildung so gering, daß bald nichts mehr davon zu sehen ist. Greift die Nekrose jedoch tiefer (bei Recidiven), so können selbst stenosierende Narben resultieren.

*) Betreffs der Erreger dieser echten spezifischen Diphtherie (*Bretonneau*schen Diphtherie, Rachenbräune), der **Löfflerschen Diphtheriebacillen**, siehe bei Pharynx.

**) Hierbei sind vielmehr wahrscheinlich meist Streptokokken oder Staphylococcus pyogenes die Erreger der pseudomembranösen Entzündung. Die Membranen sind gewöhnlich dünner, nicht so vielschichtig wie bei der echten spezifischen Diphtherie.

3. Phlegmonöse Entzündung. Absceß.

Es wird ein gerinnbares, serös-eitriges oder rein eitriges Exsudat von gelblicher bis gelbgrüner, trüber Farbe in der Schleimhaut und vor allem in der *Submucosa* abgesetzt. Die beim Larynxödem genannten, besonders lockeren Stellen sind am geeignetsten zur Entfaltung dieser Entzündung. Dieselbe kann sich aus dem entzündlichen Ödem entwickeln. Vereitert das Gewebe selbst an einer umschriebenen Stelle, so entsteht ein Absceß.

Multiple metastatische Abscesse der Larynxmuskulatur bei Freibleiben der Submucosa beschrieb *Imhofer* (Lit.) bei Pyämie nach Thrombophlebitis umbilicalis.

Phlegmonöse Entzündung entsteht im Anschluß an *Traumen*, *Ulcerationen*, *Entzündungen des Larynx*, *Erkrankungen der Umgebung* (bes. *Erysipel* der Haut des Gesichtes oder Halses, schwere Tonsillitis usw.), z. T. sicher hämatogen bei *Infektionskrankheiten* (Typhus, Pyämie, Pocken, Influenza, Polyarthritis rheumatica [Cricoarythenoidgelenke] u. a.). — Nicht selten schließt sich *Perichondritis* an.

Perichondritis (P.). Hier findet eine Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium statt; letzteres wird abgehoben, und der Knorpel wird teilweise oder total nekrotisch. Wenn der Prozeß schnell fortschreitet, so liegt der tote Knorpel äußerlich unverändert als Sequester lose in einer Eiterhöhle; in anderen Fällen wird er aufgefasert oder zackig, rauh, und eindringende leukocytenreiche Granulationen zerlegen ihn in kleine Sequester, oft bis zu völliger Einschmelzung.

Pathologisch-histologisches bei *Zarfl* und *W. Haardt*. **Ätiologie.** Meist schließt sich P. an schon bestehende *ulceröse Prozesse* (Tuberkulose [Histologisches bei *Manasse* und *Esch*], Syphilis, Typhus, Influenza) an, oder sie entsteht *metastatisch* durch hämatogenen Import von Bakterien, ohne vorherige Ulceration, so bei Pyämie, Variola, Typhus. (P. als *Röntgenschaden* s. *Tonndorf*, *v. der Hütten*.)

Sitz der Perichondritis. Am häufigsten sind die **Aryknorpel** davon betroffen. Die Schleimhaut über denselben ist Lieblingssitz bes. für tuberkulöse Ulcera. Bei der P. arytaenoidea, z. B. bei Typhus oder bei Tuberkulose (Fig. 133, P. a.), liegt der sequestrierte Knorpel in einer *Höhle*, von welcher *Fisteln* meist *nach innen* in den L. durchbrechen. Durch eine solche Fistel kann der Knorpel als Ganzes oder in Stücken *ausgestoßen* werden; er wird expectoriert oder gelangt in die unteren Luftwege oder bleibt im L. stecken. Ist die Fistel eng, so bleibt der gelöste und zuweilen zerklüftete Knorpel in der Tiefe sitzen. Seltener bricht eine Fistel nach außen (*Perilaryngealer Absceß*) oder in den Oesophagus durch.



Fig. 132.
Symmetrische Randgeschwüre der Epiglottis bei Typhus. Samml. Basel. $^5/_6$ nat. Gr.

Der **Ringknorpel** (bes. dessen Platte) wird u. a. durch die *decubitale Nekrose des Pharynx* (Fig. 256), der **Kehldeckelknorpel** vor allem durch *syphilitische Ulcera* (es kann Insufficienz beim Schluckakt entstehen), sowie ferner durch **Randgeschwüre** in Mitleidenschaft gezogen; letztere, die sich infolge von Decubitus der dem Knorpel aufliegenden Schleimhaut bilden, sieht man relativ oft bei *Typhus* (s. Fig. 132), gelegentlich aber auch sonst, wie *Verf.* z. B. bei allgemeinem Hydrops bei Bleischrumpfniere sowie bei einer 42 jähr. Frau mit retroperitonealem, puerperalem Absceß und diffuser Bronchitis am ödematösen L. sah. Ferner sah *Verf.* ein Geschwür, welches den freien Rand der Epiglottis vollständig einnahm, und aus welchem der entblößte Knorpel leistenartig emporragte, bei einem infolge langer, forcierter antisyphilitischer Kuren höchstgradig marantischen jungen Mann. (Hier zeigte sich auch an allen möglichen Stellen der Haut ausgedehnter Decubitus, selbst an den Ellenbogen, über den Schienbeinen, den Spinae

des Beckens, dem Sternum, Pomum Adami.) Spezifische, und zwar *tuberkulöse Ulcera* kommen selten auch in Form der *Randgeschwüre* vor. Bei **P. thyreoidea** können auch größere *intralaryngeale Eiterbeutel* entstehen, aufbrechen und zu *Suffocation* führen.

Zu **Sequestration fast aller Knorpel** kann es vor allem infolge von P. bei Syphilis und verjauchendem Ca. kommen, wodurch der L. in einen schlaffen Sack verwandelt wird, dessen Collaps *plötzlichen Tod* veranlassen kann; vgl. S. 299.

IV. Pathologische (meist ulceröse) Prozesse bei spezifischen Infektionen.

1. Tuberkulose (Tbk.).

Ausgezeichnete neuere Darstellung bei *Manasse*, Lit.

Tbk. des Larynx findet sich außerordentlich häufig zugleich mit chronischer ulceröser Lungentbk. und ist dementsprechend vorwiegend bei Erwachsenen zu sehen.

Von 346 Excisionen aus dem L., die *Verf.* in den Jahren 1907—26 untersuchte, handelte es sich 103mal um Tuberkulose.

Es handelt sich dabei wohl um eine Kontaktinfektion mit bacillenhaltigen Sputa, vielleicht unter Mitwirkung einer chemischen Läsion der Schleimhaut, einer Art Ätzung durch die Sputa (s. auch Experimente von *Albrecht* und *Dold*). Manche nehmen auch eine sekundäre Infektion auf dem *Blut-* oder *Lymphweg* an. — Es gibt vielleicht auch eine **primäre Kehlkopftuberkulose** (eine Inhalationstbk.), die aber dann jedenfalls klinisch weit häufiger ist als anatomisch (*Manasse*, *Steiner*, Lit.). — Histologischer Tuberkulosebefund im makroskopisch unveränderten L. von Phthisikern s. *Esch*.

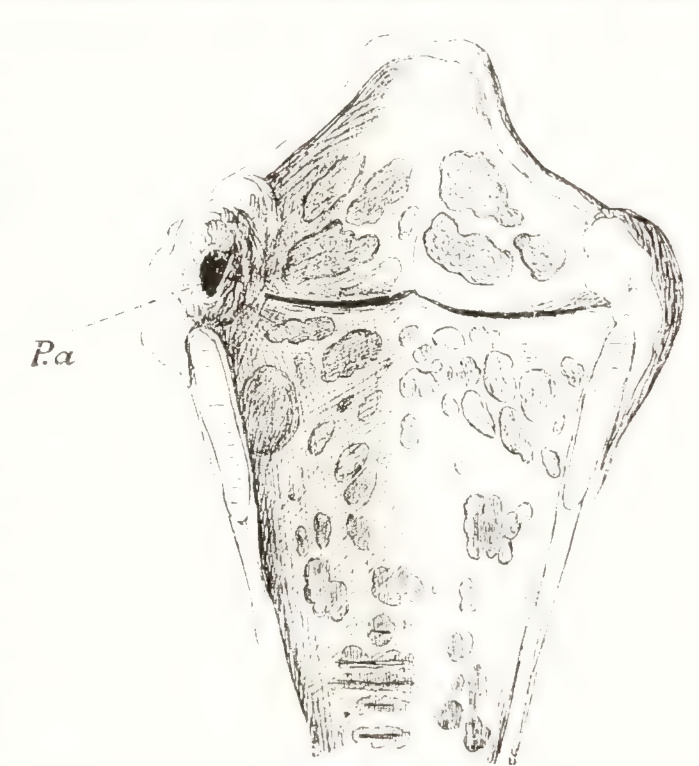


Fig. 133.
Zahlreiche tuberkulöse Lenticulärgeschwüre in Kehlkopf und Luftröhre. Perichondritis arytaenoidea (*P. a*); leere Höhle: der Knorpel ist ausgestoßen. In der Trachea sind einige Knorpelringe durch Ulcera freigelegt und usuriert. Von einem phthisischen Mädchen.

Der äußeren Gestalt nach kann man *verschiedene Formen der Larynxtbk.* unterscheiden, womit selbstverständlich nicht gesagt ist, daß ein für alle Fälle gültiges Schema aufgestellt werden könnte:

a) oberflächlich beginnende und sich oft lange Zeit oberflächlich weiter verbreitende **Lenticulärgeschwüre**; sie präsentieren sich als anfangs ganz flache, leicht zu übersehende*), ziemlich scharf- und flachrandige, linsenförmige Vertiefungen mit meist blassem, gelbgrauem Grund, welche häufig konfluieren und dadurch *traubige* und andere, *durch Kreissegmente begrenzte Figuren* bilden und den Larynx schließlich ganz auskleiden können. Lieblingssitz: Innenfläche der Epiglottis.

*) Bei der Sektion durch Betupfen mit etwas Blut besser sichtbar zu machen!

Ihre **Entstehung** geht so vor sich, daß *unter dem Epithel* in der Schleimhaut kleine, tuberkelbacillenhaltige **miliare Knötchen** auftreten, die rasch verkäsen und zerfallen. (*Huebschmann* nimmt hier eine verkäsende Exsudation ohne Knötchen an.) Dadurch entsteht ein Defekt an der Oberfläche: *Erosion, Geschwür.* Am Rande und in der Tiefe bilden sich neue Knötchen, durch deren Zerfall sich das Geschwür *ausbreitet und vertieft* (Fig. 133). *Dadurch kann der lenticuläre Charakter mehr und mehr verloren gehen.* Die Geschwüre sind tiefer geworden, zeigen im Grunde käsige Massen und Knötchen, der Rand ist zackig und wallartig erhaben. Die Ulcera können bis auf den Knorpel dringen (*Perichondritis*).

Sog. *aphthöse* Geschwüre bei ulceröser Lungentbk., hervorgegangen aus einem durch Streptokokken bedingten, mit Nekrose verbundenen Entzündungsprozeß, kommen differentialdiagnostisch in Betracht. Sie können aber tub. infiziert werden (vgl. *Ziba*, Lit.).

b) In der Tiefe der Schleimhaut bilden sich **tub. Infiltrate,** durch deren Zerfall oft rasch tiefe Ulcera entstehen. Zunächst sieht man eine derbe, speckige Masse, in der gelbe Flecken (Käseherde) auftreten und Tbb. zu finden sind. Zuweilen sind die Follikel der erste Angriffspunkt für die tub. Infiltration. Kommt es zum Zerfall, so bilden sich **tiefe, unregelmäßige Geschwüre** mit **zerfressenem Rand,** unebenem, mit käsig-eitrigen Massen bedecktem Grund.

Diese Infiltrate und Geschwüre sitzen an den mit lockerer Submucosa und reichlicherem Folliculargewebe versehenen Stellen (Epiglottis, Taschenbänder, über den Aryknorpeln) und führen oft zu *Perichondritis.* Auch fistulöse Durchbrüche kommen vor. Bei einem 25jähr. Phthisiker sah *Verf.* einen Durchbruch durch den Schildknorpel, was zu einem lufthaltigen Senkungsabsceß, einer medianen *Pneumatocele* oder *Aërocele laryngea* geführt hatte, die den Hals außen wie ein Beutel umgab. (Vgl. Pneumatocele bei *Typhus*, S. 293.)

Nach *Eug. Fraenkel* spielen bei der weiteren Entwicklung der Ulcera außer Tbb. sekundäre Einflüsse von Staphylo- und Streptokokken eine Rolle.

c) Geschwüre, welche **sehr chronisch** verlaufen, die **Neigung haben, perichondritisch zu werden.**

Diese Ulcera sitzen oft **über den Aryknorpeln** (Proc. vocales), sind dort sehr tief, haben einen wallartigen harten Rand. (Über ihre Anfangsstadien vgl. *Manasse* und *Huebschmann.*) Auch die **wahren Stimmbänder** (öfters nur einseitig) zeigen häufig chronische Ulcera, die länglich und oft *schlitzförmig*, zuweilen selbst so lang und tief sind, daß, wie *Verf.* sah, eine förmliche *Längsspaltung* (scheinbare Verdoppelung) des Stimmbandes entsteht. Die Stimmbänder können auch total zerstört werden (Aphonie folgt). — Oft zeigt die Umgebung der Geschwüre eine milchweiße Plattenepithelverdickung.

d) Seltener kommt es zur **Bildung höckeriger, polypöser Excrescenzen der Schleimhaut,** welche durch mächtige Entwicklung von Tuberkeln entweder zugleich mit Granulationsgewebe oder mit Bindegewebe zustande kommt. Meist ist der Verlauf ein sehr chronischer. *Ziegler* nannte diese Form *Tuberculosis laryngis hypertrophica.* Man spricht passend von **Tumorform** oder **Tuberkulom** (vgl. *Manasse*), wenn es sich um streng begrenzte Bildungen handelt, welche klinisch den Eindruck von Schleimhautpolypen, Papillomen, Fibromen, Ca. u. a. machen können.

Die Regio interarytaenoidea ist bevorzugt, doch kommen diese Wucherungen gelegentlich auch in allen anderen Teilen des L. vor. *Verf.* sah sie z. B. ausschließlich im oberen Teil. *Verkäsen und zerfallen sie*, so entstehen sehr unregelmäßige Ulcera. Zuweilen kommen *neben Ulcera* wirkliche *polypös-fibröse Schleimhautwucherungen vor. Verf.* sah auch *papilläre* Formen, wo die Basis von Tuberkeln durchsetzt, die freiragenden, verzweigten, blutgefäßreichen Papillen aber denen eines typischen Fibroepithelioms vollkommen entsprachen (s. auch *Manasse*). Vgl. auch *Fibrotuberkulome* bei Nase.

Lupus, eine abgeschwächte Form der Tbk., entsteht im Larynx *sekundär* im Anschluß an Gesichts- (Nasen-) oder Rachenlupus. Bevorzugt ist das weibliche Ge-

schlecht vor der Pubertätszeit. Es bilden sich weiche, polypöse Excrescenzen, welche zu dicken, höckerigen Platten konfluieren können. (Verwechslung mit Ca.!) Diese wandeln sich in eitrig belegte Geschwüre mit schlaffen Rändern um oder vernarben. In den *Narben* schießen dann wieder oft kleine, braunrote Excrescenzen auf. Die Narben können den Kehlkopf sehr verunstalten. Die Geschwüre haben (zum Unterschied von den gewöhnlichen tub.) weder stark infiltrierte Umgebung noch käsigen Grund. Verlauf sehr chronisch. Bevorzugter Sitz: Epiglottis (Verwechslung mit Lues!). — Ob Lupus hier auch *primär* vorkommt, ist fraglich. (*Lit.* bei *Chiari* u. *Riehl, Garrè*.) — *Siebenmann* beschrieb zuerst einen *Lupus pernio* (s. bei Haut) der oberen Luftwege.

2. Syphilis.

Sie befällt den L. in der Regel im Sekundär- oder Tertiärstadium der erworbenen Lues. *Lues congenita* des L. ist dagegen selten (vgl. *Strauß*, *Ribbert*, *C. Sternberg*). — Es gibt:

a) *leichtere Affektionen* im Frühstadium der S., die zum Teil Katarrhe ohne spezifisches Kriterium sind, zum Teil beetartig erhabene, weißliche *Schleimhautpapeln* (Laryngitis papulosa) darstellen, aus deren Zerfall Erosionen und seichte *Ulcera* hervorgehen können.

Papeln zeigen mikroskopisch zellige Infiltration der Schleimhaut und oft Epithelverdickung. Sie können zurückgehen, oder es kommt nach Verlust des Epithels zu oberflächlicher Erosion oder zur Bildung etwas tieferer Defekte, von *Geschwüren* mit grauem Belag, welche meist oberflächlich bleiben und unter Behandlung ohne stärkere Narbenbildung heilen. Selten ist tiefere Ulceration und Perichondritis.

b) *schwerere Affektionen*, Spätformen der Syphilis.

Es entstehen *Gummen*, teils als diffuse, besonders die oberflächlichen Schichten okkupierende, harte *Infiltrate*, die ulcerös zerfallen können, teils als vorwiegend in der Submucosa beginnende derbe *Knoten*, in seltenen Fällen von solcher Mächtigkeit, daß sie das Lumen verlegen. Verfallen diese der käsigen Erweichung, und brechen sie dann auf, so bilden sich äußerst variable, oft mehr oder weniger kreisrunde, im Grunde speckige, *kesselförmige, tiefe Ulcera*, mit *scharf geschnittenen, infiltrierten Rändern*.

Sind diese zahlreich, so kann die Schleimhaut unterminiert und *vielfach durchbrochen* werden, so daß oft nur schmale Spangen von Schleimhaut restieren, welche die geschwürigen Defekte überbrücken. — Nicht selten wird der *Kehldeckel durchlöchert*. Oft entstehen ausgedehnte käsige oder eitrige *Perichondritis* und *Knorpelnekrose* (Gefahr des Larynxödems). — Selten ist Arrosion der Arteria laryngea und tödliche *Blutung*.

Der Sitz dieser Affektionen (die häufig auch zugleich Zunge und Rachen ergreifen) *ist vorzugsweise der obere Teil des Larynx*, vor allem die *Epiglottis*, die, wenn sie Sitz eines größeren gummösen Knotens ist, dick wie eine kleine, glasige Nuß sein kann, meist aber bei der Sektion schon ulceriert, defekt, wie angenagt oder abgeschnitten und vernarbt gefunden wird. Jedoch können auch andere Teile, vor allem die Stimmbänder, erkranken. — (Seit der Salvarsanära wurden die schweren Formen seltener.)

Kommt es zur **Heilung der Ulcera**, so bilden sich derbe, oft enorm retrahierende **Narben**. Dieselben sind meist erhaben, *leistenartig, wie aufgelegt*, oft von zierlichem, *gestricktem* Aussehen und *strahlig* angeordnet. Zwischen den Ulcusnarben bleiben oft schwielige, fädige oder unregelmäßig gewulstete Gewebsbrücken (Fig. 134) stehen (*Brückennarben*). Zuweilen entstehen fibröse Brücken auch durch Verwachsung gegenüberliegender ulceröser Flächen. S. auch Bild von Narben der Trachea, S. 306.

Sehr charakteristisch für Syphilis ist der gelegentliche *gleichzeitige Befund von starken Narben, Defekten und frischen Ulcerationen*.

Durch die Geschwürs- und Narbenbildung kommt es zu den hochgradigsten *Deformitäten*, besonders zu schweren *Stenosen* des Aditus laryngis (Figg. 134 u. 135) sowie auch im Innern des Kehlkopfs, dessen Lumen *völlig obliterieren kann*. (Dazu kommt es natürlich nur, wenn vorher eine Luftröhrenöffnung durch Tracheotomie geschaffen wurde.) — *Kleine Gummata* können durch *Resorption* gelegentlich ohne erhebliche Narben heilen.

Neben den diffusen und grobknotigen Infiltraten sowie auch neben narbigen Prozessen entstehen gelegentlich condylomartige, papilläre *Wucherungen an den stehengebliebenen Schleimhautpartien*, was man besonders auch am Kehldeckel sieht. — Der *Kehldeckel* kann zuweilen durch Narbenbildung an seiner Oberfläche nach vorn umgebogen sein (*Anteflexio*); nach *v. Hansemann* ist das häufig, und wir sahen gleichfalls eine Anzahl solcher Fälle (das kommt aber auch ohne Syphilis durch regressive Veränderungen im alternden Epiglottisknorpel zustande, *Lindemann*.) Auch Verwachsungen der Epiglottis mit dem Zungengrund kommen vor, sowohl bei Lues als auch aus traumatischer Ursache (*G. Fischer*). *Verf.* beobachtete auch den Fall einer fixierten spitzwinkligen *Retroflexio* (!) der Epiglottis bei einer 51 jähr. syphilitischen Frau mit hochgradiger glatter Atrophie der Zunge (s. Fig. 135).

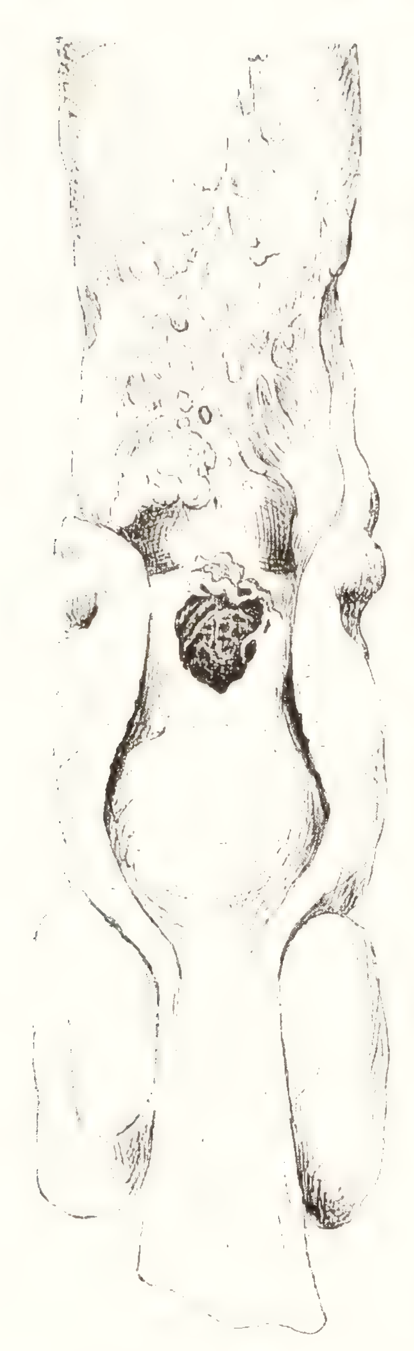


Fig. 134.

Ausgeheilte syphilitische Ulcera an Kehlkopf und Zunge.

Syphilitische Stenose des Aditus laryngis. Epiglottis bis auf einige fibröse Wülste völlig geschwunden. Zahlreiche Narben im Kehlkopfinnern. Schwielige Umwandlung des Zungengrundes mit teilweiser Abglättung; daneben mächtige, aufgelegte, strahlige Narben auf der Zunge. Von einem weiblichen Individuum mittl. Jahre. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Samml. des path. Inst. zu Breslau.



Fig. 135.

Retroflexio des durchlöcherten Kehldeckels bei Lues.

Im Innern des Larynx Narbenleisten. Glatte Atrophie des Zungengrundes, auf dem nur noch einzelne körnige Papillen stehen. 51 jähr. Frau mit Aortitis luetica, gestorben an rupturiertem, erbsengroßem Aneurysma der Arteria basilaris. $^{5}/_{6}$ nat. Gr.

3. Typhus

bewirkt hier sehr verschiedenartige Affektionen, die teils Effekte der Typhusbacillen sind, teils aber durch andere Bakterien (Eiterkokken, besonders Staphylococcus pyogenes) oder durch Kombination beider hervorgerufen werden.

a) **Katarrhalische Entzündung** führt leicht zu Erosionen, aus denen tiefere **Ulcera** werden können (Verblutung aus Ulcera s. *Marchand*), sowie zu Ekchymosen.

Die Ulcera sitzen meistens auf dem scharfen Rande der Epiglottis — symmetrische **Randgeschwüre** — und zeigen nach innen eingerollte Ränder und in ihrem *schlitzförmigen Grunde den entblößten Knorpel* des Kehldeckels (s. Fig. 132, S. 288). Es handelt sich meist um **Decubitalgeschwüre**, wozu die ödematös geschwollene, dem Knorpel fast direkt aufliegende Schleimhaut hier besonders geeignet ist. — Durch fortschreitende Perichondritis kann der Kehldeckelknorpel total herausgeschält, ‚sequestriert' werden und, wie ein Präparat der Basler Sammlung zeigt (abgebildet bei *C. E. E. Hoffmann**), als mißfarbenes, länglich eingerolltes Gebilde lose auf den retrahierten Weichteilen hängen. — Befund von *Eiterkokken* ist hier die Regel.

b) **Markige Schwellung des lymphoiden Gewebes**, besonders der **Follikel** (analog den typhösen Darmveränderungen und nach *Eppinger*, wie diese, ein Effekt der **Typhusbacillen**), kann diffus oder circumscript auftreten und zu *Zerfall, Ulceration* und zu *Perichondritis* führen. *Lieblingssitz*: Hinterwand der Epiglottis, Taschenbänder. — *Hämoptoe*, ferner *Pneumatocele laryngea* (vgl. S. 290), ausgehend von Ulcera, beschreibt *Marchand* als seltene Komplikationen des Typhus.

c) **Mykotisch-nekrotisierende Entzündung.** Anfangs sieht man *kleienartige Anflüge*, welche nach *Eppinger* keine exsudativ-entzündlichen Produkte, sondern das *Resultat einer durch Bakterien* (meist Staphylokokken) *bedingten Epithelnekrose* sind; später treten *seichte Ulcera* auf, mit fest anhaftendem, zartem Belag, in welchem auch oberflächliche Schleimhautschichten untergegangen sind. Eventuell schließen sich *tiefere* ulceröse Zerstörungen an, die sogar bis auf die Knorpel dringen können (Perichondritis). *Sitz der Ulcera*: Ränder der Epiglottis, hintere Wand des Larynx und Processus vocales.

[Eine ähnliche, durch Staphylo- oder Streptokokken bedingte Laryngo-Tracheo-Bronchitis kommt in schwersten Fällen von Influenza vor.]

d) **Diphtherische,** aber nicht spezifische Entzündung (vgl. S. 287).

e) **Perichondritis** an Thyreoid-, Cricoid- oder Aryknorpeln als *primäre Affektion*, d. h. ohne vorausgegangene Geschwürsbildung ist selten (s. S. 288).

4. Variola (Pocken).

Hierbei entwickeln sich sehr häufig Affektionen des Kehlkopfes.

Es sind *allgemein entzündliche Veränderungen*, die zu Rötung der Schleimhaut führen, oder es bilden sich *diphtherische Membranen*, oder es entstehen *kleienförmige Beläge*, die aus abgestoßenem, nekrotischem Epithel und Leukocyten bestehen und die Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea dicht bedecken können. (Ähnliches sieht man auch bei Influenza.) Ferner kommen kleine, bis hanfkorngroße Knötchen oder *Pseudopusteln* (*Eppinger*) vor, die man früher für echte Pocken hielt, die aber nur nekrotische, mykotisch infizierte und von Leukocyten infiltrierte Epithelmassen im Innern der Epitheldecke darstellen. Durch den Zerfall der Knötchen und Pusteln entstehen kleine, runde *Geschwüre*; eine stärkere Destruktion ist dabei selten. Tief im Gewebe sitzende, kleine Eiterherde kommen in späteren Stadien zuweilen vor. Bei den *hämorrhagischen* (schwarzen) Pocken kommen Blutungen dazu.

5. Lepra. Hier wird der L. oft vom Rachen aus beteiligt oder erkrankt selbständig (s. die Beob. S. 294). Es entstehen lepröse Granulome (Leprome), die zerfallen, zu Ulcera werden und mit starken Narben, welche eventuell Stenosen bedingen, ausheilen können.

*) Diese Abbildung sei denen empfohlen, welche erklären: am Faserknorpel des Kehldeckels käme *nie* Sequesterbildung vor! (Vgl. *Hinsberg* in *Madelung*, N. deutsch. Chir. 30, 6, 1923, S. 242.)

Die Veränderungen bieten *Ähnlichkeit mit denen bei Syphilis (und Lupus)*. Nach *Bergengrün* ist die Epiglottis stets ergriffen. — In einer Beob. des *Verf.*s in Göttingen (29jähr. Fräulein, typische Lepra nodosa im Gesicht — stets Bacillen im Nasenschleim — und an der Extremitätenhaut) war der *Kehldeckel* kurz, dick, glatt, bläulichweiß, oberer Rand nach hinten umgebogen und in dieser Stellung starr fixiert; Lig. glottoepiglotticum, Zunge und Rachen frei; Ligg. aryepiglottica zart; *Kehlkopfschleimhaut* glasig, verdickt, derb, Rima glottidis stark verengt; Cavum laryngis eng.

6. Rotz mit Bildung subepithelialer *Knötchen*, aus denen *Ulcera* hervorgehen, ist selten. Die Affektion ist meist von oben fortgeleitet (s. S. 275).

7. Sklerom des L. s. bei Nase, S. 276.

8. Aktinomykose des L. kann sich an Kopf- und Halsaktinomykose anschließen. Selten. (*Hoffmann, Natzler*, Lit., *Lessing*.) Sie kommt auch primär vor (*Behr*).

Bei **Leukämie** und sog. **Pseudoleukämie** kommen knötchen- und knotenförmige Infiltrate, Nekrosen, Ulcera vor, die differentialdiagnostisch gegenüber einfach-entzündlichen, spezifischen und blastomatösen Veränderungen wichtig werden können. Bei großzelliger Leukämie sah *Verf.* z. B. ein tiefes, wulstig umrandetes Ulcus am Epiglottisrand.



Fig. 136.

Blasenpolyp, von Haselnußgröße, dem l. falschen Stimmband breitbasig aufsitzend, dessen Höhle beim Aufschneiden käsige Detritusmassen entleerte. 65jähr. Mann, in einem Erstickungsanfall gestorben. Sog. suffocatorische Stellung der Epiglottis (halbrinnenförmige Krümmung.) Samml. Basel. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

V. Geschwülste.

Am Sektionsmaterial sind sie *relativ selten*. Unter 345 klinischen Excisionen sah *Verf.* (in Göttingen) 229 Geschwülste, 123 benigne und 106 maligne. Die benignen Tumoren verteilten sich so: 61 Fibroepitheliome (Papillome), 43 Fibrome, 14 Schleimhautpolypen, 4 Hämangiome, 1 Myxom.

1. Gutartige Geschwülste.

a) **Schleimhautpolypen** sind weiche oder härtere, mehr oder weniger blutreiche, kleine Tumoren. Sie entsprechen in ihrem Bau entweder genau der Schleimhaut (hyperplastische Schleimhautpolypen), oder die Drüsen beteiligen sich aktiv an der Geschwulstbildung; sie sind weiche, oft gelappte, gelegentlich durch ödematöse Durchtränkung oder myxomatöse Umwandlung oder durch Ektasie der Drüsen cystisch werdende Tumoren (Schleimpolypen, *Blasenpolypen*). Drüsenektasie ohne Vermehrung der Drüsen bedingt einfache cystische Polypen, die man z. B. am wahren Stimmband sehen kann.

Blasenpolypen sind ziemlich selten. Sitz: besonders Morgagnische Taschen und Taschenbänder. Sie können Bohnen- bis Haselnußgröße erreichen und, wenn sie aus einem Sinus Morgagni in das Lumen des Kehlkopfs vorfallen, selbst plötzlichen Erstickungstod herbeiführen (Fig. 136).

(Lit. über Kehlkopfcysten bei *Ulrich, Glas*.)

b) **Papillome (papilläre Fibro-Epitheliome).** Die „Papillome" der Kliniker sind die häufigsten Neubildungen im Larynx. Sie kommen hauptsächlich an der unteren Fläche oder vorderen Kommissur der Stimmbänder in Gestalt körniger, beerenartiger, kleiner, roter, zum Teil an der Oberfläche grauweißer Geschwülste vor, welche an den Stimmbändern oft breitbasig aufsitzen, oder es bilden sich blumenkohlartige, meist

multipel auftretende Wucherungen, welche (bes. bei Kindern, wo sie fast die einzige im Kehlkopf vorkommende Geschwulstform bilden) den größten Teil des Kehlkopfinnern auskleiden können*) (Fig. 137).

Ein Teil der Papillome entsteht auf der Basis chronischer Entzündung (vgl. S. 284), ein anderer, bes. bei kleinen Kindern, wohl auf angeborener Grundlage.

Die Papillome *recidivieren* nach Exstirpation oft schnell, entweder in loco oder auch an einer vorher gesunden Stelle, wobei es sich, wofür die Versuche *Ullmanns* von Übertragung auf Tierschleimhäute und Menschen sprechen, wohl um Überimpfung (*Ullmann* sagt ‚Autoinfektion') handelt. So ließ sich der Träger der in Fig. 140 abgebildeten Geschwulst alle paar Monate den Kehlkopf von zahlreichen Papillomen säubern. (Vgl. auch *Waelsch* u. *Habermann* über Warzen und spitze Condylome.)

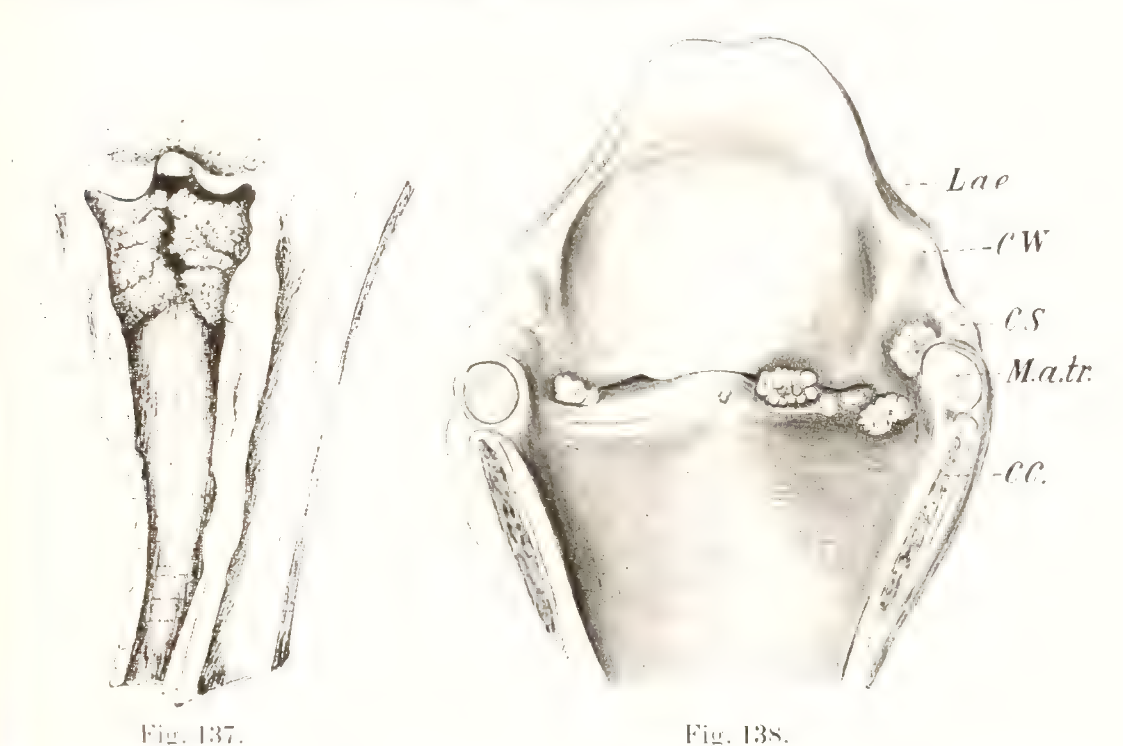


Fig. 137. Fig. 138.

Fig. 137. **Zahlreiche, dicht gruppierte sog. Papillome** (*papilläre Fibro-Epitheliome*) im oberen Teil des Kehlkopfes eines Kindes, die Stimmbänder verdeckend. Tod an *Erstickung*. Suffocatorische (rinnenförmige) Kehldeckelstellung. Samml. Breslau. Nat. Gr.

Fig. 138. **Multiple sog. Papillome** an verschiedenen Stellen der Kehlkopfschleimhaut. 65jähr. Wäscherin. Lae Lig. ary-epiglotticum, *M.a.tr.* Musc. arytaenoideus transversus, *CC.* Platte der Cartilago cricoidea, *CS* Cartilago Santorini, *CW* Cartilago Wrisbergii. Nat. Gr.

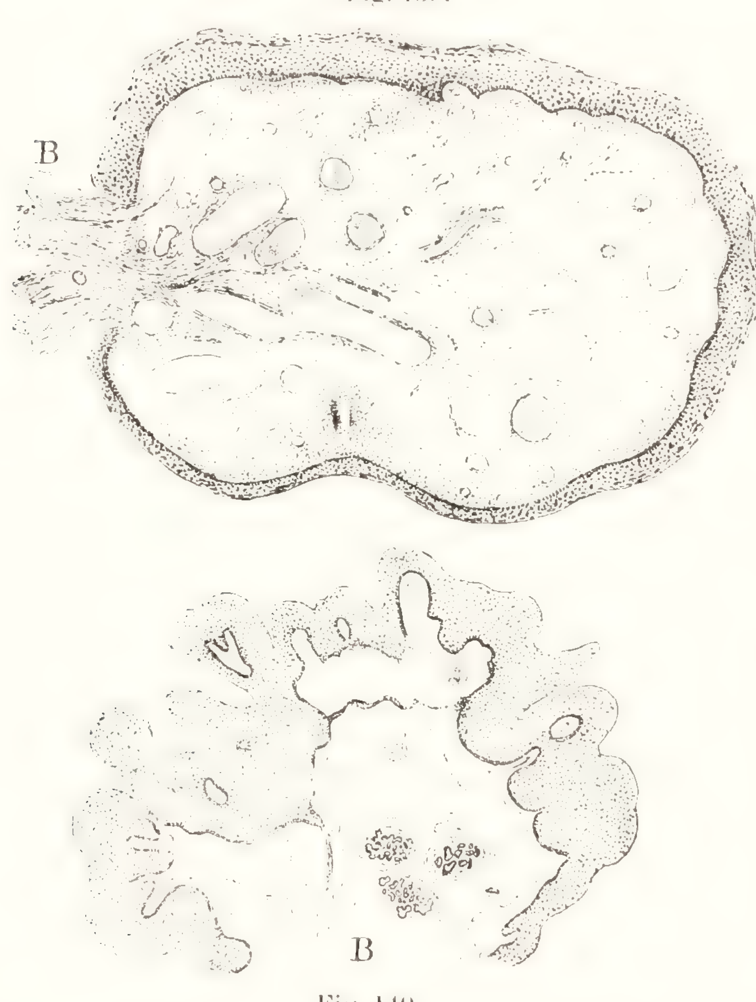
Histologisch bestehen die Papillome (Fig. 140) aus einem verzweigten *Bindegewebsstock mit Gefäßen*, welche oft sehr weit sind, und aus einem zarten oder dicken, eine stärker färbbare Cylinderzellenschicht (Basalzellen) zeigenden, gegen die Unterlage scharf abgesetzten *Plattenepithelüberzug*, oft mit starker Verhornung. An gut konservierten Präparaten sieht man stets zahlreiche Kernteilungsfiguren im Epithel. Die Papillome sind auch mit Plattenepithel überzogen, wenn sie sich auf Stellen

*) In solchen Fällen besteht Heiserkeit und Dyspnoe und Gefahr der Erstickung durch Ausfüllung des Larynx, eventuell auch durch Narbenstenose nach operativer Entfernung.

ausbreiten, welche sonst Cylinderepithel tragen; sie entstehen jedoch meist nur da, wo Pflasterepithel und Papillen vorhanden sind. Selten entsteht das Bild einer stacheligen harten Warze mit hoch aufgetürmten Hornplatten. (*Verf.* sah das bei einem 50jähr. M.)

Man begegnet hier einer verschiedenen Nomenklatur, wie *papilläre Fibrome*, *Condylomata acuminata* (*Ziegler*), *papilläre Epitheliome* (*Orth*). *Verf.* wählte dafür die Bezeichnung **papilläres Fibro-Epitheliom**, worin einerseits der wichtige Anteil des *dominierenden*, dickschichtigen Epithels (an dem sich Wucherungsvorgänge durch Kernteilungen, vor allem der unteren Schicht, kundgeben), als anderseits der Anteil, den das Bindegewebe (das sich durch großen Reichtum an Blutgefäßen auszeichnet, meist aber — im Gegensatz zur Pachydermia verrucosa — sehr zellarm ist)

Fig. 139.



Weiches, gefäßreiches Fibrom vom linken wahren Stimmband, mit ungleich dicker Lage von Plattenepithel (zum Teil verhornt). *B* Basis der Geschwulst. Übersandt von Prof. *Gottstein*. Schwache Vergr.

Fibro-Epithelioma papillare vom falschen Stimmband eines Mannes. Zarter, papillärer, fibröser Grundstock. Eine dicke Lage von Plattenepithel (ohne Verhornung) überzieht die Papillen. *B* Basis der Geschwulst; in der Nähe 3 Komplexe von acinösen Drüsen. Nach einem von Dr. *Auerbach* (Baden-Baden) übergebenen Präparat. Schwache Vergr.

Fig. 140.

bei der Geschwulstbildung hat, zum Ausdruck kommt. — Histologische Unterscheidung von Carcinom siehe bei diesem, S. 299.

Nach jahrzehntelangem Bestand (aber auch früher) kann, wie in dem in Fig. 142 abgebildeten Fall, auf dem Boden von Papillomen ein *Plattenepithelkrebs* entstehen.

c) **Knotige Fibrome** (Fig. 139) sind weiche oder derbe, halbkugelige, birnförmige oder kugelige, meist kleine und solitär vorkommende, breitbasige oder gestielte polypöse Geschwülste, welche nächst den „Papillomen" die häufigsten Kehlkopfgeschwülste repräsentieren. Sie sitzen meist auf den Stimmbändern und kommen relativ häufig bei Sängern und Kindern (Sängerknötchen, Kinderknötchen) vor. Sie wachsen meist sehr langsam und sind oft stationär.

(Die ‚Sängerknötchen' werden auch zu den entzündlichen Bildungen gerechnet; vgl. bei *Hart-E. Mayer.*)

Sehr gefäßreiche Fibrome nähern sich den Hämangiomen. Drusen sind meist nicht darin. Wechselnd ist die Beteiligung von kleinzelliger Infiltration, Epithelverdickung, ödematöser Durchtränkung und hyaliner Degeneration (vgl. *H. Cordes*).

Hämangiome der Mucosa (meist H. cavernosum, Lit. bei *O. Hirbsch, Roux, Böger* . seltener ein unechtes H. und zwar nur ein knötchenförmiger Varix , sehr selten ein echtes hyperplastisches Capillarh. oder H. simplex, s. *Häckel*), **Lymphangiome** (sehr selten), **Myxome**, solide **Adenome** der Schleimdrüsen, **Lipome**, **Chondrome** (Lit. bei *Mansfeld*, *Roos*) oder Ekchondrosen, kleine bis hanfkorn- und erbsengroße, selten größere Tumoren, vom Knorpelgerüst ausgehend, und Mischformen (wie Fibro-Myxochondrom u. a.) sind *selten*.

Verwechslung können veranlassen: **Strumöses Schilddrüsengewebe**, ins Innere des L. (oder der Trachea) verlagert oder durchgewachsen (selten, **Lit.** im Anhang); selten, aber im L. noch am häufigsten ist **lokales Amyloid**, sog. **Amyloidtumoren**, bei denen man a) *infiltrierende*, b) *knotige*, breitbasige oder polypös-gestielte Formen (*Manasse*, *Glockner*) unterscheidet. Das Gewebe ist oft holzartig derb und glasig transparent. Man sieht kleine Höckerchen (*Verf.* sah das bei 30jähr. M., beiderseits subglottisch gelegen, seit 2 Jahren bestehend) oder Knoten bis zu Kirschgröße (*Schrank*). In einem Basler Fall des *Verf.*s (Abbildg. bei *Johanni*) hatte das im L. plateauartig ausgebreitete, auf die Trachea übergreifende Amyloidinfiltrat Larynxstenose (und die Diagnose Krebs) veranlaßt. Im Fall von *Reich* wurde der Amyloidtumor der Trachea durch Operation radikal entfernt. In einem 2. Basler Fall (s. bei *Saltykow*) war der kleine, kugelige Tumor ein zufälliger Sektionsbefund. Es handelt sich hier um reine *lokale Amyloidanhäufungen* vorwiegend in den Lymphgefäßen, Gewebsspalten und Gefäßwänden (vgl. auch *C. Hueter*, *Herxheimer*, Lit. und *Hofmeier*; chronisch-entzündliche Vorgänge präparieren wohl oft den Boden (s. *Wolpert*); histol. Details s. bei *Wallgren* und *Vannas*, Lit.; s. auch *Berger*. Im Falle von *v. Werdt* fand sich lokales Amyloid im gesamten Respirationstractus, in anderen Fällen bestanden zugleich sog. Amyloidtumoren der Mund-Rachenhöhle (*Willimann*, *Seckel*, *Pollak*). Differentialdiagnostisch käme die *lokale Hyalinose* der Schleimhaut der oberen Luftwege von *Wiethe* in Betracht (congenitale Heiserkeit u. a.). — Sehr selten ist amyloide Degeneration in echten Geschwülsten (Fibromen, Sarcomen); vgl. *Burow*, *Manasse*, *Uffenorde* u. a. — Geschwulstähnlich können **Plasmocytome** aussehen, welche in der Schleimhaut der oberen Luftwege zuweilen vorkommen. Vgl. *Hoffmann* (Lit.) und Beob. des *Verf.*s, publ. von *Kusunoki-Frank*. S. auch S. 252. — Bei der von *Urbach* beschriebenen familiären **Lipoidose** der Haut (Gesicht, Hände etc.) und Schleimhäute (Mund, Kehlkopf) *auf diabetischer Grundlage* fanden sich im *Kehlkopf* derbe, kugelige und ovaläre, *gelbe* oder *gelbgrüne Knötchen* von trockenem Glanz in der Mucosa, bes. der verdickten Stimmbänder (hier aneinandergereiht), aber auch an anderen Stellen (relative Stenose, Heiserkeit). Das mikroskopische Bild, zu einem Teil an Capillarnaevi erinnernd, bekommt seine Eigenart durch massenhafte Ablagerung einer besonderen Art von Lipoiden (acetonlösliche Phosphatide) mit Eiweiß verbunden. Die Affektion ist reversibel (*Urbach* vermutet Verwandtschaft mit der *Wiethe*schen Hyalinose, s. oben).

2. Bösartige Geschwülste.

a) **Sarcome** sind selten. Auf 106 Beob. des *Verf.*s von malignen Tumoren des L. kommen nur 3 Sarcome gegenüber 103 Carcinomen (vgl. *J. P. Böger*). Es sind *Spindelzellensarcome* (gelegentlich sehr polymorphzellig) von rundlicher oder knotiger Form, derber Konsistenz, meist höckeriger Oberfläche, relativ langsamem Wachstum, welche meist erst spät oder gar nicht in die Lymphdrüsen metastasieren, oder es sind *Rundzellensarcome* oder auch *Alveolärsarcome*, weich, mehr zum Zerfall geneigt (eventuell Perichondritis), breitbasig, hell- bis dunkelrot, mit rascher Lymphdrüseninfiltration. Selten sind *riesenzellenhaltige* Spindelzellensarcome. [*Manasse* beschrieb auch Endotheliome (die aber zu den Ca. gehören dürften; vgl. S. 167)]. Klinisch kommen leicht Verwechslungen mit tertiärer Lues (Gummata und Perichondritis) vor. Die

Stimmbänder können frei bleiben. Männer werden häufiger betroffen als Frauen (nach *Slobodnik* Verhältnis 10:1). — *Lymphosarcome* (Fig. 141) sind sehr selten, entstehen primär oder vom Rachen fortgeleitet als diffuse, blasse, derbe Infiltration, welche besonders an dem Kehldeckel und den Ligg. aryepiglottica so stark werden kann, daß der Aditus laryngis eingeengt wird; Infiltration der Halslymphdrüsen. Ähnlichkeit mit *leukämischen* Infiltraten (s. auch Fig. 254). — *Menzel* beschreibt als Unikum ein metastatisches Hypernephrom am Taschenband.



Fig. 141.
Durch **Lymphosarcom** bedingte Verengerung des Kehlkopfeingangs sowie Stenose des Innern. Ausgegangen vom Rachen. 62jähr. Frau. Samml. Breslau. $^2/_3$ nat. Gr.

b) **Carcinome** entstehen *primär* und gehen meist vom Deckepithel eines der wahren Stimmbänder aus oder *sekundär*, indem ein Ca. der Zunge, des Pharynx (Fig. 255), der Schilddrüse oder ein branchiogenes Ca. oder ein solches der Trachea (selten) sich auf den Larynx fortsetzt. Sehr selten geht ein Ca. vom Drüsenepithel aus (Cylinderzellenkrebs).

Semon unterscheidet *inneren* und *äußeren* Larynxkrebs; *äußere* (seltener und prognostisch schlecht) beginnen selten an der Epiglottis oder den Ligg. ary-epiglottica, meist im Hypopharynx, bes. in den Recessus piriformes. *Innere* (bei früher Operation — und zwar Laryngofissur, s. *Thomson* — prognostisch gut) bevorzugen die wahren Stimmbänder, meist den vorderen Teil; selten beginnen sie an den falschen oder im Ventriculus Morgagni oder in der Tiefe des Larynx. Der Larynxkrebs befällt vorwiegend *Männer* (*Sendziak*, *Semon*); nach Erfahrungen (103 Fällen)



Fig. 142.

Beetartig-höckeriges **Carcinom des Kehlkopfs** eines 46jähr. Mannes. Verhornender Plattenepithelkrebs. An dem hinteren Teil des r. Stimmbandes höckerige, papillomartige Excrescenz (auch histologisch nur einfach papillomatös). Beginn vor 23 Jahren mit sog. Papillomen. (Der Fall wurde von *Barth*, A f. L. Bd. 7 publiziert, vom *Verf.* anatomisch untersucht.) *CW* *Wrisberg*scher Knorpel im Lig. aryepiglotticum. *CS.* Santorinischer Knorpel. *M.a.tr.* Musculus arytaenoideus transversus. *Cc.* Cart. cricoidea. *S.p* Sinus piriformis. $^1/_3$ nat. Gr.

des *Verf.*s in 95,14%: Höchstzahlen im 6. und nächstdem im 7. Dezennium; nur *ein* Mann unter 40 Jahren; ältester Mann 80 Jahre. Larynxkrebs bei *Frauen* betrifft öfter jüngere Lebensalter (jüngste Beob. des *Verf.*s Mädchen von 20, *Quensel*s von 18 Jahren).

Der typische Larynxkrebs ist ein verhornender *Plattenepithelkrebs*.

Das **mikroskopische Bild** wird vollkommen beherrscht von ganz atypischen Epithelwucherungen, welche in Form von Zapfen und Zügen von sehr verschiedener Mächtigkeit untereinander anastomosieren, zahlreiche Kernteilungen zeigen können und, wenn

auch nicht immer, außerordentlich reich an konzentrisch geschichteten Hornperlen (-zwiebeln) sind. Das Zwischengewebe, oft stark infiltriert (Mucosa oft reich an Plasmazellen), tritt dagegen zuweilen sehr zurück. Unter unseren 103 Carcinomen waren 96% Plattenepithelca. mit mehr oder weniger starker Verhornung, 3 Medullarca., 1 Basalzellenca. (*Krompecher* fand unter 48 selbst beobachteten Larynxkrebsen etwa 1/5 vom Typus des Basalzellenca.)

Hat man Gelegenheit, operativ entfernte sog. *Papillome* zu untersuchen, an denen vor kurzem geätzt oder gebrannt worden war, so gewahrt man oft eine erstaunliche, fast der eines Carcinoms gleichende Polymorphie und Atypie des Epithels. Maßgebend für die *Unterscheidung gegenüber Ca.* muß hier die Feststellung sein, daß kein Tiefenwachstum des Epithels stattfand und daß vielleicht die Retezellen gerade die am wenigsten stark gewucherten sind. Zur *Unterscheidung* von *Pachydermia diffusa* ist der Schwerpunkt auf die Auflösung der Krebskörper in kleine Zapfen und Haufen atypischer Zellen, ohne Basalzellen, zu legen, die tief und wie isoliert ins Bindegewebe vordringen. Kleinzellige Infiltrate finden sich bei beiden.

Die **Krebsentwicklung** beginnt oft unter dem harmlosen Bilde einer kleinen polypösen oder papillären *Erhebung*, sog. polypoide Form (selten als gestielte Geschwulst, vgl. *Burger*) oder in Form eines flachen *Infiltrates*, meist an einem *wahren Stimmband*, das bald ungleichmäßig höckerig wird (Heiserkeit). Dann bildet sich allmählich eine krebsige Infiltration in der Tiefe des Standortes der Geschwulst aus (die Beweglichkeit des Stimmbandes wird behindert), und die Infiltration kann auf das falsche Stimmband sowie auch auf die andere Seite übergreifen. Später, oft erst nach längerer Zeit, *zerfällt die Neubildung*. Es entsteht eine Ulceration, zu der Eitererreger hinzukommen, während die Geschwulstmassen, ohne die Gewebsgrenzen zu respektieren, destruierend in die Umgebung vordringen (selten selbst bis in den Pharynx und Oesophagus). Aus dem Geschwürsgrund können papilläre Excrescenzen emporwuchern. Häufig entsteht brandiger Zerfall, Blutung, Stenose durch Tumormassen, zuweilen aber auch schon früher durch akutes Ödem; letzteres sah *Verf.* bei einem 57jähr. M., dessen Ca. dem in Fig. 142 sehr glich, akut zum Exitus führen. — Durch *Perichondritis* kann es zur Sequestration fast aller Knorpelteile kommen, wodurch der Larynx in einen schlaffen, nur aus Weichteilen bestehenden Sack verwandelt wird. (Gefahr der *Erstickung* und *brandiger Aspirationspneumonie*.) *Verf.* sah das z. B. bei einer 27jähr., nicht operierten Frau; vom Larynx war nichts mehr als ein Stück des Kehldeckels vorhanden; Tracheotomie vor 1 Jahr wegen Larynxödem bei vermeintlicher Larynxtuberkulose; Metastasen nur in den Submaxillardrüsen; Tod an Lungenbrand. Verwechslung mit Tuberkulose ist nicht selten; so untersuchte *Verf.* ausgehustete Bröckel eines papillären Plattenepithelca. von einer 26jähr. Frau und probeexcidierte Stückchen von einem Plattenepithelca. bei einem 20jähr. Mädchen; in beiden Fällen klin. Diagnose: Tuberkulose.

Verschiedene **Formen des Ca.**. Außer den obenerwähnten Formen, unter denen das *Ulcus* die erste Stelle einnimmt, kommen vor: Leicht blutende, *zottige* Form, sog. *Blumenkohlkrebs*: weicher, blut- und zellreicher, schnell wachsender, rasch zerfallender, *knotiger Medullarkrebs*: relativ zellarm, bindegewebsreich, derb, geringe Zerfallsneigung als sog. *Scirrhus* (meist Hornkrebs). — Andere **histolog.** Formen: *Basalzellenca.* (Plattenepithelca. ohne Verhornung), das selten in cylindromatöser Form auftritt (*Pfeiffer, Marchand*); selten sind *Adenoca.* und *Ca. cylindrocellulare solidum*. *Sikl* beschreibt ein *Doppelca.* (teils Adenoca., teils Hornkrebs). *Carcinosarcom* (innerer Kehlkopftumor) beschrieb *Ullmann*; es gibt auch äußere Kehlkopfcarcinosarcome, richtiger dem Hypopharynx angehörig (s. Lit. bei *Harbitz, Lang* u. *Krainz*). — Man beschrieb auch *maligne „lymphoepitheliale" Geschwülste* des L. (*Vossenberg*, Lit.), über welche Geschwulst, die von Schlundtaschen abgeleitet wird, Näheres und Lit. beim Pharynx nachzulesen ist.

Entwicklung auf dem Boden von Papillomen s. S. 296 u. Fig. 142, auf dem der Pachydermie s. S. 285. Ätiologie im übrigen dunkel (*Semon*). *Birkholz* nimmt in einem Fall Zusammenhang mit Benzinverätzung, *Spanner* mit Kampfgasläsion an. *Denker* sah ein Narbenca. Angeblicher Zusammenhang mit Lues laryngis (*Carmeale-*

Ricci, Lit.) ist skeptisch anzusehen. — Selten ist lokale Kombination mit Lupus oder ordinärer Tbk.: *Lupus-* oder *Tuberkelca.* (z. B. Fälle von *Crone-Baumgarten, Franco*)

Metastasen. Das innere Kehlkopfca. ist oft lange ein lokales Leiden, und die operative Prognose dann recht gut. Außer den oft erst sehr spät beteiligten **Halslymphdrüsen,** bes. auch den submaxillaren, in denen die Krebsmassen sich aber zuweilen außerordentlich mächtig ausbreiten, sind Met. selten. Doch sah auch *Verf.* 2 Fälle mit Met. in der Leber und bei einem 61jähr. M. in der Haut des Halses, bis zu den Schultern herab, zahlreiche halblinsengroße, gelbliche, derbe metastatische Knötchen.

Das äußere Kehlkopfca. macht bald regionäre sowie entferntere Metastasen. Prognose infaust.

VI. Traumen. Fremdkörper. Parasiten.

Frakturen sind Individuen von 30—40 Jahren an, bei denen der hyaline Knorpel bereits verkalkt (das beginnt schon mit den 20er Jahren) und verknöchert ist, mehr ausgesetzt als jüngere Personen.*) — Der **Verknöcherungsprozeß** (nach dem intramedullären Typus der endochondralen Ossifikation, sog. Markverknöcherung) hebt an, wenn das Skelett zu wachsen aufhört, beginnt bei der Cart. thyreoidea am hinteren Teil der Platte, bei der Cart. cricoidea an der Platte. (Näheres bei *Chievitz, Scheier, Eug. Fraenkel, Lubosch,* Lit. u. über krankhafte Verknöcherung s. *Dreifuss.*) Im *Alter* ist der hyaline Knorpel in spongiösen Knochen verwandelt (vgl. auch *Pascher,* Lit.). Der Netzknorpel verändert sich nicht. — Bei *Frakturen*, denen Schild- und Ringknorpel am häufigsten ausgesetzt sind (Lit. bei *Jungmichel*), was, wie auch *Verf.* bei älteren Leuten sah, allein schon durch festen Handgriff geschehen kann, können *submucöse Blutergüsse* und *einfaches Ödem* oder *entzündliches Ödem plötzliche Erstickung* herbeiführen. Veränderungen bei Erhängen, Erdrosseln, Erwürgen s. Zusammenstellung bei *Wätjen. Schußverletzungen* s. *Gerber.*



Fig. 142a.
Bohne im Larynx, den Trachealeingang fest verstopfend. Kehldeckel in Suffocationsstellung. $1^1/_2$ j. Mädchen, sank unerwartet tot auf den Schoß der Pflegefrau. Bei der Sektion: Interstitielles Lungenemphysem. Samml. Basel. Nat. Gr. Autor del.

Fremdkörper ziehen oft *Decubitalgeschwüre* nach sich. Selbst relativ *kleine* Fremdkörper (bes. spitze Knochenstückchen) können zum Tode führen (*Glottisödem, Stimmritzenkrampf*). Manchmal bleiben sie im Innern des L., besonders in den Morgagnischen Taschen längere Zeit sitzen, können jedoch auch in die Trachea und Bronchen gelangen. Andere, z. B. Bohnen (vgl. auch *Kindler*) u. dgl. bei Kindern, können den Eingang zur Trachea wie ein Pfropf verschließen (Fig. 142a). *Auffallend große* (z. B. künstliche Gebisse) können gelegentlich sogar den *L. passieren* und tief in die Trachea ja, wie *Verf.* sah, selbst in die Bifurkation gelangen. — Gelegentlich kann bei hastigem Essen und ungenügenden Kauwerkzeugen ein großer Speisebrocken (meist Fleisch, Kartoffelstücke u. a.) den Kehlkopfeingang verlegen, und zwar entweder vor resp. auf demselben liegen oder sich in denselben, fest verstopfend, einkeilen. Tod an Erstickung folgt in allerkürzester Zeit (vgl. eine Beob. des *Verf.*s, eingekeiltes Wurststück, Abbild.

*) In Fällen von *Osteomalacie* fand *Verf.* den L. bei einer 48jähr. Frau makro- und mikroskopisch ohne Spur von Verknöcherung, bei einer 64jähr. Frau (s. Abbild. bei Knochen) und einer 59jähr. Frau (s. bei *Kerl*) nur wenige kleine Knochenkerne, und auch bei einer 68jähr. Frau Beschränkung der Verknöcherung auf wenige Stellen. (Letzterer Fall wurde im Einverständnis mit dem *Verf.* kurz publiziert von *Siebenmann.*) Auch bei Cretins kann das Larynxskelett bis ins 6. Dezennium ganz knorpelig sein (*Zielenicwska-Stefanoff*).

bei *Oppikofer*, Lit.). *Intubationstraumen* und ihre Folgen, s. S. 309. **Calculi laryngeales** kommen in den Sinus Morgagni in seltenen Fällen durch Inkrustierung von Sekret und Epithelien zustande.

Parasiten. Bei der *Trichinose* pflegt frühzeitig eine reichliche Invasion von Trichinen in die Kehlkopfmuskeln stattzufinden. Spulwürmer, die beim Erbrechen mit Mageninhalt in den Kehlkopf aufsteigen, können in seltenen Fällen Erstickung herbeiführen.

C. Trachea.

Normale Anatomie s. S. 281. *Trachealknorpel* unter physiol. u. pathol. Bedingungen s. *Nerimy*, Lit.

I. Mißbildungen.

(Lit. bei *Schneider*, Mißbildungen der Atmungsorgane und bei *Beck* u. *Schneider*, Mißbildungen und Anomalien des Kehlkopfes, der Luftröhre und großen Bronchen.)

Normalerweise teilt sich die Trachea (oberes Ende in Höhe des VI. Halswirbels gelegen) in zwei Stammbronchen. Der erste vom r. Stammbronchus abgehende Ast, der zum r. Oberlappen führt, liegt *über* der Arteria pulmonalis (Ramus dext.) und heißt

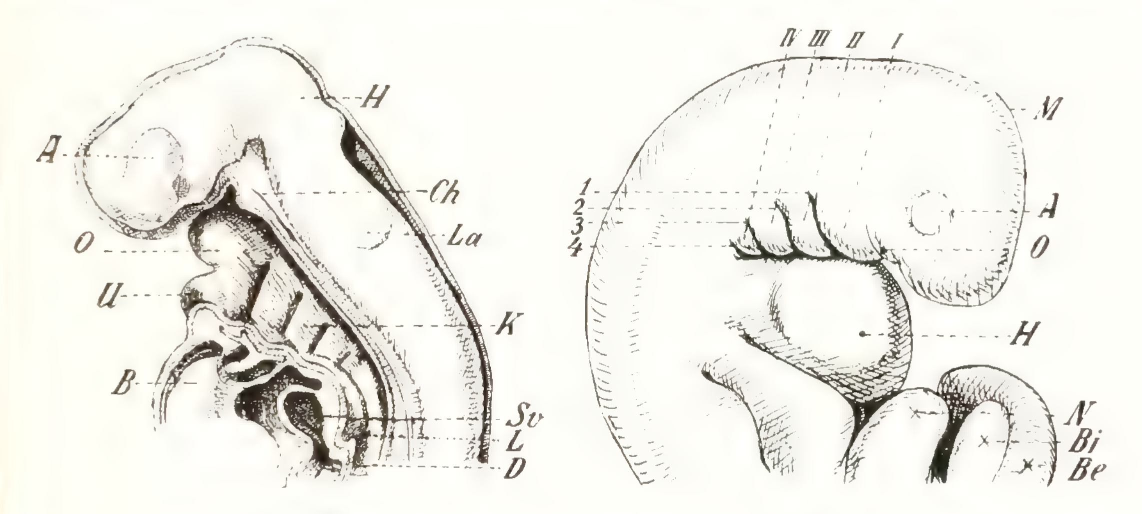


Fig. 143. Fig. 144.

Fig. 143. Embryo der 5. Woche (medialer Sagittalschnitt). Frei nach *His*. *K Kopfdarm mit 4 sichtbaren Kiementaschen*. *H* Hirnrohr, *Ch* Chorda, *O* Oberkieferfortsatz, *U* Unterkieferbogen, *B* Bulbus aortae, *L* Lungenrinne, *A* Augenhöcker, *La* Labyrinthbläschen, *Sv* Sinus venosus, *D* Ductus Cuvieri.

Fig. 144. Embryo der 4. Woche (frei nach *Rabl*). Ein hinteres Segment des Embryos ist weggelassen. *1 2 3 4 Kiemenfurchen*, *I II III IV Kiemenbögen*. *M* Mittelhirn, *A* Augenblase, *O* Oberkieferfortsatz, *H* Herzwulst, *N* Nabelstrang, *Bi* Beinanlage, *Be* Beckengegend.

der *eparterielle* Ast. (Der Stamm der zum Mittel- und Unterlappen führenden Bronchen liegt *unter* der Arterie. – Links ist kein eparterieller Bronchus.) Es kann nun außer diesem noch ein mehr nach oben gelegener *zweiter eparterieller* Ast aus dem Stammbronchus hervorgehen, ja, es kann dieser *accessorische Ast* so nach oben transponiert sein, daß er *rechts aus der Trachea* hervorgeht; ist dieser Ast rudimentär, blind endend, so stellt er ein **congenitales Trachealdivertikel** dar (*Chiari*). Auf Abschnürung vom Respirationstraktus werden auch *Flimmerepithelcysten* im Mediastinum (s. bei Thymus) und in der Schilddrüse (*Isenschmid*) sowie *Nebenlungen* (s. S. 328 bei Lunge) zurückgeführt. Anderes über *Tracheocele*, eventuell größere, lufthaltige Säcke, ein- oder doppelseitig, an der Vorderseite des Halses s. bei *Petit*.

Abnorme angeborene Kommunikationen zwischen Trachea und Oesophagus bezeichnet man als **Oesophagus-Trachealfisteln** (innere Fisteln). Über diese und betreffs anderer, die Trachea und den Oesophagus zugleich betreffenden Mißbildungen s. bei *Oesophagus* (Fig. 257—259).

Angeborene Halsfisteln, branchiogene*) u. a. Fisteln. Fistula colli congenita. Bekanntlich entstehen in früher Embryonalzeit zwischen den 5 *Kiemenbögen* bilateral symmetrisch an der seitlichen Wand des *entodermalen* Schlundes (Schlunddarms oder Kiemendarms) *vier* resp. *fünf Taschen* (*Schlundtaschen*, innere Kiementaschen), denen von der Außenfläche des Embryos ähnlich, d. h. ebenfalls dorso-ventral verlaufende *Ektoderm*einstülpungen resp. *-furchen* entgegenkommen (*Kiemenfurchen* schlechthin oder *ektodermale* oder äußere Kiemenfurchen), ohne daß aber eine Kommunikation beider einträte, vielmehr bleiben sie normalerweise stets durch eine „Verschlußplatte", ein aus Ento- und Ektoderm bestehendes Septum getrennt. Die Taschen und besonders die Furchen wachsen früh zu mehr oder weniger engen Gängen oder Schläuchen aus (s. bei *Hammar*), verschwinden dann aber bald mit Ausnahme der I., die bei der Bildung der Tuba Eustachii, des Mittelohrs, äußeren Gehörgangs und der Ohrmuschel beteiligt ist. (Über die seltene Hyomandibularfistel, mit dem äußeren Gehörgang kommunizierende seitliche Halsfistel, s. *Küttner*. — Über die sog. *Fistula auris congenita*, meist am vorderen aufsteigenden Helix, und die sog. *Aurikularanhänge* — Abb. s. Fig. 216 —, die aus Entwicklungsstörungen im Bereich der primären Ohrmuschelanlage hervorgehen, s. *E. Seifert*, Lit., *Schüller*. *Siemens* beschreibt Naevi chondrosi, *branchiogene Knorpelnaevi*.) — Die II. Schlundtasche wird zur Nische für die (lympho-epitheliale) Gaumenmandel, aus der III. wird die Thymus (u. ein Teil der Nebenschilddrüse) gebildet in Form eines langen Kanals, Thymusganges (Ductus thymopharyngeus), beiderseits schräg von der lateralen Pharynxwand bis zum Brustbein herabziehend, wo dann die eigentliche Thymussubstanz sich zu entwickeln anfängt; der IV. entspricht der Sinus piriformis. Über die V., caudalste Schlundtasche, welche den postbranchialen Körper bildet, s. bei Entwicklung der Schilddrüse. — Bleiben nun Teile offen — und zwar interessieren uns hier nur die, nach der bisher herrschenden Ansicht ganz vorwiegend mit der III. Kiemenfurche resp. der Cervicalbucht (*v. Kostanecki* u. *v. Milicki*), nach *Wenglowski* aber hauptsächlich mit der III. Schlundtasche zusammenhängenden, so persistieren fistulöse Gänge, die entweder nur eine *äußere* oder eine *innere Öffnung* (*blinde, unvollständige*, äußere oder innere) oder aber eine *äußere und innere Öffnung* besitzen (*vollständige*); man nennt sie **angeborene Halsfisteln, Kiemen-** oder **Halskiemenfisteln,** auch *Kiemenspaltenfisteln* oder *branchiogene Fisteln.*

Zum Verständnis der sehr strittigen, komplizierten Verhältnisse ist ein kleiner Exkurs nötig: Bei der Bildung der Taschen und Furchen wird das *Mesoderm* stellenweise verdrängt, gewinnt aber (wie *Nylander* es ausdrückt) auf den dazwischenliegenden Partien wieder an Ausdehnung und bildet hier die 5 *Kiemenbögen* mit Gefäß- und Nervenanlagen, zuerst den 1., den sog. *Mandibularbogen* zwischen Mundbucht u. I. Kiemenfurche, dann den 2., den sog. *Hyoidbogen*, zwischen I. u. II. Kiemenfurche, dann der Reihe nach die hinteren Kiemenbögen, die als *Branchialbögen* s. strict. bezeichnet werden; letztere werden schon in der 4. Embryonalwoche immer undeutlicher, bleiben im Wachstum zurück; 1. u. 2. Kiemenbogen, speziell der Hyoidbogen, der bei der Halsbildung wesentlich beteiligt ist, überdecken teilweise die Branchialbögen, die so an den Boden einer grubenförmigen Vertiefung, der *Cervicalbucht, Sinus cervicalis*, zu liegen kommen (*Verf.* folgt hier *Broman* und *Grosser*), der, kurze Zeit durch einen *Ductus cervicalis* noch mit der Oberfläche verbunden, dann zur *Vesicula cervicalis* abgeschnürt wird; diese, der III. Schlundtasche seitlich anliegend, hängt durch Divertikel, die ehemaligen Kiemenfurchen, mit der II. und IV. Schlundtasche zusammen; diese Divertikel werden zu 2 langen *Ductus branchiales* ausgezogen, gangförmigen Resten der 2. und 4. Kiemenfurche (*Hammar* nennt nur ersteren Ductus

*) τὰ βράγχια, die Kiemen. — Über *Branchialbögen* s. strict. s. oben.

branchialis [II] oder mit *Rabl* Kiemengang). Vesicula und Ductus bilden sich nach kurzer Zeit zurück (Persistenz der Vesicula mag wohl auch zur Bildung einer *Halscyste* führen können).

Die *äußere Öffnung* (selten mehrere) der Fisteln liegt in einem Raum zwischen den Sternocleidomastoidei und der Gegend des Zungenbeins. *Meist* liegt sie *lateral* im oberen Teil des Halses, am Innenrand des Sternocleido, vor allem im Trigonum caroticum, seltener weiter unten (**laterale Halsfistel u. -cyste**) oder *medial* oder gar *prästernal* (*Roth*, *Cherasso*, Lit.); die Deutung der *lateralen* Halsfisteln und -cysten ist strittig (*Nylander*, Lit. u. s. unten). Die enge Fistel verläuft schräg nach oben; ihr Verlauf ist nur kurz und blind endend (*blinde äußere Fistel*), oder ihre äußere Öffnung liegt höher, am vorderen Rand des Sternocleido, und die Fistel zieht höher in der Richtung auf das große Zungenbeinhorn und zwischen Carotis ext. und int. bis zur seitlichen Pharynxwand (Tonsillengegend) herauf; hier befindet sich auch meist die Öffnung der *inneren blinden Fisteln* und der *kompletten Halsfisteln*. Die *inneren blinden* Kiemenfisteln können sich im Pharynx (s. dort) zu Divertikeln erweitern. *Komplette*, d. h. durchgehende Fisteln, können nur dadurch entstehen, daß die obenerwähnte „Verschlußplatte" (s. S. 302) durchbrochen wird.

Auskleidung der Halsfisteln und *-cysten*. Sie sind nach der *entodermalen* Seite zu mit mehrschichtigem Flimmer- oder unverhorntem Pflasterepithel, unter dem eine Schicht lymphoiden Gewebes liegt, ausgekleidet; auch Schleim- oder Speicheldrüsen (mit Ausmündung in den Gang, s. *S. Müller*), ferner Muskulatur (*Schlange*) kommen vor. Die *ektodermale* Seite zeigt geschichtetes, verhornendes Plattenepithel der Epidermis und deren Anhangsdrüsen sowie Haare (Details s. bei *de Gaetano* u. bes. bei *Nylander*).

Die meisten eigentlichen **medialen Halsfisteln** hängen mit Persistenz des Ductus thyreoglossus zusammen (*König*). Die äußere Wand einer **cystischen Bildung**, die auf Persistenz einer Strecke des Ductus zurückzuführen ist, perforiert sekundär durch die äußere Haut (s. bei Schilddrüse). — Die Ansicht *Wenglowskis*, daß Thymusgangsreste sich zu einer lateralen Halsfistel oder -cyste verwandeln könnten, wird von *Hammar* scharf abgelehnt, da *W.* gar nicht auf die Ductus branchiales (s. oben), vor allem den gangförmigen Rest der 2. Kiemenfurche (Ductus ectobranchialis 2. *Hammar*), der an der Bildung der congenitalen *lateralen Halsfisteln* und, wie *Nylander* betont, auch *-cysten* am häufigsten beteiligt sei, Rücksicht nahm.

Die **lateralen Kiemengangscysten** sind bald tief, unter dem Sternocleido, bald oberflächlicher gelegene, verschiebliche, elastische Tumoren. Sie *entstehen*, wie nach dem oben Gesagten verständlich, infolge ungenügender Rückbildung der Kiementaschen und -furchen; streckenweise hat sich ein Lumen und das Epithel erhalten und ist zu einer Cyste (gelegentlich mehrkammerig) ausgewachsen, die sich bei ihrer Ausdehnung mehr und mehr von ihrem Entstehungsort entfernen und außen stark vorwölben kann. Die *Auskleidung* ist verschieden, je nachdem die Cyste vom ento- oder vom ektodermalen Gewebe abstammt (vgl. *Terrier* u. *Lecène*, *de Gaetano*, Lit.), genau so, wie bei den Fisteln, und der Inhalt ist je nachdem serös, schleimig und bei der sog. *Hydrocele colli congenita* oft sehr voluminös, oder er ist eine krümelig-breiige Atherommasse wie bei den branchiogenen *Dermoidcysten* (die nicht nur am Hals und auch prästernal — vgl. *Poingt* —, sondern auch am Mundboden, in der Thymus und in der Thyreoidea vorkommen). Bricht eine Cyste infolge accidentell-entzündlicher Einschmelzung mit einer feinen Öffnung auf, so entsteht zugleich eine (sekundäre) Fistel. Da diese Durchbruchsstelle variabel ist, gestattet die Lage der Fistelöffnung allein keinen sicheren Rückschluß auf die Pathogenese. Eine (congenitale) Fistel kann auch bereits vor der Cyste da sein. *Verf.* sah das bei einem 2jähr. Kind: Fistelöffnung median auf dem Manubrium sterni schon bei der Geburt vorhanden (mit Plattenepithel ausgekleidet), jetzt walnußgroße Cyste (mit Flimmerepithel), die sich seit Ende des ersten Lebensjahres gebildet hatte.

Branchiogene Carcinome des Halses (*Volkmann*, *Iwasaki*, *Brandt*) gehen entweder direkt von epithelialen Kiemengangsresten aus oder entstehen durch sekundäre krebsige Entartung von Kiemengangscysten. Sie bevorzugen Erwachsene, fast nur Männer

(meist nach dem 40. Jahre) und verwachsen, vom Kopfnicker bedeckt, lateral sitzend, bald mit der Vena jugul. int. Sie werden bis faust- und selten sogar kindskopfgroß. Ziemlich selten. *Verf.* sah bei einem 53jähr. M. Einbruch der hühnereigroßen Geschwulst in Trachea und Oesophagus.

Branchiogenes Enchondrom s. *Kolaczek*, Lit. — Branchiogene papilläre Cystadeno-Lymphome der Regio parotidea s. S. 262.

Differentialdiagnostisch kommen außer sekundärem Lymphdrüsenkrebs, z. B. bei Kehlkopf- oder Oesophaguscarcinom, maligne Geschwülste versprengter Schilddrüsen (s. bei Kropf) und primäre Lymphdrüsentumoren in Betracht; ferner seltene, tiefe Halsfibrome (*de Quervain*), die, wie *Verf.* bei einer älteren Jungfrau sah, durch Blutungen cystisch und faustgroß werden können, ferner sehr seltene seitliche Lymphcysten (s. *Jastrow*), sehr seltene parathyreoidale Polykystome (*Berger*), *Teratome* des Halses, die zum Teil mit der Schilddrüse (s. dort!) in Zusammenhang gebracht werden, sowie *ausgesprochen* cystische *Teratome* (Lit. bei *Estor* u. *Massabuau*, *Kimura*, *Saphir*, *de Josselin de Jong*), wovon auch *Verf.* einen Fall sah (7 monatiges Kind, kleinfaustgroßer, rasch gewachsener, leicht herausschälbarer Tumor, operiert von *R. Stich*).

Hervorzuheben sind die seltenen, teils gutartigen, teils malignen, aber nicht metastasierenden, zwischen Tauben- und Gänseeigröße schwankenden, auch „Strumen" genannten alveolären *Geschwülste**), der von *Kohn* (s. auch *Neuber*, *Massaglia*) zu den sog. Paraganglien (s. bei Nebenniere) gerechneten und *Paraganglion intercaroticum* genannten, sog. **Glandula carotica** s. *Nodulus intercaroticus* (*Paltauf*, *Marchand* u. a.). (Experimentelles und über die physiologische Bedeutung s. bei *Frugoni*, *Massaglia*, *Bethke*, *Klug*, *Drüner*, über Nerven des Glomus caroticum s. *Riegele*.) Diese Geschwülste sitzen in der Gabelung der Carotiden (durch Capillaren alveolär abgegrenzte Haufen von Zellen, die zum Teil chromaffin sind, werden durch Bindegewebe septiert). *Paunz* beschrieb pathologisch-anatomische Veränderungen verschiedener Art bei Entzündungen etc., die auch *Verf.* bestätigen konnte, über deren Bewertung aber nicht viel zu sagen ist. (Von ähnlichem Bau ist die unpaarige Steißdrüse, Paraganglion coccygeum; vgl. *v. Hleb-Koszanska* u. Lit. bei *Dietrich-Siegmund*.)



Fig. 144a.
Alveoläre Geschwulst der Glandula carotica. Alveolen spheroider, verschieden gut gefärbter Zellen, begrenzt von Capillaren (das Blut ist heraus); an zwei Stellen flache hyaline Thromben. Mittl. Vergr. Von dem unten erwähnten 20jähr. Mädchen.

*) In einer Arbeit mit *E. Ruppanner* (*Verf.* u. *Ruppanner* in D. Z. Chir. 80, 1905), in welcher ein vom *Verf.* im Jahre 1891 beobachteter Fall eines 20jähr. Mädchens, wo die Geschwulst mit dem Vagus verwachsen war, und ein von *R.* klinisch beobachteter, mit sarcomatöser Entartung, von einem 21jähr. Mädchen beschrieben wurden, schlugen die *Verff.* die Bezeichnung *alveoläre Geschwülste* der Glandula carotica vor. *Verf.* sah einen dritten Fall von bohnengroßer alveolärer Geschwulst der Gl. car. dextra bei einem 59jähr. Manne (Sektionsfall). S. auch **Lit.** im Anhang.

II. Entzündungen.

Das Wesentliche gilt wie vom Kehlkopf. Trachealentzündungen treten oft zugleich mit Entzündungen des Larynx auf (*Laryngotrachealkatarrh*). Bei älteren Katarrhen sind die Ausführungsgänge der zahlreichen Schleimdrüsen gelegentlich durch glasige Schleimpfröpfe verstopft, welche tautropfenartig vorspringen, regelmäßig verteilt, abwischbar sind. (Unterschiede von Tuberkeln, denen sie ähnlich sehen können.)

Bei Grippe konstatierten *Askanazy* u. a. außer den beim Larynx (S. 284) erwähnten Veränderungen einen Katarrh mit metaplastischer Bildung von Pflasterepithel (auch an den Bronchen, s. S. 314).

Die Membranen bei der *pseudomembranösen Entzündung* (s. Fig. 131, S. 286) sind fast immer gut abziehbar (das Cylinderepithel sitzt auf einer Basalmembran); eigentliche diphtherische Verschorfung ist selten.

Die Membranen bestehen aus einem geschichteten, feinfaserigen Fibrinnetz mit Leukocyten darin (Fig. 145). Oft bilden sie einen *röhrenförmigen Ausguß* (Fig. 131).

Zuweilen entstehen bei dünnen Pseudomembranen *siebförmige Durchlöcherungen*; jedes kleine Loch entspricht dem Ausführungsgange einer Schleimdrüse.

Fig. 145.
Pseudomembranöse Entzündung der Trachea. Croupöse Form. Von einem Kinde. *a* Pseudomembran. *b* Linie, auf der das Epithel saß (Basalmembran). *c* Gefäßreiche Mucosa. Gefäße injiciert. *d* Schleimdrüsen; einzelne Ausführungsgänge liegen in der Schicht *c*. *e* Hyaliner Knorpel. *f* Perichondrium. Mittl. Vergr.

Über Veränderungen der trachealen Schleimdrüsen, bestehend in quantitativer und qualitativer Veränderung des Schleimes und Zerfallserscheinungen am Epithel u. a. bei Grippe, Gelbkreuzgasvergiftung, echter Diphtherie, Pocken u. a., während andere Substanzen, wie NH_3, das nicht machen, s. *Wätjen*.

III. Spezifische Prozesse.

1. Tuberkulose. Durch Zerfall von subepithelialen Tuberkeln in der Schleimhaut entstehen Ulcera, am häufigsten an der hinteren Wand, doch auch seitlich und vorn. Die Geschwürsbildung, oft in Form flacher *Lenticulärgeschwüre*, in anderen Fällen tiefer greifend, betrifft den oberen und noch öfter den untersten, seltener den mittleren Teil der Trachea. Gleichzeitig ist die Schleimhaut im übrigen meist lebhaft entzündet.

Gelegentlich können die ganze Tr., Larynx (oft erst unterhalb der *Morgagni*schen Taschen anfangend) und große Bronchen zahllose Ulcera zeigen oder fast *ein* riesiges Ulcus darstellen. Vielfach kommt Perichondritis der Trachealringe dabei vor (Fig. 133). Narbige Retraktion der Ulcera und Trachealstenose folgen aber nur äußerst selten. — Zuweilen sieht man bizarre Knorpel- und Knochenwucherungen bei chronischen Ulcera, die vom Knorpel resp. Perichondrium ausgehen.

Tbk. der Tr. (u. großen Bronchen) kommt ganz selten *primär* vor (*Hedinger*, Lit.).

2. Syphilis (S.). Sie kann primär und isoliert in der Tr. auftreten und betrifft dann meist entweder die oberen oder noch häufiger die tiefen Teile (Gegend der Bifurcation), selten beide zugleich. Meist besteht sie gleichzeitig mit Larynx- (s. Fig. 146), seltener mit Bronchial-Syphilis. Bei einem 45jähr. Mann, der mit 18 Jahren Lues bekam, niemals behandelt worden war und an Lungenphthise starb, zeigten Trachea und Bronchen bis in die feinsten Äste strahlige *Narben*; große strahlige Narbe an der Basis der l. Lunge.



Fig. 146.
Syphilitische Narben der auf 8 cm verkürzten, verkrümmten und ungleich weiten Trachea sowie im Kehlkopf. Am l. Rand der Epiglottis kleiner Defekt. Samml. Göttingen.

Bildung von syphilitischen, aus flachen, gummösen Infiltraten hervorgehenden **Geschwüren** ist das Häufigste; sie sind meist rundlich, scharfrandig, tief, groß, oft multipel, gelegentlich von verschiedenem Alter, mit speckig-bröckeligem oder glattem, gereinigtem oder bereits vernarbtem Grund. *Knorpelnekrose* infolge eitriger Perichondritis ist sehr häufig; die restierenden Knorpel schrumpfen oft, verkrümmen sich und schieben sich bei der folgenden Vernarbung übereinander und verschmelzen miteinander.

Durch *starke Narbenbildung* kann die Tr. partiell oder auf größere Strecken stark verzerrt, verengert und zuweilen bis auf ein feinstes, meist exzentrisches Lumen oder ganz verschlossen werden. Unterhalb der Stenose ist das Lumen erweitert. Die Tr. wird kürzer und nicht mehr elongierbar.*)

Die *Narben* bilden atlasglänzende, strahlige, flache Flecke oder strickleiterartige oder sternförmige Netze oder geschlängelte Stränge oder wulstige, vorspringende Leisten, trabekelartige Brücken oder ringförmige Diaphragmen.

Selten ist das **tumorartige,** *circumscripte*, noch viel seltener *diffuse* **Gumma,** das entweder noch hart ist oder bereits erweichte oder geschwürig zerfiel. Mitunter bilden sich *tiefe*, kraterförmige, ausgedehnte *gummöse Geschwüre*, welche peritracheale Abscesse, eitrig-jauchige Mediastinitis, putride Bronchitis und Lungengangrän hervorrufen können, selten auch auf den Oesophagus übergreifen oder große Gefäße arrodieren (Cava, Anonyma, Arcus aortae) und dadurch den Exitus letalis herbeiführen.

Die Tr. kann auch durch Pakete gummöser, peritrachealer Lymphdrüsen von außen eingeengt und in ihrer Wand sekundär infiltriert und destruiert werden. Gleichzeitig kann ulceröse, endotracheale S. bestehen.

*) Normalerweise wird die elastische Trachea bei der Exspiration verkürzt, bei der Inspiration elongiert, vgl. S. 281.

Leichtere Affektionen (Katarrh, Papeln, Erosionen) im Frühstadium der Syphilis stimmen mit denen des Larynx überein. **Lit.** über Trachealsyphilis im Anhang.

3. **Rotz** ist selten. — **Sklerom** s. bei Nase, S. 276. 4. **Variola**, kommt wie im Larynx vor (S. 293). Bei Inhalations**milzbrand** (nicht eo ipso Lungenmilzbrand) sah *Eug. Fraenkel* (Lit.) Erosionen und herdförmige, tiefe, hämorrhagische Nekrose in der Tr., besonders ihrer Gabelung.

Decubitalgeschwüre im Zusammenhang mit *Tracheotomie* s. S. 309.

Sekundäre Ulcerationen und Usuren, Perforationen. (Vgl. auch bei *Bronchen*, S. 327.)

Maligne *Tumoren der Schilddrüse, der Thymus* (s. *Kaijser*), *Krebse des Oesophagus*, *Aneurysmen* der Aorta (vgl. *Hart*), *Eiterungen* in der Umgebung der Trachea können in die Trachea durchbrechen. — *Erweichte Lymphdrüsen* führen relativ häufig zu Perforationen, hauptsächlich in der Gegend des untersten Teils der Trachea und der Wurzeln der beiden Hauptbronchen.

Meist geschieht dies latent bei *anthrakotischen*, nachher erweichten *tracheobronchialen Lymphdrüsen*. Besonders in der *Gegend der Bifurcation* sieht man oft *fistulöse*, sog. *Pigmentdurchbrüche* oder anthrakotische Narben von Fisteln. — Seltener ist Perforation *tuberkulöser käsiger Lymphdrüsen* (Lit. bei *Ebert*); dieselbe kann aber sehr ausgedehnt sein, und ganze käsige Drüsen können allmählich herausbröckeln; man sieht dann kraterförmige *Ulcera* oder *breit eröffnete Drüsencavernen*. Diese können jedoch auch bei *Anthrakose* entstehen und zuweilen durch sekundäre Infektion putrid und dann sehr gefährlich werden. [Brandige Aspirationspneumonie, Mediastinitis (auch in Form entzündlichen Emphysems), eventuell Durchbruch in Venen und Metastasen, z. B. im Gehirn; s. Fig. 812.] Am gefährlichsten sind die Fälle, wo *gleichzeitig Perforation in die Trachea und den Oesophagus* erfolgt (*Oesophagotrachealfistel*).

IV. Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerungen können hervorgerufen werden: a) *durch Veränderungen im Innern der Luftröhre*, nämlich durch Narben verschiedener Art, Pseudomembranen (gelegentlich plötzlicher Verschluß durch eine gefaltete röhrenförmige Membran), Granulationswucherungen, die am Rande der Trachealwunde mitunter nach einer Tracheotomie oder auf dem Boden von Decubitalgeschwüren entstehen; b) durch *Kompression von seiten der Umgebung*, und zwar durch vergrößerte Lymphdrüsen, prävertebrale Senkungsabscesse, Tumoren des Mediastinums, besonders der Thymus oder des Oesophagus, durch Aneurysmen (Aorta), und vor allem durch *Strumen* (s. bei Schilddrüse). Bei letzteren können die schwersten (nach *Simmonds* durch Gipsausguß, nach *Oppikofer* durch Paraffin-Wachsausguß gut sichtbar zu machenden) Mißstaltungen vorkommen, besonders die *Säbelscheidentrachea*. — Letztere kommt auch ohne Kropf, oft mit Emphysem, als häufigste *Altersdeformität* vor (*Simmonds*); die Knorpel sind verknöchert, rigid, in jenen Kropffällen dagegen meist so weich wie gewöhnlich. — Lage- u. Formveränderungen der Tr. im Röntgenbild s. *Sgalitzer*. — Seltene *congenitale* Stenose s. *Gabriel* u. *Feyrter*, Lit.

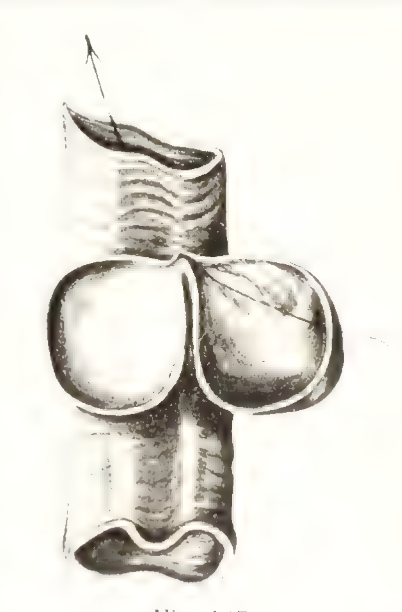


Fig. 147.
Divertikelähnliche **Schleimdrüsencyste** der Trachea. 49jähr. Frau mit Emphysem, Bronchitis, Bronchiektasien. $^{9}/_{10}$ nat. Gr. Samml. Basel.

Erweiterungen *diffuser* Art beobachtet man zuweilen bei *Altersatrophie*. Bei chronischen Katarrhen sieht man gelegentlich *circumscripte*

tiefe Ausbuchtungen (*Ektasien*) oder eine diffuse, spindelförmige Erweiterung (bis 13 cm Umfang, s. *B. Korn*), beides meist im häutigen Teil (hintere Wand). Doch kommen auch oft sehr zahlreiche sackförmige (*Pulsions-*) *Divertikel*, Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen den Knorpelringen, vor. — Histologisches (Zerstörung und Schwund der elastischen und Muskelfasern) bei chron. Tracheitis s. bei *B. Korn*.

Divertikelähnlich können auch retrotracheale **Schleimdrüsencysten** der Trachea aussehen, die *den rechten Rand der membranösen Trachealwand bevorzugen* (s. Fig. 147), sich in das lockere Gewebe zwischen Trachea und Oesophagus drängen und sehr klein oder auch kirsch- bis über walnußgroß sein können. Durch einen oder mehrere, den Ausführungsgängen entsprechende, feine Gänge gelangt man mit der Sonde in ein mit zähem Schleim oder schleimigem Eiter gefülltes Säckchen oder in einen gefächerten Sack. Durch starke Bindegewebswucherung kann das Aussehen einer derben Geschwulst, eines *Cystofibroms*, entstehen, das von Kanälen und Höhlen durchsetzt ist (*Simmonds*, Lit.). Männer sind bevorzugt. Meist bestehen Lungenemphysem und chronische Bronchitis (*Maresch*, Lit.).

V. Geschwülste (Lit. im Anhang).

Sie sind im ganzen *nicht häufig*. **Strumen**, meist der Hinterwand (s. S. 297, dort auch Lit.), sind sehr selten. Ganz selten geht ein *Carcinom* davon aus (*Bircher*, Lit.). **Cystadenome** der Schleimdrüsen, zuweilen papillär, sind sehr selten (*O. Maier*, *Staunig*). **Ecchondrosen** an den *Trachealringen* in Form kleiner, korallenriffartiger Höckerchen, meist multipel, sind nicht so ganz selten; sie können verkalken und verknöchern (*Osteome*) und kommen entweder idiopathisch oder bei chronisch-entzündlichen Veränderungen vor (Lues, Tuberkulose, Sklerom, *Peters*). — Es gibt auch ähnliche, jedoch nicht vom Knorpel ausgehende, aber eventuell sekundär mit ihm zusammenhängende, idiopathische, faserknorpelige, **multiple Enchondrome der Mucosa** (*v. Recklinghausen*) sowie *multiple* **Osteome** (*Dennig*, *Heymann* u. a.), die als zackige Spangen und Platten über die ganze Trachea, und wie *Verf.* sah (46 ♂) auch auf einen Hauptbronchus ausgebreitet sein können, die Pars membranacea aber freilassen; *Aschoff*, *Brückmann*, *Schnitzer* u. a. sprechen hier von *Tracheopathia chondro-osteoplastica* und sehen die knorpeligen und knöchernen Bildungen in der Mucosa als Produkt einer Anomalie in der Anlage der elastischen Fasern an; *Peters* fand dagegen keinen Zusammenhang mit den elastischen Fasern (s. auch *Mailer*, Lit.); *Lipoid*ablagerung s. *Kimmelstiel*.

Selten sind: gutartige sog. **Papillome** (papilläre Fibro-Epitheliome), die Bifurcation bevorzugend, ferner **Fibrome**, **Angiofibrome** (*Petersen* u. *Sjövall*), **Lipome**, **Adenome**, zuweilen multipel und cystisch.

Carcinom ist primär äußerst selten. Männer überwiegen bei weitem. Die meisten Fälle finden sich zwischen dem 40. und 65. Lebensjahr. Meist entsteht ein flächenartiges Infiltrat, das zu einem tiefen Geschwür zerfallen kann. *Verf.* sah einen solchen Fall bei einem 50jähr. M.; eine fast hühnereigroße Höhle hatte sich in der Richtung auf die adhärente r. Lungenspitze ausgebreitet; viele infiltrierte Lymphdrüsen, in beiden Lungen bronchopneumonische Herde; nur geringe Stenoseerscheinungen und inspiratorischer Stridor; histologisch: Verhornender Plattenepithelkrebs (s. *J. D. Bielitz*). Seltener sind gestielte, papilläre, polypöse Krebse. Histologisch handelt es sich um Plattenepithelkrebse, wobei man als Ausgangspunkt entweder Epithelmetaplasien oder congenitale Plattenepithelinseln heranzieht, oder seltener um Cylinderkrebse; in 8 eigenen Beobachtungen von *Eug. Fraenkel* (Lit.) überwiegen medulläre Formen, häufig mit adenocarcinomatösem Charakter. *Krompecher* beschreibt *cylindromatöse Basalzellenkrebse* (s. auch *Ferreira*, *Marchand*); doch wäre nach *Hamacher* eher an Ausgang von Schleimdrüsen zu denken, die auch *Eug. Fraenkel* in Übereinstimmung mit *Langhans* für den Hauptausgangspunkt der Trachealkrebse hält. — Metastasen sind beim Trachealkrebs relativ selten, am ersten noch in den regionären Lymphdrüsen, selten (nur in *Eug. Fraenkels* Fällen auffallend häufig) in inneren Organen (aber häufiger als beim Kehlkopfcarcinom). Dagegen findet relativ oft ein Übergreifen auf Nachbarorgane statt. — Sekundär von Krebsen der Nachbarschaft (Schilddrüse,

Oesophagus) her fortgeleitet ist Carcinom der Trachea dagegen *nicht selten*. Metastatische Carcinome der Trachea, so bei Uteruskrebs, sind größte Raritäten (*Doederlein*).

Sarcome, darunter spindelzellige, kommen in sehr seltenen Fällen primär vor (*Berggren*, Lit.). *Verf.* sah bei einem 51 jähr. M. ein gut kirschgroßes polypös-höckeriges, 5 cm oberhalb der Bifurcation an der Vorderwand gelegenes *Chondro-Osteo-Myxosarcom* (s. I.-D. *E. Jörren*, Abbild. u. Lit.).

Amyloidtumoren, sog. tumorförmiges Amyloid, s. bei Larynx (S. 297).

Tumorartige Form des Lymphogranuloms s. *K. Mayer*.

Anhang. Pathologische Veränderungen im Gefolge der Tracheotomie und Intubation.

Bei der *Heilung* von Tracheotomiewunden bewirkt entweder Bindegewebsbildung den Verschluß, und es resultiert eine bindegewebige, zarte, lineare Narbe, in der sich zuweilen metaplastisch Knorpel bilden kann, oder es folgt knorpelige Heilung durch Knorpelcallus, der vom Perichondrium produziert wird (vgl. *Binder*); der Knorpel an den durchschnittenen Rändern ist selbst so gut wie nicht beteiligt.

Liegt die Kanüle zu lange, oder ist der *Schnitt nicht genau median*, so kann *Drucknekrose mit teilweiser Exfoliation* des ihr im Schnitt anliegenden Knorpels entstehen. Wird die Kanüle dann entfernt, so heilt der im Knorpelgerüst der Trachea entstandene Defekt durch lebhaftere Granulations- und stärkere Narbengewebsbildung aus; dadurch ist die Gefahr der **Narbenstenose** *der Trachea* gegeben.

Andere **Decubitalgeschwüre** entstehen nicht selten da, wo die *Tracheotomiekanüle* (mit zu großem Krümmungsradius) unten (an der vorderen Trachealwand) anstößt oder wenn sie mit ihrer Konvexität die hintere Trachealwand drückt (Fig. 255), was auch bei gut geformter Kanüle geschieht, wenn der Schnitt nur etwas von der Mittellinie abweicht. — Bei der **Intubation** (*O'Dwyer*) können sehr verschiedene Stellen verletzt werden; einmal im Larynx besonders die *Morgagni*schen Taschen und Stimmbänder durch das *Einführen* des Tubus, ferner die untere Partie des Ringknorpels und die oberen Trachealringe vorn durch *Decubitus*, und zwar da, wo das Tubusende der Mucosa aufliegt. *Folgen*: Narbenstenose oder Granulombildung oder Blutung, die tödlich sein kann (Lit. bei *v. Bokay*, *Chiari*).



Fig. 148.
Polypöses Granulom der Trachea nach Tracheotomie; dicke Narbe in Larynx und Trachea. Plötzl. Tod. 3jähr. Kind. (Thymus 20,5 g.) Samml. Basel. Nat. Gr.

Bildung von **Granulomen**, größeren Massen von Granulationsgewebe, die *polypös* und bis bohnengroß werden können, kann man an den durch Decubitus ulcerierten oder an sonst starker gereizten Stellen, so auch im Trachealschnitt, sehen. Sie können mitunter die größte Gefahr bringen (Blutung, Erstickung). S. Fig. 148.

Blutungen, selbst von tödlicher Schwere, können (meist bei Kindern) aus Decubitalgeschwüren erfolgen (Druckgeschwüre der vorderen Wand können z. B. die A. anonyma arrodieren, die vom Aortenbogen schräg nach aufwärts und rechts über die Trachea hinzieht), oder es können, wenn die Wundränder selbst diphtherisch wurden, kleinere Gefäße (Äste der Aa. thyreoideae), gelegentlich aber auch große Gefäße, z. B. selbst die A. anonyma im Anschluß an eine Tracheotomia inf., wie *Verf.* wiederholt sah, und auch der Arcus aortae arrodiert werden. (*Lit.* über tödliche *Spätblutungen* nach Tracheotomie bei *M. Fischer*; s. auch *Schuster*.)

D. Bronchen (Br.).

Anatomie der Lungen und der kleineren Bronchen (die der größeren s. S. 281). Man unterscheidet 2 *Hauptbestandteile* der Lunge: *das alveoläre* oder *respiratorische Parenchym* und 2. den fibrösen *Stützapparat*, der die Luft-, Blut- und Lymphkanäle führt und die Lunge in Lappen und Läppchen teilt.

1. Man unterscheidet I. extrapulmonale, II. intrapulmonale Br. und bei letzteren a) extralobuläre, b) intralobuläre. Letztere, die kleinen **Bronchen** (*Bronchioli*), weichen in ihrer Struktur von derjenigen ab, welche wir an den größeren Ästen sehen (vgl. S. 281), und stellen zarte, fibröse, elastische, knorpel- und drüsenlose (Näheres bei *Koike*), mit relativ mächtiger, ringförmiger, glatter Muskelschicht und Epithelauskleidung versehene Röhrchen dar (**Endbronchen, Bronchioli terminales**).

Das *Epithel*, in den größeren Bronchen mehr geschichtetes, in den mittleren einfaches Flimmerepithel, wird in den kleinsten, den Endbronchen, polyedrisch, klein, granuliert, flimmerlos.

Der Bronchiolus terminalis, der engste Teil des Gangsystems, teilt sich dichotomisch in zwei **Bronchioli respiratorii**, die an ihrer von der Arterie begleiteten Wand mit niedrigem Cylinderepithel bekleidet, an der gegenüberliegenden Seite bereits einzelne **Alveolen** tragen. Die Brl. respiratorii gehen unter wiederholter Teilung zuletzt (die III. Ordnung) in die etwas weiteren, schon ganz mit Alveolen besetzten **Alveolargänge** (s. Fig. 152a) über, die sich noch zweimal gabeln, um mit den stärker erweiterten **Alveolarsäckchen** oder **Infundibula** blind zu enden, deren Wand sich allenthalben in Form kugeliger Hohlräume, **Alveolen**, nach außen wölbt (s. Fig. 152a). Die Wand der Alveolen besteht aus einer Bindegewebshaut mit reichlichen elastischen Fasern. Der Alveolargang mit dem Infundibulum stellt einen traubigen Hohlraum dar. Indem die Alveolen benachbarter Infundibula sich aneinanderdrücken, geht die kugelige Gestalt der Alveolen (Beeren der Traube) in eine polygonale über. — Zwischen benachbarten Alveolen sieht man unter pathologischen Verhältnissen sehr deutliche Verbindungen (*Kohns Porenkanälchen*), Fig. 163, S. 359. *v. Hansemann* hat dieselben nach Leiminjektion aber auch an normalen Lungen von Mensch und Tier nachgewiesen; während *v. Ebner*, *Miller*, *Eppinger* die Präexistenz der Alveolarporen bezweifeln, wurden dieselben von *R. Marchand* und *Oertel* wiederum anerkannt.

Bei der *fötalen Lunge*, die sich wie eine acinöse Drüse entwickelt, sind die **Alveolarepithelien** wie diejenigen der Infundibula beschaffen. Mit dem ersten Atemzuge aber werden die Epithelien abgeplattet, und beim Erwachsenen sind sie große, durchsichtige, kernlose Platten. (Tritt später unter pathologischen Verhältnissen durch Resorption der Luft aus den Alveolen Luftleerheit, *Atelektase*, ein, so bilden sich die Epithelien annähernd zu ihrer ursprünglichen Form zurück, sie werden höher.) Die Alveolargänge sind gleichfalls meist mit epithelialen Schüppchen, nur stellenweise mit polyedrischen, granulierten Zellen ausgekleidet. — Alveolargang mit Alveolen bilden einen **Acinus**, mehrere Acini bilden einen **Lobulus**. Während *Rindfleisch* und *Laguesse* das Gebiet des letzten Bronchiolus respiratorius mit seinen Alveolargängen und -säckchen als **Lungenacinus** bezeichneten, und man mehrere (9—15) solcher Acini früher als **Lobulus** zusammenfaßte (ein erbsen- bis haselnußgroßer, durch Bindegewebe gut abgegrenzter, mit einem kleinen Bronchus zusammenhängender und dessen Ausbreitungsgebiet entsprechender Lungenbezirk), haben neuere Autoren den Acinusbegriff anders gefaßt; dabei entspricht der *Acinus* von *Loeschke*, der besonders auch an Lungenausgüssen demonstriert wurde, einem dem Verzweigungsgebiet eines *Bronchiolus terminalis* entsprechenden Territorium, das an Größe dem Lobulus (s. oben) etwa gleichkommt. *Huebschmann* erkennt diesen Acinus an, der zwei Acini *Hustens* (*Aschoff*) entspräche. *Beitzke* ist aber der Ansicht, daß der *Laguesse*sche Acinus, auch als der häufigste Sitz pathologischer Veränderungen, den praktischen Bedürfnissen besser diene.

2. Vom Hilus aus dringt der *bindegewebige Stützapparat* als *Septa* ein und teilt die Lunge in große Lappen (rechts 3, links 2) und diese wiederum im Innern in

Läppchen (*Lobuli*). Das Bindegewebe dringt auch in die Lobuli ein und umgibt die Alveolargänge und Alveolen. Man spricht daher von interlobulären, interinfundibulären, interalveolären Septen; diese stehen in Verbindung mit der *Pleura*, welche die Lunge außen umgibt. Die Zusammensetzung der Lappen aus *Lobuli* (Läppchen) ist *makroskopisch* leicht *sichtbar* an der Oberfläche der Lunge, die Septen der Lungenläppchen auf dem Durchschnitt der Lunge besonders dann, wenn sie verbreitert sind, z. B. durch Ödem oder Lymphangitis oder durch Lymphgefäßkrebs (Fig. 197) oder durch eine chronische Bindegewebsvermehrung (Fig. 170). Die Zusammensetzung aus „*Acini*" ist dagegen makroskopisch *nicht sichtbar*. Die Bildung des *elastischen Gewebes*, schon im dritten Monat des Fötus an den Gefäßen beginnend, dann an Bronchen und Pleura folgend, erreicht erst im zehnten Monat ihre volle Entwicklung und nimmt von der Geburt an ein rascheres Tempo an (*Teuffel*; vgl. auch *Linser*). Anderes über elastische Fasern s. bei Emphysem.

Gitterfasern finden sich als Netz unter dem Alveolarepithel (s. *Russakoff*). Glatte Muskulatur als ein feiner Mantel um Bronchen, Bronchiolen, Alveolargänge (nach *Husten* auch in der Wand der Alveolen), sowie als perivasculäre Faserzüge und in den interlobulären Septen und in der Pleura s. bei *Baltisberger*.

Mit den Septen treten vom Hilus aus in die Lunge: die *Bronchialverzweigungen* und mit diesen konform *Arteriae bronchiales* und die *Arteria pulmonalis*. *Die Pulmonalarterie* liegt *stets dicht mit dem Bronchus zusammen*, bis in dessen feinste Verzweigungen (s. oben). Innerhalb der Septen zwischen den Lobuli verlaufen die **Venae pulmonales** zum Lungenhilus, und hier verlaufen sie dann mit den Bronchen und Ästen der A. pulmonalis zusammen; sonst ist ihr Verlauf durchaus verschieden von dem der Arterien: sie liegen an der Peripherie der Läppchen und möglichst weit von den Bronchen entfernt.

Die **Arteria pulmonalis** löst sich im Niveau der Alveolargänge in Capillaren auf, welche die Alveolen wie ein Haarnetz umgeben; sie ist zwar eine Endarterie im Sinne von *Cohnheim*, besitzt aber geringe Anastomosen mit den Aa. bronchiales. Die Capillaren bilden an der Pleuraoberfläche der Lungensäckchen ein weitmaschiges, anastomosenreiches Netz, aus dem Venenwurzeln (der Vena pulm.) abgehen (*W. S. Miller*). Die Capillarnetze der verschiedenen Alveolen stehen in Kommunikation miteinander. — Das Blut ist beim Eintritt in die Lunge venös; durch die dünne Wand der Capillaren und Alveolen findet der Gasaustausch mit der Luft in den Alveolen statt (*Kohlensäureabgabe, Sauerstoffaufnahme*). Die A. p. ist das *funktionelle Gefäß*. Ihr korrespondieren als abführende Gefäße die **Venae pulmonales**, welche *arterielles* Blut führen.

Die **zwei Arteriae bronchiales** gelangen aus der Aorta zur Lungenwurzel; sie sind die *Vasa nutritia* für Bronchien, Pulmonalarterienwand und das Lungenbindegewebe. Am Hilus gehen nach *Küttner* u. a. Zweige für die Pleura ab (nach *Miller* wäre das aber nicht richtig). Geringe Anastomosen bestehen mit der A. pulmonalis (s. *Konaschko*) resp. den Capillaren der Alveolenwände, die von den kleinen Rami bronchiales aus injizierbar sind (vgl. collaterale Erweiterung, S. 82).

Von den zugehörigen **Venae bronchiales** führen nur die der *größeren Bronchien* das Blut nach dem Hilus zurück und münden in die Azygos oder die Anonyma. Die Venen der *kleineren Bronchien* gehen dagegen *in die Venae pulmonales* über. (Wichtige Beziehung der kleinen Bronchialvenen und Vena pulmonalis durch diesen *gemeinsamen Abfluß*! Wird der Abfluß des Blutes der Venae pulmonales, z. B. bei Mitralstenose, erschwert, so werden auch die Bronchialvenen mächtig ausgedehnt.) Die Venen liegen nie intralobulär. — Chirurgische *Anatomie der intrapulmonalen Gefäße* s. *Melnikoff* (Röntgenbilder u. Lit.).

Der **Plexus pulmonalis**, aus *Vagus-* und *Sympathicuszweigen* bestehend, folgt vorwiegend den Bronchen.

Lymphgefäße (L.), die ein geschlossenes Röhrensystem bilden (*Miller*), sind um die größeren Bronchen, um die Lobuli und die Gefäße in großer Fülle vorhanden. Die L. stehen mit denen der Pleura (die Klappen besitzen) in Verbindung (nach *Miller* durch die L. der Pulmonalvenen); gerade hier sammelt sich gern *Kohlenpigment* in den L. und deren lymphoiden Knotenpunkten an; die Oberfläche der Lunge erhält

dadurch eine deutliche *lobuläre Felderzeichnung*. Pigment wird auch mikroskopisch immer am reichlichsten in den L. der Arterien angetroffen. In der Wand der Alveolen sind reichliche feinste Lymphröhrchen. (Über Abflußwege der L. nach den Hilusdrüsen, den L. im hintern Mediastinum und durch das Zwerchfell in das retroperitoneale Gewebe hinter dem Pankreas s. *Franke*.)

Lymphoides Gewebe findet sich in Form von kleinsten *Häufchen und Knötchen* sowohl an der Lungenoberfläche wie intrapulmonal, im peribronchialen Gewebe (*Arnold*). Es sind das mehr oder weniger rudimentäre Lymphdrüsen von sehr variabler Zahl und Größe. Sie erfahren auch ähnliche Veränderungen wie die Bronchialdrüsen, was sich nicht nur auf das Eindringen von Staubmassen, sondern nach *Heller* auch auf das von Tuberkelbacillen bezieht (vgl. ‚Knötchenlunge' in den Versuchen von *Uffenheimer*).

I. Entzündung der Bronchien. Bronchitis (Brts.).

1. Akute und chronische katarrhalische Bronchitis.

Beim **akuten Bronchialkatarrh** ist die Schleimhaut geschwollen, gerötet und verschieden stark mit ‚Sekret' bedeckt, dem einzelne abgestoßene Epithelien, weiße und zuweilen auch rote Blutkörperchen beigemischt sind.*)

Die **Beschaffenheit des ‚Sekretes'** ist verschieden: dick- oder dünnschleimig (letzteres bei der Brts. pituitosa), serös, schleimig-serös, schleimig-eitrig, rein eitrig. Der *Schleim* stammt aus den stärker secernierenden Schleimdrüsen (man kann ihn ausdrücken) oder entsteht in den Deckepithelien, welche verschleimen (Becherzellen), den Schleim entleeren oder sich mitsamt ihrem Inhalt abstoßen. (Schleim, chemisch durch seinen Mucingehalt charakterisiert, wird durch verdünnte Essigsäure fädig gefällt und in alkalischer Flüssigkeit gelöst). Das *seröse* resp. *eitrige* ‚Sekret' ist ein Transsudat resp. ein entzündliches Exsudat; es stammt aus den Gefäßen der Schleimhaut. Stets findet man bei eitrigem Katarrh auch das Gewebe der Schleimhaut selbst kleinzellig infiltriert.

Je nach der Beschaffenheit des ‚Sekretes' spricht man von *Brts. catarrhalis s. simplex*, *Brts. serosa* oder von *Brts. muco-purulenta* oder von *haemorrhagica*, wenn Blutbeimengungen da sind, oder von *Brts. purulenta* — Bronchoblennorrhoe (von *βλέννα* Schleim, obwohl meist nur wenig Schleim dabei ist); letztere wird häufig chronisch.

Chronische Katarrhe mit wenig Flüssigkeit von zäh-schleimiger Beschaffenheit (Crachats perlés) nennt man „trockene" (Catarrhe sec, *Laennec*) (s. bei *Fr. Müller*).

Der akute, primäre Bronchialkatarrh ist bei Erwachsenen meist auf die großen Bronchen, oft nur auf einen Teil derselben, beschränkt und bei kräftigen Individuen in der Regel ein leichtes Leiden, das unter den Symptomen des sog. Hustens verläuft: selten dringt hier der Katarrh bis in die feineren Äste, während sekundäre Katarrhe, welche sich häufig schweren infektiösen Erkrankungen anschließen, häufiger zu *Bronchitis capillaris, Bronchiolitis* führen.

Bei kleinen Kindern und alten Leuten hat jede Brts., die primäre wie die sekundäre, die Neigung, zur Bronchiolitis zu werden. Die Brts. capillaris erlangt eine große Bedeutung einmal, weil sich die Entzündung *auf das Lungenparenchym* fortpflanzt (Bronchopneumonia catarrhalis), und ferner wegen der leicht eintretenden völligen *Unwegsamkeit* der kleinkalibrigen Röhrchen (Atembeschwerden). Akute Bronchiolitis kann bei *Kindern* im 1. Lebensjahr *plötzlich* durch Erstickung oder Herzlähmung *zum Tod* führen. (Forensisch wichtig; vgl. auch die inhaltreiche Arbeit von *Haberda*; s. auch *Sauer*).

*) Post mortem löst sich das Flimmerepithel durch Maceration ab; man findet es dann *haufenweise*, während es sonst im *Sputum* nur spärlich vorkommt.

Betreffs der **Ätiologie** vgl. das bei Rhinitis (S. 270), *akutem Larynxkatarrh* (S. 284) und das S. 369 über Theorie der Erkältungskrankheiten Gesagte.

Die Bacillen der **Influenza, Grippe** (s. Fig. 16 auf Taf. I im Anhang) erzeugen zunächst eine auf die Luftwege, und zwar auf Nase, Trachea und besonders die Bronchien lokalisierte Infektion. Der Schwerpunkt ist auf die Toxinwirkung (vielleicht mit Hauptangriffspunkt in der Vaguskernregion — *Wiesner* — oder in den vasomotorischen Centren) zu verlegen. Sie kann mit ungeheurer Cyanose unter Auftreten akuten hämorrhagischen Lungenödems, wie *Verf.* wiederholt sah, jeder Therapie (auch Adrenalin) spottend, in wenig Tagen zum Exitus führen, ohne daß sich (abgesehen von einer schleimig-eitrigen Bronchitis und starker Rötung der Trachea) schwere anatomische Veränderungen, vor allem eitrige Pneumonien — die sekundärer Natur sind und meist durch hinzutretende Eitererreger veranlaßt werden — ausbildeten. Vgl. bei Lunge. Das Sekret der Nase und Bronchien, vor allem die grünlichen und *stark eitrigen* Sputa aus der Tiefe der Bronchien, zeigen die Bacillen in typischen akuten Fällen in Reinkultur und in dichten Schwärmen. — Der *Charakter der Bronchitis* ist entweder einfach katarrhalisch oder, was das Häufigste ist, *eitrig*, selten diphtherisch, nekrotisierend. Die **Influenza-bacillen**, von *Pfeiffer* 1892 im Influenzasputum entdeckt, sind sehr klein, plump, ungleich groß, unbeweglich, nach *Gram* nicht, mit den gewöhnlichen Anilinfarben schwerer als andere Bakterien färbbar. Sie wachsen nur bei höherer Temperatur auf Nährböden, deren Oberfläche Blutfarbstoff oder Leukocyten enthält. Zur Reinkultur empfiehlt *Kruse*, auf Agarplatten, die mit sterilem Tauben- oder Kaninchenblut bestrichen wurden, die nötigen Verdünnungen mit dem Platinpinsel auszustreichen. Die Kolonien sind (nach 24—28 St.) als glashelle kleine Tröpfchen sichtbar. — Der Infl.-Bac. kommt nicht nur bei der epidemischen Influenza vor, sondern wird als gelegentlicher Befund auch in der Mundhöhle Gesunder, in Lungencavernen usw. angetroffen; vgl. *Jochmann*, Lit. — Neuerdings will man in einem filtrierbaren Virus den Erreger der pandemischen Grippe (bes. des Jahres 1918) sehen (*Fejes*, *Burckhardt*, *Prell*, Lit. u. a.). Viele zweifeln an der Bedeutung des *Pfeiffer*schen Bacillus (*Schottmüller*, *Graetz*, Lit.); andere treten dagegen für denselben ein (*Olsen*, *Neufeld*, *Messerschmidt-Hundeshagen-Scheer*). *Fahrig* (Lit.) wiederum hält den Grippeerreger für unbekannt. Eine einwandfreie Lösung des Influenzaproblems ist nicht erbracht; doch glaubt *Pfeiffer* an der ätiologischen Bedeutung seiner Bacillen festhalten zu dürfen. — Pathologie der Influenza s. unter vielen anderen *Scheller*, Lit., *Huebschmann*, *Miloslavich*, *Prym* u. **Lit.** im Anhang.

Beim **chronischen Bronchialkatarrh**, der am häufigsten infolge von Stauung (Stauungskatarrh) bei Emphysem, Herzleiden (s. Vv. bronchiales, S. 311), Gefäß- und Nierenleiden, ferner als Staubeinatmungskrankheit auftritt, ist die samtartige Schleimhaut venös, blau oder blaugrau verfärbt; dabei erleidet das Schleimhautgewebe und die ganze Bronchialwand tiefgehende Umwandlungen. — Zuweilen dominieren *hypertrophische Veränderungen*.

Die Schleimhaut ist stark infiltriert, verdickt, gewulstet, samtartig, körnig, zuweilen geradezu zottig-polypös. Besonders beteiligt sich auch die Submucosa an der Wucherung; desgleichen aber auch die tieferen Wandschichten. Die fibrös-elastischen und muskulösen Züge, welche bündelweise in longitudinaler, schräger oder circulärer Richtung in der Wand liegen, verdicken sich zu trabekulären oder rippenförmigen Leisten und Vorsprüngen (*Trabekuläre Hypertrophie*). Auch die Knorpel können Wucherungserscheinungen zeigen; häufig sind sie aber verkalkt. Trotz der Wandverdickung folgt meist Ektasie. Bronchialinhalt meist muco-purulent.

Das andere Mal herrschen *atrophische Veränderungen* vor.

Die zellig infiltrierte Schleimhaut wandelt sich unter Schwund der Schleimdrüsen faserig um; die Muskulatur, ja, selbst die Knorpel schwinden, und die dem Druck der Luft und des stagnierenden Sekretes nachgehende kranke Wand kann zu einer faserigen, dünnen Haut ausgeweitet werden. (Höchster Grad der Atrophie. Folge: Diffuse, cylindrische Bronchiektasie.) — Zuweilen bestehen hypertrophische und atrophische

Veränderungen nebeneinander. Hierbei entstehen oft sackförmige oder herniöse Ektasien der Mucosa oder aller Wandschichten. An atrophischer wie an hypertrophischer Muskulatur kann Verfettung auftreten (*Fukushi*).

Das *Cylinder-Epithel* kann bei chronischer Bronchitis (nach *McKenzie* auch bei akuter Masernbronchopneumonie, s. auch *Ribbert*, *Wätjen*, *Feyrter*), ferner, wie bereits beim Kehlkopf (S. 284) erwähnt, bei Influenza (*Askanazy*, *Schmidtmann*) durch mehrschichtiges *kubisches* und *plattes* und *verhornendes* ersetzt werden (Epithelmetaplasie, vgl. *Teutschländer*), welches dann milchweiße, abziehbare *Häutchen* auf der dunkelroten Mucosa bildet (vgl. auch *Fischer*, *Kitamura*, *Haythorn*, *Brack*, *Gunkel*, Lit.).

Carcinome von verschieden differenzierten Typen können von dem wuchernden Basalepithel ausgehen.

Mit tuberkulöser Peribronchitis oder mit Miliartuberkeln kann man, wofern sie makroskopisch sichtbar ist, die seltene, oft rasch zum Tode führende isolierte **Bronchitis und Bronchiolitis fibrosa obliterans** verwechseln, die z. B. nach Einatmen irrespirabler Dämpfe (auch als Folge von Phosgengasvergiftung, *Oberndorfer*, *W. Koch*), Säuren oder Staub (Chlorkalkstaub), nach grober Fremdkörperaspiration (*Wegelin*) und auch nach Influenza (*Huebschmann*), Diphtherie, sowie nach Masern (*Hart*, *Feyrter*, Lit.), wobei *Koester* die spezifische „Endperibronchitis" zuerst erkannte, entstehen kann. (Die bei Masern beobachtete hochgradige Zerstörung der infiltrierten Bronchiolen, mit Schwund der elastischen Fasern, kann auch *Verf.* bestätigen.)

Man sieht makroskopisch feinste weiße Pünktchen und Strichelchen, die sich härter anfühlen. Während das Epithel und auch Teile der Mucosa zerstört werden, verbreitet sich eine von der Wand ausgehende Bindegewebswucherung in den Bronchiolen (deren elastische Fasern wenig Widerstand leisten, zerreißen und zusammenschnurren — *Edens*). Sie dringt von da eventuell auch in die Alveolargänge und teilweise selbst in die Alveolen (*A. Fränkel*). *W. Lange* faßt den Vorgang als Organisation eines an den epithellosen Stellen austretenden *fibrinösen Exsudates* auf, ähnlich wie bei der Carnification der Lunge (wo eine Bronchitis obliterans ebenfalls mikroskopisch zu beobachten ist, s. S. 364; vgl. auch *Galdi*, *Edens*, *Hart*). Wesentlich erscheint uns außer der fibrinösen Exsudation eine genügend tiefe Läsion der Wandung, welche eine lebhafte (reparatorische) peribronchiale Bindegewebswucherung anregt (s. auch *Dunin-Karwicka*, *Vogel*).

2. Fibrinöse Bronchitis.

Sie wird auch pseudomembranöse oder aber croupöse Bronchitis genannt. Das fibrinöse Exsudat, welches da, wo es auf die Oberfläche austritt (das Epithel fehlt daselbst), direkt auf der entzündlich infiltrierten Schleimhaut liegt, bildet in den größeren Bronchien häutige *Röhren*, in den kleinen solide *Cylinder*.

Entstehung: Die Affektion kann *descendierend* — im Anschluß an diphtherische pseudomembranöse Entzündungen des Rachens, der Trachea, oder *primär* in den Bronchien auf infektiöser oder toxischer Grundlage entstehen. *Verf.* möchte hier auch 2 Beob. erwähnen, wo eine fibrinöse Br. durch Inhalation von Ammoniak und durch Aspiration von gelöschtem Kalk entstanden war (zu Br. obliterans war es noch nicht gekommen). Bei der *fibrinösen Pneumonie* finden sich zwar regelmäßig (auch im Sputum) fibrinöse Ausgüsse in den kleineren, mitunter auch in den größeren Bronchen des pneumonischen Lungengebietes. Doch liegt hier in der Regel keine fibrinöse Ausschwitzung der Wand selbst vor — das Epithel ist erhalten —, sondern es handelt sich um ein aus den Infundibula und Alveolen stammendes und dann in den Bronchen geronnenes Exsudat. Es sitzt daher lose, Eiterzellen, die aus der Wand stammen, können es außen bedecken. Auch bei *tuberkulöser Lungenphthise* sah *Verf.* zuweilen wiederholte Bildung und Expektoration baumförmig verzweigter, weißgelber, fibrinöser, oft enorm tuberkelbacillenhaltiger Ausgüsse. *Hart* sah unter solchen Verhältnissen auch mucinöse Ausgüsse (vgl. auch *Stapf*).

Primäre (*essentielle*) **plastische Bronchitis**, auch fibrino-mucosa genannt, ist ätiologisch dunkel und selten (*Beschorner*, *Posselt*, *Fr. Müller*, *Marchand*, *Hart*, Lit.,

Tuteur); sie kann akut auftreten oder, was meist der Fall ist, einen chronischen (jahrelangen) Verlauf nehmen. Hierbei werden trübe, gelblich-weiße, *baumförmig verästelte Ausgüsse* (nicht röhrenförmig, aber mit Luftblasen durchsetzt) in zusammengerollter Form expektoriert (Fig. 149); sie schwimmen im Wasser, bestehen entweder aus einem Filz von Fibrin (*Liebermeister*, Lit.) oder meistens aus Mucin (*Grancher*, *Beschorner*, *Grandy* u. a., was zum Vergleich mit der Colica mucosa — s. bei Darm — aufforderte) oder aus beidem. *Cesaris-Demel* sah eine rein fibrinöse Zusammensetzung in einem Falle, in dem er eine Kompression des Lungenhilus durch ein Aneurysma des Arcus aortae für die Entstehung verantwortlich macht. Sie enthalten neben roten und weißen (oft auch eosinophilen) Blutkörperchen häufig auch „Spiralen" und jene Kristalle, welche man u. a. bei Asthma bronchiale findet (Fig. 150).

Differentialdiagnostisch können verästelte Blutgerinnsel in Betracht kommen, die sich bei parenchymatösen Blutungen der Lunge zuweilen wiederholt im Sputum finden. Hämoptoische Gerinnsel bei Lungentuberkulose sind weniger verästelt und treten nur einmalig auf (vgl. *Fabian*).



Fig. 149.
Verästeltes Gerinnsel (Bronchialausguß) bei *essentieller, plastischer Bronchitis*. Nach einer von Herrn Physikus Dr. *Lotz*-Basel erhaltenen Photographie. $^3/_4$ nat. Gr.

Asthmabronchitis.

Bei dem **Asthma bronchiale**, welches sich in anfallsweiser, oft sehr hochgradiger, vorwiegend *exspiratorischer Dyspnoe* (Lufthunger höchsten Grades, mit rasch einsetzender Lungenblähung) äußert, fanden *Leyden*, *Ungar* und *Curschmann* spiralig gewundene, 1—2 cm lange Schleimfäden **(Spiralen)** in den meist mit Nachlaß des Anfalls expektorierten, glasigen, zähschleimigen Pfröpfen im Sputum. *Curschmann* schloß daraus auf einen dem Asthma zugrunde liegenden besonderen Krankheitsprozeß, den er als **Bronchiolitis exsudativa** bezeichnete; diese sollte reflektorisch zu tonischem Muskelkrampf der kleinen Bronchen führen (der durch den Vagus vermittelt wird) und dadurch den oft stundenlang anhaltenden Anfall hervorrufen. Es handelt sich aber nicht um ein entzündliches Exsudat, sondern um ein Sekret (nach *Geigel* wie eine dünne kolloidale Lösung beschaffen). Über die besondere Stellung der in den Lungen angetroffenen entzündlichen Veränderungen (Ähnlichkeit mit denen beim Arthusphänomen — s. S. 316 — der Haut) s. *H. Bergstrand*.

Während *Biermer* einen tonischen *Bronchialmuskelkrampf* als das Primäre ansah (idiopathisches A. br.), nimmt man jetzt vielfach einen *Reflexkrampf* an. Der primäre Reiz kann von den Bronchen, aber auch von Veränderungen anderer Organe, so der Nase (Katarrh, Gerüche, ferner bei Heufieber) oder des Verdauungstractus ausgehen. Mit dem Krampf ist Schwellung und Sekretion in das Lumen verbunden (symptomatisches A. br.). Andere glauben, daß eine *vasomotorische Veränderung* (akute Erweiterung der Blutgefäße und Schwellung der Schleimhaut mit Exsudation) *reflektorisch* angeregt würde. Nach *A. Fränkel* (s. auch *Siegel*) wäre

das Asthma eine durch den typischen asthmatischen Anfall charakterisierte *Reflexneurose*, bei welcher *drei* Vorgänge koordiniert seien, und zwar ein von nervösen Einflüssen abhängiger Katarrh (sekretorische Neurose), fluxionäre Schleimhauthyperämie (vasomotorische Neurose) und motorische Neurose: *Bronchialmuskelkrampf* (s. auch *Braeucker*, experimentelle Herbeiführung des Krampfes durch Muscarin und anatomischen Krampfnachweis s. *Faschingbauer* u. *H. Kümmell*, indirekter chirurgischer Beweis).

Neuere Untersuchungen lassen keinen Zweifel, daß die größte Zahl der als Asthma bronchiale bezeichneten Fälle als *allergische Prozesse* aufzufassen sind, d. h., die Lungenveränderungen müssen als Reaktionen angesehen werden, die so entstehen, daß sich ein in den Körper eingeführtes Antigen (Allergen, Reizstoff) mit einem im Körper vorhandenen Antikörper (Reagin) vereinigt. Asthma wäre demnach ein der *Anaphylaxie* (s. S. 270) *analoger Zustand* (vgl. *H. Bergstrand*, Lit.), eine Theorie, die *Meltzer* zuerst aufstellte und die von *Schlecht* und *Schwenker* experimentell erhärtet wurde; diese wiesen bei dem durch parenterale Zufuhr von artfremdem Eiweiß (Protein) anaphylaktisch gemachten Meerschweinchen auch Eosinophilie im Blut und lokale Eosinophilie in Bronchen und Lunge nach, wie wir sie auch beim Asthma sehen. Die Übereinstimmung asthmatischer und anaphylaktischer Zustände wird auch durch das *Arthusphänomen* erwiesen (eine Hautreaktion, die an dem sensibilisierten Tier nach Injektion des Antigens — Reinjektion von Eiweiß — entsteht). Es gibt eine *sehr große Menge solcher Antigene*, selbst in der Luft, *welche Asthma erzeugen* (vgl. *Coke*). Bei den sog. *Pferdeasthmatikern*, die ihre Überempfindlichkeit gegen Eiweißstoffe des Pferdes zeigen, sobald sie auch nur in die Nähe eines Pferdes kommen, hat *de Besche* das am Serum solcher Patienten nachgewiesen (berührte er die Conjunctiva eines solchen Menschen nur mit einem Finger, mit dem er vorher über die Haut eines Pferdes gestrichen hatte, so entstand eine Conjunctivitis- ähnlich wie bei der *Ophthalmoreaktion Calmettes* für Tuberkulin; auch die *Cutanreaktion* nach Injektion von Pferdeserum unter die Haut trat ein — ähnlich wie bei der Tuberkulinreaktion. Beim *Pollenasthma* (s. S. 270) wird das Antigen durch die oberen Luftwege *parenteral*, beim *Nahrungsmittelasthma* (verschiedene Fischsorten, Erdbeeren etc., die oft auch *Urticaria* [s. bei Haut] eine allergische Hautkrankheit [s. *Low*, Lit.] erzeugen), *enteral* eingeführt (s. auch sog. *Askariden*asthma).

Lit. über Asthma s. *Kämmerer*, *H. Curschmann* (Fellfärber u. A.), *Schultz*, Lit., *Storm van Leeuwen*, Lit., *Klewitz*, *Hansen*, Lit. — Chirurgische Behandlung durch Resektion der Halssympathicusganglien s. *H. Kümmell* (Lit.), *Braeucker*; zur Frage der anatomischen Veränderungen dabei s. *Rittmeyer* (I.-D. Göttingen; negativ) und *Wohlwill*, Lit.

Die *Spiralen* finden sich *auch bei anderen Lungenerkrankungen ohne Asthma*, so bei croupöser und Bronchopneumonie, Bronchitis fibrinosa, Lungenödem. *Verf.* fand sie wiederholt [einmal mit Asthma] in dem zähen, glasigen Schleim *hinter Stenosen der Bronchien*, sowohl solchen bei Bronchialdrüsen-Anthrakose als auch u. a. bei malignen Tumoren der Bronchialwand, wie prim. Carcinom, sek., vom Mediastinum ausgehendem Lymphosarcom [vgl. S. 258] und auch z. B. bei einem die Bronchen umscheidenden Endotheliom, das von der Pleura (s. bei dieser) ausging.

Für das *Zustandekommen der Spiralen* (Lit. bei *Riehl*), die wesentlich aus *Schleim* (z. Teil auch aus Fibrin) bestehen, ist das Vorhandensein eines zähen, spärlichen, schleimigen Sekretes in den Bronchien erforderlich (nach *Geigel* aus kolloidaler Lösung bei Änderung des Dispersionsgrades in fester, fädiger Form ausgeschieden), welches durch kräftige Atembewegungen, durch den damit verbundenen Druck und die entstehenden Erschütterungen, vielleicht auch durch Kontraktion der Bronchien selbst geformt und gedreht und vorwärts geschoben wird; hierbei werden die centralen Teile des seilartig gedrehten Schleims so dicht, daß sie als glänzender, homogener Faden (sog. *Centralfaden*, der aber kein selbständiges Gebilde ist) von dem mehr lockeren spiraligen Schleimmantel umgeben werden. — Den *Schleim* hält *A. Schmidt* für ein besonderes Sekret der feinsten, drüsenlosen Br.; *A. Fränkel* leitet ihn von schleimig-degenerierten Cylinderzellen der feineren Br. ab. (Andere Auffassung s. bei *Mönckeberg*, der den Schleim nur in schleimdrüsenhaltigen Br. entstehen und von hier durch Aspiration in drüsenlose Bronchien gelangen läßt.)

Außerdem findet man die schon bei der fibrinösen Bronchitis erwähnten **Leydenchen Kristalle** (Fig. 150). Sie sind identisch mit den doppelpyramidenförmigen, farblosen **Charcot-Neumannschen Kristallen***), die bei Leukämie in allen Geweben, ferner im normalen Knochenmark, in Nasenpolypen, anderen Tumoren usw. vorkommen. Kristallographische und färberische Untersuchungen (Rotfärbung bei Triacidfärbung) , bei *Cohn* und *Lewy*; andere Färbungen s. bei *Taratynow* (vgl. auch *Strauß*). Vgl. auch die Mitteilung von *E. Liebreich* über in jedem Blut darstellbare Charcotsche Kristalle u. Beziehungen der eosinophilen Zellen und der Kristalle zur Blutgerinnung). Diese Kristalle kommen auch bei anderen Erkrankungen der Lunge vor, so bei Emphysem, Bronchitis, Phthise usw.; doch ist das selten.

Zwischen den peripheren, lockeren Schleimmassen finden sich hier und da desquamierte *Bronchial-* und *Alveolarepithelien*, *Fetttröpfchen* und *Leukocyten*, unter letzteren reichlich **eosinophile Zellen** (*Fr. Müller* und *Gollasch*); aus letzteren entstehen vielleicht die Kristalle (s. auch *Naegeli*, *Marchand*, *Neumann*, *Storm van Leeuwen* u. *Nijk*), da sie nach *Kannenberg* und *Gollasch* mit diesen gleichzeitig und auch im gleichen Verhältnis auftreten und verschwinden, wenn auch der nähere Zusammenhang noch dunkel ist (*B. Lewy*); *Marchand*, dem sich die Annahme der Entstehung der (sich mit Eosin blaßrötlich färbenden) Kristalle aus eosin. Z. gleichfalls aufdrängte, konnte ein direktes Auskristallisieren aus den Zellkörpern nicht nachweisen. (Die Kristalle als fest gewordene disperse Phase eines kolloiden Systems s. *Geigel*.) Eosinophilie charakterisiert auch das Blutbild. Das durch große Mengen eosin. Z. ausgezeichnete Bronchialsekret — nicht die Spiralen als solche — spricht man als spezifisch für Bronchialasthma an (*Predtetschensky*). Wo keine Eosinophilie, da ist auch kein Bronchialasthma (*Schwarz*, Lit., *Ellis*, Lit., *Marchand*, Lit.). Eosinophile, die Muskelschicht zerstörende Zellinfiltrate fanden *Kountz* u. *Alexander* auch in der Wand chronisch veränderter Bronchen in *Sektionsfällen* von Asthma (s. auch *Irac*, *I. Bergstrand*, *Dehner*, Lit.).



Fig. 150.
a Stück einer **Spirale** im Sputum bei Asthma bronchiale.
b **Leydensche Kristalle** und Leukocyten im Sputum bei Asthma bronchiale (ungefärbt).

(Das sog. *Asthma humidum* ist eine mit Attacken schwerer Atemnot verbundene Bronchitis pituitosa —: pituiteux, schleimig.)

3. Putride Bronchitis.

Hierbei wird das Bronchialsekret unter dem Einfluß von Fäulniserregern mißfarben und charakteristisch penetrant stinkend (fötide, gangränöse Bronchitis). Die Schleimhaut ist entweder mit einer ziemlich fest anhaftenden, graugelben Schicht bedeckt oder ist braunrot, hypertrophisch, locker, zum Teil breiig und mißfarben und von einem dünnen, jauchigen Sekret bedeckt, das meist sehr profus ist, und in dem sich zundrige, trübe, graugelbe oder gelbbraune Massen von süßlich-fauligem Geruch befinden, welche der Mucosa hier und da auch belagähnlich, lose aufliegen. — Die putride Bronchitis tritt bald nur in einzelnen Br. auf, bald in größerer Ausbreitung, zuweilen universell auf beiden Lungen. Die beteiligten Br. sind in der Regel stark erweitert.

*) *H. Kohn* (Lit.) weist darauf hin, daß noch der Name „*Zenker*" zwischen *Charcot* u. *Neumann* gehöre; *Marchand* (Handb. Krehl-Marchand 1924, IV, 1, S. 374) schreibt *Zenker-Neumann*, *Charcot-Leyden*sche Kristalle".

Jene zundrigen Massen, oft bis 1 mm große und größere, weiche, leicht zerdrückbare Klümpchen (sog. *Dittrich*sche *Pfröpfe*), bestehen aus fettigem Detritus von Epithelien und Leukocyten, ferner Körnchenzellen, dann kristallinischen Fäulnisprodukten, vor allem stets und massenhaft geschwungenen Nadeln und Bündeln von *Fettsäurekristallen**), sowie aus großen Mengen von *Bakterien*, unter deren Mitwirkung die Fäulnis entstand. Manchmal sind auch Tripelphosphat, Cholesterin, Leucin und Tyrosin beigemischt (s. Taf. II im Anhang). Unter den Bakterien sind dem *Leptothrix* (s. Taf. I im Anhang) ähnliche, lange Fäden, die sich mit Jod bläuen und oft zu makroskopisch sichtbaren Knäueln zusammengeballt sind, häufig. (Verwechslung mit elastischen Fasern!) Nach *Buday* ist der *Bacillus fusiformis* der konstanteste und am zahlreichsten; nahezu stets kommen auch sog. *Kommabacillen* (s. bei Parasiten der Mundhöhle) nebst zahlreichen *Kokken* vor (s. Fig. 15, Taf. I, im Anhang).

Ätiologie. Die brandige Bronchitis entsteht sehr selten *primär*, häufiger dagegen *sekundär*. So kann sie aus einer einfachen *katarrhalischen Bronchitis* entstehen,



Fig. 151.

Akute Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie nach Scharlach. 3jähr. Kind. *a* Bronchien, zum Teil mit fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, zum Teil ist dasselbe herausgefallen. Bronchialepithelien abgehoben und nur noch zum Teil zu sehen. b_1 und b_2 Äste der Lungenarterie. *c* Mit fibrinösem Exsudat gefüllte Alveolen. — Zwischen den beiden größeren Bronchien liegt im zellig infiltrierten, hyperämischen Gewebe ein keilförmiges Stück hyalinen Knorpels. Färbung mit Alauncarmin und Pikrinsäure.
Schwache Vergr.

deren Sekret stagniert und durch Fäulnisbakterien, die auf den Luftwegen hinein gelangen, infiziert wird. Am häufigsten aber ist sie eine Begleiterscheinung der *Bronchiektasie*; hier ist zur Sekretstagnation vor allem Gelegenheit gegeben. Dieselben Bedingungen können auch in phthisischen, zuweilen ganz glattwandig ausgeheilten *Cavernen* herrschen; das hier angesammelte und gefaulte Sekret überschwemmt, wenn es expektoriert wird, die Br. Auch *Brandherde* in der Lunge führen sehr oft zu brandiger Bronchitis. *Ulcerationen* der Trachea oder Br., infolge von Durchbruch eines verjauchten Oesophaguskrebses, ferner syphilitische Ulcerationen in der Trachea oder im Bronchialbaum können putride Bronchitis nach sich ziehen; desgl. aspirierte Fremdkörper, welchen Fäulniserreger anhaften.

Folgeerscheinungen: Meist sind die *Br.* bei längerer Dauer des Prozesses, der sich jahrelang hinziehen kann, *diffus* (*cylindrisch*) erweitert. Stellenweise kann die Mucosa ulcerös zerstört sein (*Lungengeschwüre*). In den meisten Fällen schließt sich früher oder später eine schwere, meist tödliche Entzündung der Lunge, *Bronchopneumonie*, an, welche oft *gangränös* wird. Dann finden sich hier meist anaerobe Mikroben der Mundhöhle: *Bacillus fusiformis*, das kommaförmige *Spirillum sputigenum*

*) Beim Erwärmen auf dem Objektträger schmelzen dieselben zu Fetttropfen. — In kochendem Alkohol und Äther lösen sie sich auf.

und eine *Spirochätenform* (Fig. 15, Taf. I, im Anhang); diese machen auch die eigentliche Nekrose des Gewebes (*Buday*). Häufig folgt dann noch eine Infektion der Pleura.

Folgen der Bronchitis für die Bronchialwand, die Umgebung des Bronchus und für das alveolare Parenchym.

Jede intensiv auftretende oder chronisch gewordene *Bronchitis* kann zunächst zu einer von Hyperämie begleiteten, zelligen Infiltration der Bronchialwand führen. Bei chronischem Verlauf kann die Bronchialwand dadurch fibrös verdickt und verhärtet werden (Fig. 152).

Weiterhin kann die Entzündung alsbald auf die Umgebung des Br. übergehen — *Peribronchitis* —, das peribronchiale Bindegewebe zellig infiltrieren, die reichlich vorhandenen Lymphgefäße in Entzündung versetzen — *peribronchiale Lymphangitis* — und später eventuell zur Obliteration dieser und zu Bindegewebsbildung führen (vgl. S. 314).

Auch das angrenzende alveoläre Parenchym kann rasch in den Bereich der Entzündung gezogen werden: es kommt zu entzündlicher Infiltration der interalveolären Septen und zu einer Exsudation in die um den Br. gelegenen Alveolen — *peribronchiale herdförmige Pneumonie* — (Fig. 151).

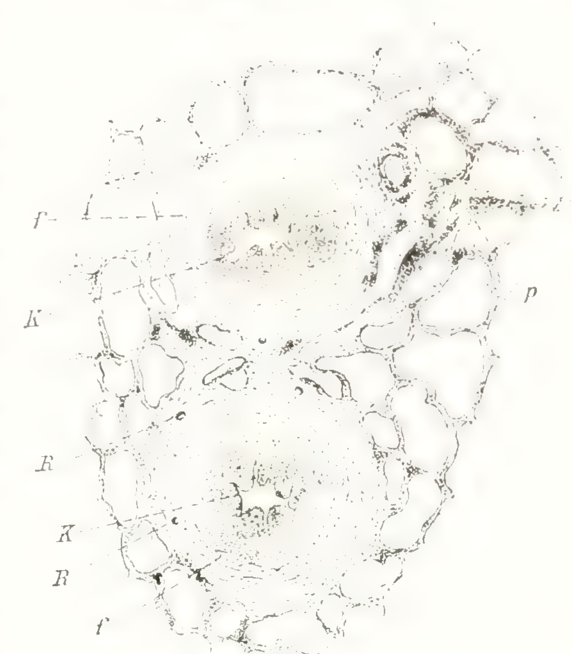


Fig. 152.
Käsig-fibröse Bronchitis und Peribronchitis. *K* Käse, das unregelmäßige Bronchiallumen umgebend. *f* Fibröses Gewebe, darin liegen Blutgefäße, schwarzes Pigment (*p*) und Riesenzellen (*R*). Die Septen zwischen den benachbarten Alveolen sind verdickt, zum Teil stark pigmentiert; in den Alveolen Exsudat. Schwache Vergr.

Es kann sich die Entzündung auch im Innern des Bronchialrohrs (Endobronchitis) weiter nach unten bis in die Alveolen in continuo fortsetzen — das ist die gewöhnliche **Bronchopneumonie** —, oder es wird Bronchialinhalt in die Alveolen aspiriert: **Aspirations-Bronchopneumonie**, kurz *Aspirationspneumonie*.

Sehr häufig entsteht Verstopfung kleiner Br. infolge von Schwellung oder Anfüllung mit Sekret. In dem zugehörigen Abschnitt des Lungenparenchyms tritt dann **Atelektase** ein (s. bei Lunge, S. 331). Zu chron. Bronchitis gesellt sich gern **Emphysem.**

II. Infektiöse Granulationsgeschwülste. Spezifische Entzündungen.

1. Tuberkulose (Tbk.). Man kann 2 Formen der durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen bedingten Veränderungen an den Br. unterscheiden:

a) Das Auftreten von *Tuberkeln*, bei deren Zerfall *Ulcera* entstehen. Die Tuberkelbildung, vorwiegend in den größeren Br., schließt sich an käsig-cavernösen Zerfall der Lunge (Infektion durch Sputa), seltener der Bronchialdrüsen (Durchbruch käsig-tub. Massen) an.

Primäre tub. Brts. s. S. 321.

Die sog. **tub. Peribronchitis**, das Auftreten von Tuberkeln oder Exsudat in der Umgebung kleinster Br., auch *Tuberculosis peribronchialis et perivascularis* genannt, siehe bei Lunge. *Peribronchiolitis* s. S. 321.

b) *Käsige Bronchitis.* Sie ist ätiologisch auch auf Wirkung der Tuberkelbacillen zurückzuführen, in ihrer durch diffuse Verkäsung gekennzeichneten anatomischen Form aber von den durch distinkte Knötchen charakterisierten Veränderungen unterschieden.

Sie entsteht häufig an *kleinsten Br.* (Fig. 152) und wird genauer bei der *käsigen Bronchopneumonie* zu erwähnen sein. *An größeren Br.* treffen wir sie unter den Verhältnissen wie bei a), ferner auch oft an *Bronchiektasien* mit stagnierendem Inhalt.

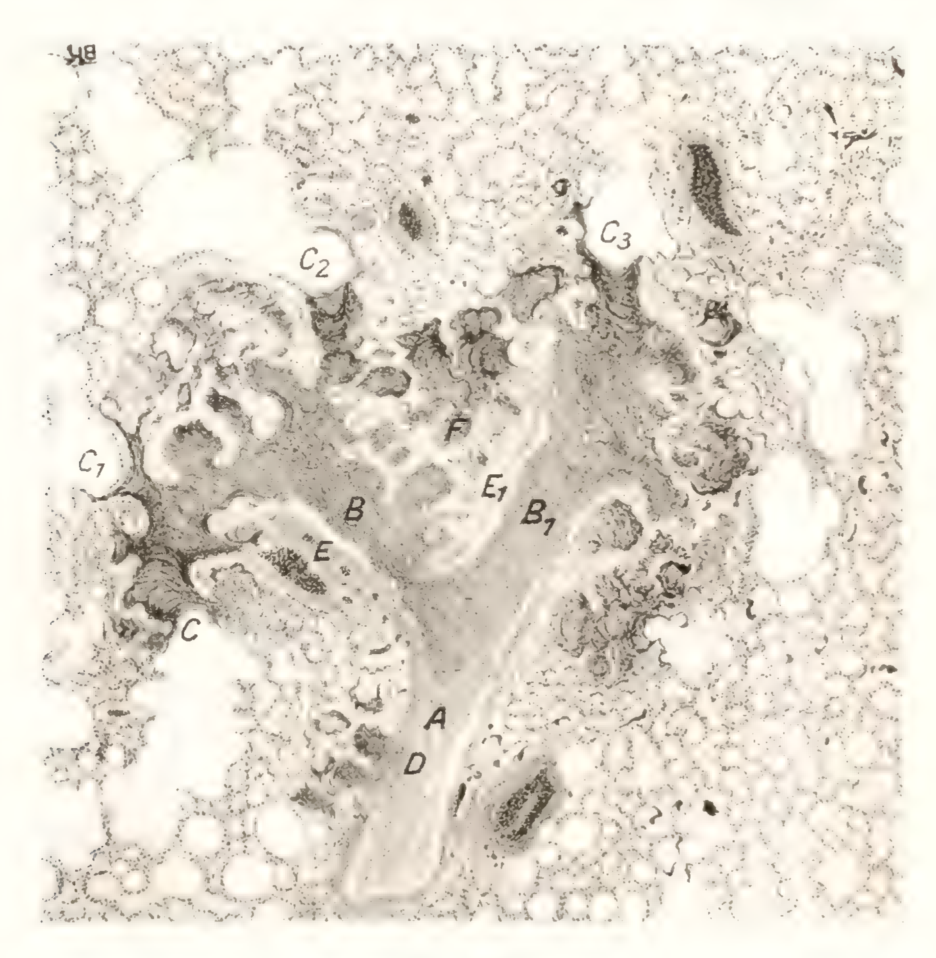


Fig. 152a.

Bronchiolitis tuberculosa mit peribronchiolitischer, herdförmiger (knotenförmiger) Pneumonie. 25jähr. Frau. *A* Bronchiolus respiratorius I. Ordnung, bei *D* mit Fibrin gefüllte Alveolen seiner Wand. *B* und *B* Bronchioli respiratorii II. Ordnung, teilen sich in solche III. Ordnung, die in Alveolargänge C_1, C_2, C_3 übergehen. Entlehnt bei *Feyrter* (B. z. K. d. T. 62, 1926); dort detaillierte Erklärung.

Es tritt dabei eine zellig-exsudative, nicht durch distinkte Tuberkel charakterisierte Masse auf, welche größtenteils verkäst, zum kleinen Teil jedoch auch fibrös umgewandelt werden kann. Auch das entzündliche Exsudat im Lumen des Br. verkäst, wird zu einer trocknen, bei unseren Keratinktionen unfärbbaren Masse. Nicht nur Inhalt und Wand des Br. können der Verkäsung anheimfallen, sondern auch die *Umgebung*, das peribronchiale und das benachbarte Lungengewebe (*käsige Peribronchitis und peribronchiale, käsige Pneumonie*). So entstehen unregelmäßig gestaltete *Cavernen*, von Käse umgeben.

an Stellen, wo sich früher Br. und angrenzendes Lungengewebe befanden (Fig. 179c und e). Das kann sich schon im Primarinfekt abspielen (*primäre Caverne*). Beim käsigen Zerfall können *Blutgefäße* arrodiert werden, worauf *Hämo*ptyse folgen kann.

Ausgang in Heilung: Sterben die Tuberkelbacillen in dem Käse ab, so kommt der Prozeß zum Stillstand. Der Käse dickt sich ein, wird mehr oder weniger reich mit Kalksalzen imprägniert (erst schlämmkreideartig, später mörtelartig, steinhart) und durch indurative, fibröse Entzündung gegen das Nachbargewebe **abgekapselt** (Fig. 179*d*). Die ganze Bronchialwand kann fibrös umgewandelt werden, und das Lumen kann obliterieren (*obliterierende fibröse Brts.*).

Es gibt eine besondere, wahrscheinlich durch plötzliche tiefste Aspiration von Caverneninhalt zustande kommende Form von *Bronchiolitis* (oder *Brts. capillaris*) *tuberculosa*, genauer eine tub. Entzündung der respiratorischen Br. *mit peribronchitischer herdförmiger Pneumonie* (Fig. 152a), die plötzlich heftig einsetzt, bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen vorkommt, vorher scheinbar Gesunde oder ausgesprochene Phthisiker betrifft, mit Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, heftigem Husten (der aber nur wenig schleimig-eitriges, meist von Tbb. freies, jedoch an Pneumokokken reiches Sputum herausbefördert) einhergeht — sich rasch über größere Gebiete der Lunge ausbreitet und nach wenigen Tagen zum Tode führt (*Feyrter*, Lit.).

Eine *Brts. tub.* kann auch die erste tub. Affektion der Lunge sein, die auch nicht selten wieder ausheilt. Eine größere Rolle spielt sie aber wohl in der *Reinfektionsperiode*, d. h. bei Entstehung der *Spitzenreinfekte* (s. bei Lunge). Nach *Birch-Hirschfeld* und *Schmorl* kommen Bronchen 2. bis 5. Ordnung in Betracht, und es wäre der Ramus apicalis post. der rechten Lunge (Lit. über Anatomie des Bronchialbaums s. S. 310), der dem dorsalen Teil der *Spitze* und der angrenzenden subapicalen Partie entspricht, die Prädilektionsstelle. *Löschke* erklärt die Disposition besonders des apicalen Br. und des oberen hinteren Astes des subapicalen Br. damit, daß diese dorsalen Bronchialgebiete (in denen allein die „Tertiärphthise" beginne) in direkter Richtung der Mittelachse des Thorax liegen und daher vom Zwerchfellzug direkt und unmittelbar getroffen und gedehnt werden. Meist entsteht zunächst ein ringförmiges tub. Infiltrat, wodurch das Bronchiallumen verengt oder verschlossen werden kann. Die zugehörigen Lungenteile können collabieren und nach Obliteration des Br. veröden, und der Herd kann ausheilen und abgekapselt werden. Es kann aber auch durch Zerfall des Infiltrates das Lumen wieder frei und das tub. Material nach beiden Richtungen hin verschleppt werden. Wiederholt sahen wir auch multiple Narbenstenosen, zuweilen noch neben einem tub., ringförmigen, stenosierenden Infiltrat oder Ulcus des Br. Öfter besteht eine einfache oder eine tub., käsige Bronchiektasie oder auch nur ein narbig-kreidiges Knötchen hinter dem Infiltrat, resp. hinter dem narbig obliterierten Br.

2. Syphilis. Sie kann zu Ulceration, Narbenbildung und Stenose führen (selten) und der einzige Ausdruck der tertiären Lues sein (öfter zugleich Eingeweidelues). Meist werden nur beide Hauptäste betroffen, selten (*Conner*, Lit.) nur *ein* Br. Bifurcation bevorzugt (*Brown*, Lit.). Es kann der Bronchialbaum aber auch bis in die kleineren Zweige *narbig* verändert sein; *Verf.* sah das bei einem 45jähr. Mann, der mit 18 Jahren luetisch und nie behandelt wurde (Narbe am Penis, Orchitis fibrosa gravis, große strahlige Narbe am l. Oberarm und an der Basis der l. Lunge; starb an Lungentbk.). (Verwechslung leistenartiger Narben mit hypertrophischen Wandleisten an der Innenfläche der Br.!)

3. Rotz, in Form von kleinen Knötchen und Geschwüren, ist selten.

III. Veränderung des Bronchiallumens — Stenose und Ektasie.

1. Verschieden starke Verengerungen, **Bronchostenosen**, können entstehen:

a) durch Veränderungen der Bronchialwand. Diese können bewirkt werden durch *Narben* von Perforationen von Bronchialdrüsen, die durch Staubimport überladen, mortifiziert und sequestriert wurden; ferner durch Narben bei Syphilis; ferner durch *Tumoren* (Adenome, Lipome, Sarcome und häufig Krebs des Br., Tumoren des Me-

diastinums, bes. Lymphosarcome, die vom Hilus aus, die Bronchen umscheidend, infiltrierend, einengend, vordringen). Bei den *kleineren* Br. kann auch durch die bei akuter und chronischer Entzündung entstehende, entzündliche *Schwellung der Schleimhaut* Verengerung oder gar Verschluß herbeigeführt werden.

b) durch Verstopfen des Lumens (*intrabronchiale Ursachen*). In Betracht kommen: Sekrete, Eiter, Pseudomembranen, verkäste Massen, Fremdkörper (S. 327).

Bleibt der flüssige, entzündliche Inhalt verstopfter Bronchien dauernd stecken, so wird er eingedickt, *käsig*; die Bronchialwand umgibt den *Käse* wie ein Säckchen oder eine Kapsel. Eingedickte Sekretpfröpfe können *verkalken* (*Bronchialsteine*);

c) durch Druck von außen (*extrabronchiale Ursachen*). Dieser wird ausgeübt: α) von erkrankten *Lymphdrüsen*, und zwar am häufigsten bei *Anthrakose* derselben, mit Induration und Schrumpfung des sie umgebenden Bindegewebes (schwieliger Periadenitis, die auch die Pulmonalgefäße einengen kann; die dabei entstehende Bronchialverunstaltung wird auch als ‚Bronchitis deformans' bezeichnet, *Schmorl, Gey*), ferner bei *Bronchialdrüsentuberkulose* und -geschwülsten, β) von anderen *Mediastinaltumoren* und von Mediastinitis; γ) von *Geschwülsten der Lunge*; δ) von *Oesophaguskrebsen*, und besonders auch ε) von *Aneurysmen der Aorta* (s. S. 126).

Die **Folgen der Bronchostenose** *für das alveoläre Parenchym* sind je nach dem *Grad der Stenose* entgegengesetzte: Bei *totalem* Verschluß tritt völliger **Collaps** des zugehörigen Lungenabschnittes ein. Was noch von Luft darin war, wird vom Blut resorbiert. Bei *unvollständigem* Verschluß folgt Erweiterung der Alveolen, die sich bis zum **Emphysem** steigern kann. — Über die *Folgen* der Bronchostenose *für den peripherwärts gelegenen Abschnitt des Bronchialbaums* siehe nächstes Kapitel.

2. Bronchiektasie (Erweiterung) (Brt.).

Der Form nach kann man *cylindrische oder diffuse* und *sackförmige oder circumscripte* Brt. unterscheiden. Zwischen beiden steht die *Spindelform*.

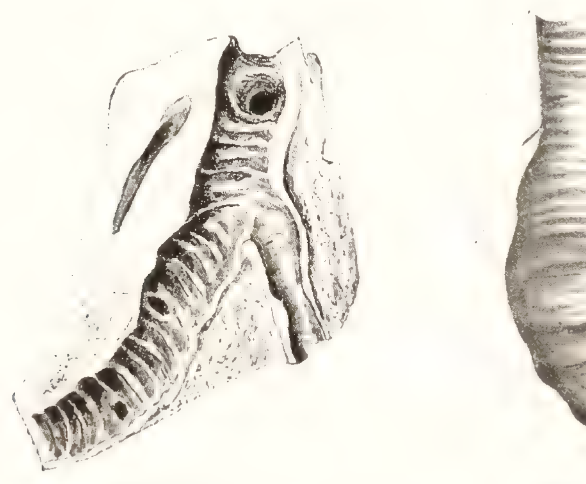


Fig. 153.



Fig. 154.

Fig. 153. **Cylindrische Bronchiektasie,** hypertrophische Form. Das umgebende Lungengewebe schiefrig induriert. $^9/_{10}$ natürl. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 154. **Sackförmige Bronchiektasie.** Das periphere Ende des erweiterten Bronchus ist verschlossen, ein kleiner abgehender Ast desgl. Das umgebende Lungengewebe ist schwielig umgewandelt. $^9/_{10}$ nat. Gr.

Reihen sich mehrere sackige Erweiterungen aneinander, so entsteht die *varicöse* Brt. Diese verschiedenen Formen können sich kombinieren. Die Brt. können die dazwischen gelegenen Alveolen zum Collaps und zu dauernder schwieliger Verödung bringen. Durch gegenseitigen Druck können die Wände sich berührender ektatischer Br. schwinden, so daß oft mehrere einen gemeinsamen Sack bilden (Analogon des Varix anastomoticus). In seltenen Fällen entsteht so *ein großer Hohlsack* an Stelle eines größeren Lungenabschnittes. Ausgedehntere Brt. pflegen zu Herzhypertrophie (s. Fig. 156) und hochgradiger Cyanose zu führen (Trommelschlägelfinger, s. bei Knochen).

Bei der **diffusen Bronchiektasie** (Fig. 153) kann eine gleichmäßige Erweiterung der Br. bis unter die Pleura bestehen (was das Aufschneiden der Br. bei der Sektion sehr leicht macht). Zuweilen sind die äußersten Verzweigungen sogar noch besonders stark ausgedehnt. Diffuse Erweiterungen finden sich am häufigsten in den Unterlappen. Bei den **sackartigen** oder bei den **spindeligen Bronchiektasien** (Fig. 154), die auch zuweilen bis unter die Pleura reichen, können abgehende kleine Äste, sowie das centrale oder das periphere Ende obliterieren (Fig. 154). Sackartige Erweiterungen finden sich am häufigsten in den Oberlappen (nach anderen, s. bei Lit., in den Unterlappen).

Loeschke beschreibt bei Keuchhusten ein *Emphysema bronchiolectaticum* und *Ektasien* ausschließlich an *präterminalen Bronchen*, was systematisch über die ganze Lunge ausgebreitet war. Das kommt auch bei Grippe vor.

Beschaffenheit der Wand. Die Wand, und zwar vor allem die Schleimhaut der erweiterten Br., ist entweder *hypertrophisch* oder aber *atrophisch*, und man unterscheidet danach **hypertrophische** und **atrophische Bronchiektasien.** Bei letzteren wird die Wand zu einem durchsichtigen, einer Serosa ähnlichen Häutchen verdünnt. Bei den hypertrophischen Brt. ist auch die ganze Wand verändert, wie beim chronischen Katarrh (vgl. S. 313): die Schleimhaut ist verdickt, oft polypös, feucht, sehr gefäßreich (Fig. 155), was die Gefahr von *Bronchialblutungen* mit sich bringt.



Fig. 155.
Stück der Wand einer sackartigen hypertrophischen **Bronchiektasie.**
m Stark kleinzellig infiltrierte, hier und da polypös erhobene Schleimhaut, reich an Blutgefäßen (*g*); in der Tiefe zahlreiche Schleimdrüsen (*s*). *b* Fibröses Gewebe in der Umgebung der Bronchiektasie, gefäßreich (*l* längsgetroffenes Gefäß, Vene), hier und da kleinzellig infiltriert. *a* Verdickte kleine Arterie. *k* Knorpel. Mittl. Vergr.

Das *Epithel* ist entweder intakt, oder teilweise verschleimt und desquamiert oder durch mehrschichtige, niedrige, kubische, flimmerlose oder platte Zellen ersetzt, die ein milchweißes Häutchen bilden können.

An der Innenfläche, besonders von *cylindrischen* Brt., sieht man oft die auf S. 313 beschriebene *trabekuläre Hypertrophie* mit den in der Quer- oder Längsrichtung oder gitterartig angeordneten Rippen oder Leisten; zwischen den Vorsprüngen, die den stärksten Stellen der Wand entsprechen, buchtet sich die Schleimhaut oft herniös aus (Fig. 153 u. 156). Bei hochgradiger Atrophie gehen die Muskel- und elastischen Fasern, ferner die Schleimdrüsen und selbst die Knorpel allmählich zugrunde, und die Wand wird fast ganz fibrös. (Bei einem 24 jähr. Mann sah *Verf.* zackige Spangen von markhaltigem Knochen.)

Die Wand *sackförmiger* Brt. ist öfter stark verdünnt und serosa-ähnlich glatt, außen von reichlichem fibrösem Gewebe umgeben.

Die Wand von Brt. kann *tuberkulös infiziert* werden (s. S. 320); es können sich

dann auch *Aneurysmen* bilden wie in jeder tub. Caverne; selten ist tödliche Hämoptoe aus Berstung von *Aneurysmen in nicht tuberkulösen Brt.* (*Chiari*).

Inhalt der Bronchiektasien. Sie sind mit *Luft* und fast stets mit *katarrhalischem Sekret* gefüllt, das *schleimig* und dann oft sehr dick, oder öfter *eitrig* und dann meist sehr reichlich ist; ist es *brandig*, so schließt sich putride Bronchitis an, welche sich auf die Lunge (und Pleura) fortsetzen kann und dann meist tödlich endet. — Zuweilen *dickt* sich der Inhalt zu bröckeligem *Käse* ein, welcher *verkalken* kann. Die Massen lassen sich mit dem Messer herausheben. Freie Konkremente heißen **Bronchialsteine.** — Mitunter ist der Inhalt *blutig* infolge von *Gefäßzerreißung*, seltener von ulcerösen Wandveränderungen. — *Schimmelpilzvegetationen* in Brt. s. *Kap. IX* bei Lunge.

Bildung von Geschwüren und bronchiektatischen ulcerösen Cavernen.

Erstere können entstehen im Anschluß an *eitrige* oder *gangränöse* Entzündung, sowie in Form *tuberkulöser Ulcera*. Infolge der Geschwürsbildung kann die Schleim-



Fig. 156.

Sackförmige und varicöse Bronchiektasien im Unterlappen (die Veränderung wa doppelseitig). *a* Weiter Br. mit verschiedenen Verzweigungen; anthrakotische Lymph drüsen in deren Umgebung. *b* Lungenoberfläche mit buckligen Vorwölbungen. *c* flac angeschnittene Brt., *d* Schnittfläche des anthrakotischen Lungengewebes. 45jähr. Man Hypertrophie und Erweiterung des r. Ventrikels. Etwa $^{1}/_{3}$ nat. Gr. Samml. Göttinge

haut mehr und mehr verloren gehen und die Wand partiell perforiert oder ganz ze stört werden, so daß sich die Bronchiektasie in eine, von entzündetem und zerfallende peribronchialem Lungengewebe umgebene, **ulceröse, bronchiektatische Caverne** ve wandelt, welche sich mehr und mehr vergrößern kann. Diese Cavernen sind bei Lunge tuberkulose häufig. (Auf dem Boden einer Brt. kann sich Lungentuberkulose entwickel vgl. *Kausch* u. *Steinert*.)

Die Unterscheidung einer *bronchiektatischen, ulcerösen Caverne* von ein *alten, ausgeglätteten, gewöhnlichen Caverne, wie sie bei tuberkulöser Lunge phthise auftritt* (s. dort) und die in erweichtem, verkästem Lungengewebe entsta

ist nicht immer leicht. Der Beweis für einen bronchiektatischen Ursprung kann oft nur durch den mikroskopischen Nachweis von Bronchialwandteilen (Knorpel, Drüsen, glatter Muskulatur) erbracht werden (s. auch *Melzer*).

Wie entstehen die Bronchiektasien?

1. Infolge von **chronischen** und **subakuten Entzündungen der Bronchen,** wie sie bei Emphysem, ferner zuweilen im Anschluß an Keuchhusten, Masern u. a. auftreten. Diese können zu Atrophie, Nachgiebigkeit, *Erschlaffung der Wände* führen; der Tonus, die Elastizität und Kontraktilität der Bronchialwand wird herabgesetzt. Auch der Druck von *gestautem reichlichem Sekret* wirkt erweiternd auf das Lumen der Br.

Die Ektasiebildung wird unterstützt durch die **mechanische Erweiterung,** welche bewirkt wird a) durch erhöhten *intrabronchialen Luftdruck*, den inspiratorischen sowohl, als wie vor allem den mit rascher, heftiger Drucksteigerung verbundenen, exspiratorischen — z. B. bei heftigen Hustenstößen bei geschlossener Glottis; b) durch den *inspiratorischen Zug der Thoraxwand* und c) den *elastischen Zug der Lunge*. Die durch die genannten Momente zustande kommenden Bronchiektasien sind meist cylindrische und oft universell.

Peiser möchte in Fällen von Brt. im Kindesalter die Möglichkeit der angeborenen Natur des Leidens, einer angeborenen Schwäche der Bronchialwandungen, mehr berücksichtigt sehen, bes. da die Brt. auch familiär auftreten kann.

2. Durch **Verschluß von Bronchen oder Stenose** derselben (s. S. 322). Hinter der Verengerung bildet sich Sekretstauung; bei gleichzeitiger Entzündung der Wand tritt die Erweiterung sehr rasch ein. — Bei Kindern kommt das auch im Anschluß an **Trachealstenosen** vor (vgl. *Courtin*).

Das kann z. B. bei Diphtherie mit reichlicher Bildung von fibrinösen Ausgüssen und starker Sekretstauung schon in wenigen Tagen geschehen. — Auch hinter obturierenden Fremdkörpern (Bohnen etc.) erfolgt die Ektasie oft sehr rasch (s. S. 327), bes. bei Kindern, und dabei ist die Exspiration sehr oft viel stärker gehemmt als die Inspiration. — Blasige, luftgefüllte Bronchiektasien durch Ventilverschluß bei tub. Bronchitis beschreibt *Orth* als „tub. Emphysem". — Stenosierende Bronchialtumoren s. bei *Kirch*, Lit.

3. **Bei narbigen Prozessen in der Lunge, „Lungenschrumpfung",** welche das Parenchym zum Teil in ein luftleeres (oft carnificiertes) Gewebe umwandeln, und bei gleichzeitiger Verwachsung und Fixierung und Verschwartung der visceralen an der costalen Pleura (*Pleuritis adhaesiva*) — und zwar wenn beidseitig, s. *Nissen* — wirkt sowohl der intrabronchiale Luftdruck, als auch vor allem ein *extrabronchialer Schrumpfungszug*, der die Bronchialwände nach außen zerrt **(cirrhotische Bronchiektasie).** Man sieht das u. a. bei cirrhotischer Lungentuberkulose und Lungenlues. — Besteht keine Verwachsung der Pleurablätter, so werden auch die im schrumpfenden Lungengewebe liegenden Br. mit erdrückt und zur Obliteration gebracht.

Die Erweiterungen sind *cylindrisch*, wenn größere Abschnitte betroffen sind, oder *sackartig*, bei mehr circumscripter Lungenschrumpfung.

Diese Art von Brt. kann einzelne Br. oder bisweilen einen ganzen Lappen oder eine ganze Seite der Lunge betreffen. Man findet dann hier die Lunge in ein *System von Höhlen* verwandelt, welche oft die erwähnten kammartigen Verdickungen an ihrer Innenseite (Fig. 156) zeigen, und welche durch dünne Wände luftleeren, meist schwielig umgewandelten, grau-schwarz pigmentierten Lungengewebes getrennt sind.

4. Ist ein Lungenabschnitt dauernd luftleer geworden, wenn z. B. die Alveolen durch *lange* wirkenden Druck eines pleuritischen Exsudates zur Verödung gebracht wurden, so können hier die Bronchen, da das sonst als Gegendruck wirkende Polster lufthaltiger Alveolen fehlt, hauptsächlich durch den Inspirationsdruck ausgeweitet werden **(Entlastungs-Ektasie).**

Die Ausdehnung ist nur möglich, wenn der Druck der Inspirationsluft größer ist als der des Exsudates. Nach Entfernung des Exsudates — welches keine Wiedereröffnung der einmal verödeten Alveolen mit sich bringt — sind daher die Bedingungen für das Zustandekommen der Entlastungs-Brt. am günstigsten.

5. Eine **kompensatorische Ektasie**, an welcher auch die Alveolen teilnehmen, findet statt, wenn sich bei Ausfall eines Teils der Lunge die noch funktionsfähigen Gebiete ausweiten (*collaterale*, *vicariierende*, *funktionelle Brt.*).

Lit. über Brt. bei *Goerdt*; s. auch *Letulle*, *H. Schneider*, *Brauer*, *Loeschke*, *Daken*.

Atelektatische Bronchiektasie.

Bleiben Teile des alveolären Parenchyms in der Entwicklung zurück (*Agenesie**) (wobei man jetzt immer mehr auch an cong. Lues denkt, vgl. z. B. *Bezançon*), oder bleiben die gut ausgebildeten Alveolen bei der Geburt luftleer, oder collabieren sie nach vorübergehender Füllung mit Luft alsbald dauernd, so entsteht in dem luftleeren, circumscripten Gebiet nachher eine sog. **atelektatische Brt.** (*Heller*, Lit. bei *Edens*). Die atelektatischen Brt. können ein vielfach ausgebuchtetes, oft sehr weitkammeriges *Höhlensystem* darstellen. Sie sind mit mehrschichtigem *Plattenepithel*, zuweilen auch mit *Flimmerepithel* ausgekleidet. Die fibrösen Zwischenwände sind oft sehr gefäßreich, bald zart, bald dick; auffallend ist eine oft sehr starke, unregelmäßige *Wucherung der in der Wand sitzenden*, oft von reichlichem Fettgewebe umgebenen *Knorpel* sowie auch der Muskulatur (wie bei der muskulären Cirrhose, s. S. 365). — Die *zuführenden* großen *Br.* können *verschlossen oder völlig wegsam* sein. In einem Falle ersterer Art fand *Verf.* die ektasierten Br. mit zähem, klarem, glasigem Schleim gefüllt, in welchem sich zahlreiche Spiralen (vgl. S. 317) fanden. — Sind die zuführenden Br. offen, so ist auch der inspiratorische Luftdruck für Vergrößerung der Ektasie von Bedeutung.

Die a. Brt. findet man meist in den Unter-, seltener in den Oberlappen als zufälligen, seltenen Befund bei Individuen verschiedenen Alters. (Nach *Sauerbruch* wären 80% der Brt. congenital und auf den l. Unterlappen beschränkt; *v. Lossow*, Lit., sah sie bei Geschwistern und eineiigen Zwillingen; *H. Müller* lehnt die Auffassung *Sauerbruchs* ab.) Die betreffenden Lungenabschnitte können, was (im Gegensatz zu erworbenen, s. Fig. 156) besonders auffällt, völlig *pigmentlos*, *gelbweiß* sein, sind meist verkleinert und derb; nicht selten ist die Pleura verdickt und von Adhäsionen bedeckt.

Fötale Bronchiektasie. (Congenitale Cystenbildung der Lunge.)

In sehr seltenen Fällen, wie sie zuerst von *Meyer* und von *Grawitz* beschrieben wurden (s. auch *Hondo* u. Lit. bei *Peiser*), entstehen schon beim Fötus diffus ausgebreitete Brt. *Grawitz* wies Flimmerepithelien darin nach. *Verf.* verzeichnet bereits an anderer Stelle zwei Beobachtungen dieser Art. In der einen war die l. Lunge des 42 cm langen Fötus in ein schwammartiges Gewebe von *kleincystischem* oder *emphysematösem Aussehen* verwandelt (*Wabenlunge*); die rechte war klein und derb. (Vgl. auch *Box* und *Peiser*, *Pappenheimer*, Lit., *Hueter*, *Buchmann*.) In dem anderen Fall (35 cm langer Fötus) war die r. Lunge klein, die l. dagegen ganz auffallend vergrößert (Höhe 5,5 cm : 2,5 rechts), blasig aufgetrieben (*Sacklunge*). Auf dem Durchschnitt hatte die Lunge ein *maschiges Aussehen*, *große*, *verzweigte*, *glattwandige Höhlen* nahmen die Stelle des Parenchyms ein. Es bestand ein Zusammenhang der Ausbuchtungen und Höhlen mit dem offenen Hauptbronchus. In anderen (selteneren) Fällen waren beide Lungen ergriffen. Ist nur ein Teil eines Lappens verändert, so kann derselbe kappenartig von verdichtetem Lungengewebe umgeben sein; selten hebt er sich gestielt ab.

*) Bei derselben wird die *Entwicklung der Lunge*, die sich nach dem Typ einer traubenförmigen Drüse vollzieht, nicht bis zu ihrem Ende geführt. Es kommt zwar durch dichotomische Teilung zur Bildung von Bronchien (was dem 1. Stadium der Entwicklung entspricht), aber die *Alveolenbildung*, die, im 6. Monat beginnend, der Lunge erst die typische Struktur verleiht, *bleibt aus*. (Bei der Alveolenbildung entstehen kleine, dicht gruppierte *Aussackungen*, Seitenknospen, an den feinen Endröhrchen des Bronchialbaums [den Alveolargängen] sowie an ihren endständigen, blasigen Erweiterungen.) *Rose* nimmt an, daß (entodermale) Bronchen in ein (mesodermales) Capillarsystem hineinwachsen; mesodermale Zellen persistieren in den Septen. Die Vorstellung einer „drüsigen" Struktur sei nicht gerechtfertigt.

Zur Erklärung dieser eigentümlichen Veränderungen hat man zunächst an eine Mißbildung, Hemmungsbildung (*Agenesie*) zu denken, die zwar die Bildung größerer Äste des Bronchialbaums, aber nicht der Alveolen zuließ. In anderen Fällen hat man eine Ausdehnung durch *Sekretretention* hinter entzündlichen Bronchialstenosen angenommen. Die Ansicht von *Virchow* und *Klebs*, daß eine *Erweiterung von Lymphgefäßen* vorliege, dürfte als verlassen gelten. *O. Stoerck* hält einen Teil der „blasigen Mißbildungen der Lunge" für eine *Neoplasie*, ein „cystisches, fötales Bronchialadenom"; vgl. auch *Wechsberg*. — (*Löhlein* denkt bei einem cystisch papillären Lungentumor [69jähr. Mann] an die Eventualität eines Ausgangs von einer fötalen Bronchiektasie. Im Institut des *Verf.s* zeigte *Hückel* an Hand zweier Fälle, daß die sog. *angeborene Wabenlunge sowohl* durch eine *Agenesie der Alveolen* („Wabenlunge auf Grund aplastischer Bronchiektasen") *als auch* durch *neoplastische Wucherung fötaler Bronchien mit Cystenbildung* („Wabenlunge auf Grund eines cystischen, fötalen Bronchialadenoms") zustande kommen kann, wies aber auch darauf hin, daß nicht jede „*Wabenlunge*" auf solchen Veränderungen zu beruhen braucht. So spricht *Orth* bei einem 4jähr. Kinde von „congenitalem Emphysem" (die Bronchen waren hier nicht erweitert, die Hohlräume erwiesen sich mikroskopisch als große Emphysemblasen) und *C. Hueter* beschreibt einen Fall [weibl. Frühgeburt von 42 cm Länge], den er als alveoläres *Lungenadenom* bezeichnet und von den aus den Bronchen hervorgehenden Adenomen abrückt. Lit. bei *P. Schneider*, *Hückel*, *Esch* u. bes. *H. Müller*; s. auch *Krampf*.

IV. Fremdkörper.

Von außen in das Bronchiallumen gelangende, verschluckte Fremdkörper fahren häufiger in den rechten als in den linken Bronchus. Der rechte ist kürzer, weiter und steiler, gestreckter, mehr die direkte Fortsetzung der Trachea. — Länge der Tr. s. S. 281. Die Bifurcation liegt in der Höhe des IV.—V. Brustwirbels.

Handelt es sich um harte oder um spitze Fremdkörper, die sich fest einkeilen oder gar einspießen, so folgt Decubitus und Ulceration, und, je nach dem Charakter der dem Fremdkörper anhaftenden bakteriellen oder chemischen Verunreinigungen, entsteht produktive Entzündung, Eiterung oder Gangrän der unterliegenden Bronchialwand, des peribronchialen Gewebes, zuweilen auch des benachbarten Lungenparenchyms und der Pleura. In den Bronchen selbst greift in verschieden weiter Ausdehnung eine eitrige oder brandige Entzündung Platz. In kurzer Zeit können sich hinter dem eingekeilten Fremdkörper hochgradigste Brt. ausbilden. Bei längerer Anwesenheit eines Fremdkörpers entstehen oft produktive interstitielle Lungenveränderungen.

Verf. sah z. B. infolge einer Bohne, die in dem r. Hauptbronchus eines Kindes saß, die rechte Lunge total von cylindrischen und sackigen, weiten, eitergefüllten Brt. durchsetzt, während die dazwischen gelegenen Reste von Lungengewebe luftleer, graugelb hepatisiert waren. Der Prozeß hatte sich in wenigen Wochen entwickelt.

Über *Fremdkörper* in Bronchien vgl. *Hofmann*, *Konjetzny*, Lit., *Toyofuku*, *Bayer*, *Kofler*, *Brünings* u. *Albrecht* (Lit.), *Huizinga* u. a., in den Luftwegen überhaupt *Frenzel*.

Inhalierter Staub findet sich konstant in Bronchen und Lungen. Ist er sehr reichlich, so erzeugt er Reizerscheinungen (s. bei *Pneumonokoniosis*).

V. Durch **Perforation** können *aus der Umgebung* verschiedenartige fremde Substanzen in die Bronchen gelangen, um entweder in die Lunge aspiriert oder aber eventuell ausgehustet zu werden. Vgl. auch Perforation der *Trachea*, S. 307.

Es handelt sich um: *Blut* — bei Aneurysmen oder ulcerierten Tumoren (s. dort).

Eiter oder *eitrig-jauchige Massen* — nach Perforation von Abscessen oder Brandherden der Lunge, des Mediastinums, oder nach Erweichung von Bronchialdrüsen.

Pigment — nach Durchbruch von erweichten pigmentierten Bronchialdrüsen.

Käsige oder *kalkige Zerfallsmassen* — sequestrierte Trümmer von verkästen oder vereiterten *Bronchialdrüsen* (vgl. *Paunz*). Die Bröckel können aus den Bronchen in Trachea und Larynx gelangen, ausgehustet werden oder in der Glottisspalte stecken bleiben und Erstickung herbeiführen. Tuberkulöses Material kann aber auch in die Lungen aspiriert werden und hier ausgedehnte Infektionsherde hervorrufen; das ist bei Kindern nicht selten.

Knöcherne Bröckel von verknöcherten Lymphdrüsen.

Geschwulstmassen — von ulcerierten Tumoren, vor allem Oesophaguskrebsen.

Speiseteile — bei perforiertem Oesophaguskrebs.

Echinokokkenblasen — bei Durchbruch eines Leber-Sackes in die Lunge oder bei Ruptur eines innerhalb der Lunge entstandenen Echinokokkensackes (sehr selten).

VI. Bronchialsteine, Calculi bronchiales.

Einmal sind es kleine, bis kirschkerngroße, seltener größere Konkremente, die aus eingedicktem und mit Kalksalzen imprägniertem Exsudat entstehen. Am häufigsten findet man sie in sackartigen Bronchiektasien. Zu den Bronchialsteinen, besser Bronchial-Lungensteinen, rechnet man auch steinige Konkretionen, welche ihren Ursprung in den Lungen (Kalkinfiltration verkäster Herde, selten von fibrösem Narbengewebe) oder in den Tracheo-Bronchialdrüsen haben (vgl. oben) und in die Luftwege geraten. Sie sind sehr selten. Lit. über *Lungensteine* bei *Scherer*.

VII. Geschwülste der Bronchien s. bei Lunge.

VIII. Traumen. Über Bronchialrupturen bei Thoraxkompression s. *Schönberg*.

E. Lunge.

Anatomie s. S. 310 u. ff. — Über Sektionsmethoden zur topographischen Darstellung von Lungenveränderungen s. *L. Brauer* u. *Th. Fahr* (Lit.).

I. Cadaveröse Veränderungen.

Die wichtigste Form derselben ist die **saure postmortale Erweichung, Pneumomalacia acida** (cadaverica); vgl. bei Magen. Magensaft fließt entweder durch den schlaffen Oesophagus in den Schlund und von da in die Luftwege, wobei Pressung durch Bauchgase, der Transport oder die Lagerung der Leiche oder künstliche Atmung an der Leiche das Austreten des Mageninhalts bedingen können, — oder es werden Magenwand, Zwerchfell und Pleura von dem peptischen Magensaft durchbrochen, und auch die Lunge (meist die linke) wird anverdaut. Zweifellos beruhen aber auch viele Fälle auf vitaler Aspiration von Magensaft in der Agone (*Deneke* u. *Nassau*). Der Magensaft kann durch seine verdauende Wirkung Höhlen und weiche Stellen erzeugen oder bewirkt nur fleckige Infiltrate. Die hinteren unteren Teile sind besonders oft und intensiv betroffen, weil sich der Magensaft dorthin senkt oder aspiriert wird; dazu sind die sauren Herde hier meist dunkler wie an anderen Stellen (infolge von *Hypostase des Blutes*, die in keiner Leiche fehlt). Das Fehlen jeder Spur von entzündlichen Veränderungen, die saure Reaktion, der mikroskopische Befund von Speiseresten schützen vor *Verwechslung mit Brandherden*. — **Fäulnisemphysem** s. S. 332 u. 333.

II. Mißbildungen.

(**Lit.** bei *P. Schneider*, *H. Müller* u. im Anhang.)

Sie spielen eine untergeordnete Rolle. *Abnorme Lappung* ist relativ häufig; die rechte Lunge kann 2 oder auch 4 und mehr Lappen, die linke 3 Lappen zeigen. Ein kleiner accessorischer Unterlappen (Lobus inf. accessorius) ist beiderseits bei nahezu der Hälfte aller Lungen zu finden. — Intrathoracale *Nebenlungen* sowie infradiaphragmatische Nebenlungen, *Bauchlungen*, sind mehrfach beschrieben worden. — Bei Situs inversus hat die rechte Lunge 2, die linke 3 Lappen. — Ist ein Lungenflügel gar nicht oder nur *unvollkommen entwickelt, so hypertrophiert der andere kompensatorisch* und füllt, seine Gestalt oft erstaunlich ändernd, die sonst vom anderen ausgefüllte Thoraxhälfte mit aus (s. Abbild. u. Lit. bei *Welsch*). *Beiderseitige Lungenhypoplasie* ist sehr selten (*Glinski*). *Zipkin* sah bei einer Todgeburt *Hypo-*

plasie der r. Lunge und an Stelle der l. ein Adenorhabdomyom. Angeborene *Hyperplasie* beider Lungen ist ganz selten (*Sternberg*). Ein angeborenes Lungenadenom kann einseitige Hyperplasie vortäuschen (*Hermbler*). Über seltene *angeborene Lungenhernien* bei Defekten der knöchernen, knorpeligen oder muskularen Teile der Brustwand (es gibt auch teils traumatisch, teils spontan *erworbene*) s. *Urbach*, Lit. — Mißbildungen der Lunge kombinieren sich häufig mit congenitalen *Zwerchfellhernien*. — *Intrathoracale*, als rudimentäre Lungenanlage angesehene *Flimmercysten*, ferner *Bronchuscysten* (*Gold*) vgl. Näheres im Kapitel Oesophagus. *Im Lungengewebe* gelegene Flimmerepithelcysten führt *Sauerbruch* ebenso wie Bronchiektasen (s. S. 326) auf eine Einschnürung zurück, die durch den Ductus Cuvieri verursacht werde.

III. Einfache Veränderungen des Luftgehaltes.

Normales, lufthaltiges Lungengewebe ist weich und unter Knistern zusammendrückbar. Die Lunge des Neugeborenen wird zuerst in den Spitzen und periphersten Teilen lufthaltig (s. *Tendeloo*), hellrötlich (Mischung der roten Blutfarbe und der weißen Farbe der fein verteilten Luft).

A. Atelektase und Collaps.

Hierbei sind die Alveolen eines Lungenabschnittes luftleer, sie haben keine polygonale Gestalt, sondern ihre Wände liegen aneinander. Diesen Zustand nennt man *Atelektase* (ἀτελής unvollkommen, ἔκτασις Ausdehnung) oder auch *Collaps*. Letztere Bezeichnung setzt voraus, daß die Alveolen früher lufthaltig waren und dann collabierten, in sich zusammenfielen.

Beim Collaps braucht die Luft aber nicht völlig zu schwinden, letzteres ist vielmehr nur beim vollständigen Collaps der Fall, der in bezug auf die Luftleerheit der Atelektase gleichwertig ist; man kann also z. B. sagen: Gasdruck in der Pleurahöhle (bei Pneumothorax) bewirkt einen vollständigen, zu Atelektase führenden Collaps.

Vollständigen Collaps sehen wir bei der durch Resorption *erworbenen* Atelektase, wobei die Luft aus einem Alveolengebiet schwindet (aktiv), dessen zuführender Bronchus verschlossen ist, sowie bei der durch Kompression der Oberfläche herbeigeführten Luftleerheit der Lunge, wobei die Alveolen luftleer gepreßt werden (passiv).

Von Collaps spricht man auch, wenn die Lunge in der Leiche durch Eröffnung des Thorax dem Atmosphärendrucke ausgesetzt wird; sie sinkt zurück, collabiert; aber nicht völlig, um so weniger, je mehr ihre elastische Retraktionsfähigkeit gelitten hat (vgl. rote Induration, Emphysem); letztere ist im Leben viel größer als nach dem Tode.

Bei der *angeborenen* Atelektase persistiert der Zustand fötaler Luftleerheit.

Dehnt sich die **Lunge des Neugeborenen** nicht aus (**fötale Atelektase,** *Atelektase im engeren Sinne*), so bleibt sie klein, ist blaurot, von schlaffer, drüsenähnlicher Konsistenz (etwa wie ein schlaffes Pancreas) und knistert nicht bei Druck, ist auf dem Schnitt gleichmäßig bräunlichrot (nicht mit Pneumonie zu verwechseln, die schon beim Neugeborenen als teils eitrige, teils hämorrhagische, intrauterin erworbene Aspirations-Bronchopneumonie vorkommt, s. *Klimke*) und im Gegensatz zu einer Lunge, die geatmet hat, *nicht schwimmfähig*. Oft behindern unbedeutende Schleim- oder aber Meconiummassen, die im Fruchtwasser aspiriert wurden, die Luftfüllung der Lunge; eine *histologische* Untersuchung (Einbettung) darf nicht versäumt werden (vgl. *Thomas*, *Strassmann*, Lit.); in anderen Fällen liegen schwerere Gründe im Respirationscentrum vor (Gehirnkompression durch intrakranielle Blutungen, z. B. nach Zangenextraktion).

Sind nur partielle Atelektasen da, so präsentieren sich dieselben bei der Eröffnung des Thorax als dunklere, eingesunkene, luftleere Stellen, welche sich vom Bronchus aus leicht aufblasen lassen. (Über abweichende Befunde nach vorheriger Formalininjektion s. *Peiser*.) Prüfung der Schwimmfähigkeit der Lungen ist forensisch wichtig als

eine der sog. **Lebensproben.** (Die Trachea wird unterbunden und mit den Lungen in toto herausgenommen.) Doch wird der Wert der **Lungenprobe** eingeschränkt dadurch, (1) daß die atelektatische Lunge infolge Bildung von Gas durch anaerobe Bacillen, die beim entsprechenden Keimgehalt des Uterus (Tympania uteri) in die Frucht gelangten (*Hitschmann* u. *Lindenthal*), schwimmfähig werden kann, was durch die Leichenfäulnis allein, wie man das früher annahm, *nicht* (*Bordas* u. *Descoust*; vgl. *Ungar*, Lit.) oder nur selten (*Harbitz*, *Rühs*) bewirkt wird (vgl. Fäulnisemphysem, S. 332); jedenfalls beweist Schwimmfähigkeit *fauler* Lungen *nicht*, daß das Kind geatmet hat (vgl. *Molitoris*). Andererseits (2) kann man Atelektase in der Leiche lebensschwacher, bes. frühgeborener Kinder finden, die nachweislich eine Zeitlang (selbst Tage) gelebt, geschrieen, also sicher respiriert haben; die Lungen verloren ihren Luftgehalt nach und nach, bei stetig schwächer werdenden Inspirationen, indem ein gewisser Grad von Collaps der Lunge eintrat, wobei ihre feinen Bronchien mit Schleim verlegt wurden und die Alveolarluft von dem Capillarblut restlos, bis zum Eintritt totaler Atelektase resorbiert wurde (*Ungar*), was u. a. auch *Loeschke* bestätigt. Die Atmung erlischt dann (Asphyxie), erst danach auch die Circulation (Lit. bei *Kathe*, *Marx*). (3) Lungen, in die infolge vorzeitiger intrauteriner Atmung und Aspiration von Fruchtwasser reichlich Vernix eindrang, können lufthaltig aussehen und auch infolge des geringen spezifischen Gewichts der Vernix schwimmen (*Ahlfeld*). (4) In seltenen Fällen ist die Lunge Totgeborener teilweise lufthaltig infolge vorzeitiger, intrauteriner Atmungsbewegungen oder dadurch, daß nach dem Blasensprung spontan oder infolge manueller oder instrumenteller Vornahmen Luft in die Eiblase eingedrungen war. Lufteinblasung und *Schultze*sche Schwingungen können die Lungen gleichfalls mehr oder weniger entfalten (vgl. *Schönberg*, *Strassmann*; s. auch *Hofmeier* — s. auch über diese Streitfrage *Fenger*, Lit., *F. Strassmann*, Lit., *Dyroff*). — Enthalten die Luftwege (und der Magen) eines Neugeborenen mit atelektatischen Lungen *Meconium* (Näheres s. bei Darm), so ist das Kind höchstwahrscheinlich erstickt; es hat bei der Erstickung Meconium vorzeitig in das Amnionwasser entleert und letzteres aspiriert; Fruchtwasseraspiration kann, ohne eine Reaktion des Lungenparenchyms herbeizuführen (s. oben), die *Todesursache* abgeben (s. auch *Klimke*). — In zweifelhaften Fällen wird die Lungenprobe unterstützt von der *Magen-Darmprobe* (*Breslau*); für sich allein hat letztere keinen Wert (vgl. *Ungar*). Durch Verschlucken und Ansaugen von Luft wird bekanntlich allmählich (12 bis 24 St.) der ganze Verdauungskanal lufthaltig. Ein nur in den oberen Abschnitten lufthaltiger Verdauungskanal spricht für die *Dauer des Lebens* von nur *wenigen* Stunden, totale Erfüllung des Darms mit Luft für eine Lebensdauer von mindestens *einem* Tag. Wenn sich Fäulnis im Darm entwickelt hat, ist die Probe wertlos. — Vgl. auch *Harnsäureinfarkt des Neugeborenen* bei Nieren.

a) **Kompressionsatelektase** (auch passiver Collaps genannt), welche meist nur einen Teil, ausnahmsweise das ganze Organ betrifft, entsteht durch:

1. **Raumbeengung in der Pleurahöhle** durch Transsudat, Exsudat oder Luft (Pneumothorax). Die Flüssigkeit pflegt zuerst die unteren Partien leer zu drücken; die Inspirationsluft kann nicht hinein, und die Reserveluft und schließlich auch die Residualluft werden aus den Alveolen ausgepreßt. (Nach anderen wäre die At. meist nur ein Effekt einfacher Retraktion, da der Exsudatdruck den Atmosphärendruck meist nicht erreicht, vgl. *Bruns*.) Zur Frage der Durchblutung der Collapslunge bei experimentellem Pneumothorax s. *Weiß*.

2. **Raumbeengende Momente im Thorax** — Geschwülste, Aneurysmen, Herzvergrößerung.

3. **Raumbeengung durch hochgradige Gestaltsveränderung des Thorax**, bes. bei rachitischer Kyphoskoliose. Die der Kompression folgende Hypertrophie des rechten Ventrikels engt den Raum für die Lungen noch mehr ein. Nach *Loeschke* kann es bei Kyphoskoliosen aber auch zu *Resorptionsatelektase* kommen durch Abknickung größerer Bronchen.

4. **Kompression durch starkes Empordrängen des Zwerchfells.** Dies kann bedingt sein durch Ascites, Meteorismus, Geschwülste (s. Legende zu Fig. 694 bei Ovarialkystom), Echinokokken der Leber oder Milz u. a.

Die Lunge wird durch die Kompression *kleiner*, *blutarm*, ist hell oder dunkel braungrau oder schiefrig gefärbt, *biegsam* ohne zu knistern, von *schlaff-elastischer*, an einen feuchten Lederlappen erinnernder Konsistenz. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe noch dunkler; wenn reichlich Kohlenpigment da ist, sieht es schwarz und dabei auffallend *trocken* aus. (Kleine Stückchen davon dehnen sich im Wasser bald wieder aus.)

b) **Resorptionsatelektase** oder (eigentlicher, aktiver) *Collaps* (Fig. 168). Dieselbe entsteht so:

1. Durch irgendein Moment, z. B. Schwellung der Schleimhaut infolge von Bronchitis (bes. im zarten Kindesalter), ist ein *Bronchialast verstopft* (daher auch die Bezeichnung *Obstruktionsatelektase*, lobulärer, passiver Lungencollaps). Neue Luft dringt nicht mehr in den dahinterliegenden Teil des Lungenparenchyms. Die in diesem befindliche Luft wird in das Blut resorbiert, zuerst der O, dann die CO_2, dann der N (*Lichtheim*). Damit schwindet der wie ein Luftkissen zu denkende Druck, welchen die Alveole auf das sie umspinnende Capillarnetz ausübt, der Druck in den Capillaren überwiegt, diese füllen sich strotzend, sind geschlängelt, es entsteht Hyperämie. Da das Blut in den Capillaren nicht oxydiert wird, behält es eine venöse blaue Farbe. Die Alveolenwände legen sich aneinander. (Über die Blutcirculation s. auch *Bruns*.)

2. Auch durch eine postoperative (bes. nach Bauchoperationen) rasch eintretende *Lähmung der Respirationsmuskeln* (Zwerchfell, Intercostalmuskeln) kann ein (aktiver) ganze Lappen betreffender Collaps (*massiver atelektatischer Lungencollaps*) entstehen (*W. Pasteur*). *Boland* u. *Sherd* (Lit.) machen für den Collaps Verstopfung großer Bronchen durch Sekret verantwortlich, während Andere nervöse, reflektorische Mechanismen (inspiratorische Constriction der Bronchen) zur Erklärung heranziehen (s. *Wilkinson*). *Bergamini* u. *Shepard* dagegen eine Vasomotorenstörung annehmen, die durch Anschoppung mit Blut in den erweiterten kleinen Gefäßen zugleich mit interstitiellem Ödem die Luft aus den Alveolen verdränge.

Die *atelektatischen, hyperämischen*, hier in der Regel *lobulären* Stellen sehen tief blaurot aus und liegen im Niveau tiefer als die lufthaltige Umgebung, von der sie sich scharf absetzen; sie sind von schlaffer, feuchter Beschaffenheit, was besonders deutlich hervortritt, wenn größere Teile eines Lappens ergriffen sind. Auch auf dem Schnitt sehen die durch *Collaps* luftleeren Partien infolge ihrer feuchteren und venös gefärbten Beschaffenheit anders aus als luftleer *gedrückte*.

Die durch Resorption luftleeren, *collabierten* Teile an sich verhalten sich sonst wie bei der Kompressionsatelektase; jedoch wird man beim Collaps nebenbei auch in der Regel entzündliche Komplikationen (z. B. Bronchopneumonien) finden, welche durch die primäre Veränderung (Bronchitis) hervorgerufen wurden.

Weitere Veränderungen an den atelektatischen resp. collabierten Partien.

a) Sog. **Splenisation.***) (Atelektatische Hyperämie + Ödem.) Für gewöhnlich transsudiert Flüssigkeit aus den Capillaren in die Alveolen und wird als Wasserdampf ausgeatmet. Ist der Bronchus verstopft, so sammelt sich die Flüssigkeit (*Ödem*) in den luftleeren Alveolen und dehnt dieselben, die vorher collabiert waren, wieder aus. Der Durchtritt der Flüssigkeit wird um so leichter, als ja der Gegendruck in der Alveole fehlt. — Durch die Füllung mit ödematöser Flüssigkeit und die atelektatische Hyperämie erhält das Lungengewebe ein *milzartiges Aussehen*.

(*Westenhöfer* möchte die Bezeichnung Splenisation lieber auf die Collapsinduration anwenden.)

*) *σπλήν*, ὁ, die Milz.

Tritt eine Bronchopneumonie hinzu, so wird die Flüssigkeit trüb, zellreich. *Nicht hyperämisches*, atelektatisches Gewebe — Ödem ist grau, glasig, gelatinös.

b) **Verödung atelektatischen Lungengewebes**, sog. **Collapsinduration.** Ist ein Teil erst kürzere Zeit atelektatisch, so läßt er sich durch Lufteinblasen noch mit Luft füllen. Die zusammengefallenen epithelbekleideten, spaltförmigen Alveolen erhalten sich jahrelang. Erst wenn Entzündungsprozesse hinzutreten (s. *Staemmler*) desquamieren die Epithelien, und die entblößten Wandflächen verwachsen miteinander. Die Alveolen veröden. Bindegewebswucherung im Zwischengewebe führt zu schwieliger Induration; die Lungenzeichnung ist dann nicht mehr zu erkennen. Liegt der Herd subpleural, so wuchert die Pleura stark mit.

Atelektatische Bronchiektasie s. S. 326. Verhalten bei *Pneumothorax* s. *Lindblom*.

B. Emphysem.*)

Es stellt im Gegensatz zur Atelektase einen Zustand vermehrten Luftgehaltes dar. Man kann verschiedene Arten von Emphysem unterscheiden.

Kurze Übersicht über die einzelnen Arten des Emphysems.

1. **Lungenblähung — Alveolarektasie — akutes vesiculäres Emphysem**: Infundibula und Alveolen werden durch Luft akut, eventuell maximal ausgedehnt.

2. **Chronisches vesiculäres, eigentliches Emphysem**, bei dem die Wände der Infundibula und Alveolen infolge Überfüllung der Räume mit Luft oder Brüchigkeit der Wand mehr und mehr ausgereckt werden und zum Teil einreißen und schwinden, so daß größere Hohlräume entstehen, welche schließlich nicht mehr einfach überdehnte Infundibula und Alveolen, sondern durch Confluenz entstandene, blasige Lufträume sind. Hier werden zu unterscheiden sein: a) **das substantielle, universelle Emphysem**, auch **chronisches, idiopathisches** oder **hypertrophisches E.** genannt. Es entsteht infolge Schwächung der Elastizität der Lunge, welche entweder auf angeborener Schwäche der elastischen Elemente beruht oder sich infolge chronischer Bronchitis ausbildet, oder drittens durch forcierte Exspirationen mit der Zeit (durch Abnutzung) herbeigeführt werden kann; b) **das** sog. **vikariierende, compensatorische** oder **sekundäre Emphysem**, welches im Gefolge von Verödung, Ausfall eines Teils der respiratorischen Oberfläche nach einer gewissen Zeit infolge einer, durch vermehrte und vertiefte Inspiration bewirkten Überdehnung lufthaltiger Partien entsteht; c) **das senile Emphysem**, auch *atrophisches* genannt; es entsteht infolge von seniler Hinfälligkeit, Atrophie und Sprödigkeit der fibrösen und elastischen Elemente (auch glatten Muskulatur?) in der Wand der Infundibula und Alveolen.

3. **Interstitielles Emphysem**, auch **traumatisches E.** genannt. Hierbei reißen die Alveolen ein, infolge akuter Überdehnung oder einer groben Verletzung. Darauf dringt die Luft ins Zwischengewebe, unter die Pleura, eventuell weiter.

4. Man spricht auch von **Fäulnisemphysem**, worunter man Gasblasenbildung infolge von Fäulnis versteht. Dasselbe sieht man gelegentlich intra vitam bei fauliger Zersetzung der Gewebe (Gangrän), regelmäßig dagegen bei stärkerer Leichenfäulnis (meistens zuerst in der Leber). Durch Entwicklung von Fäulnisgasen kann *in der Lunge interstitielles Fäulnisemphysem* entstehen. Die Fäulnisgase sitzen in den Spalten des interstitiellen (interlobulären) Bindegewebes, auch als Blasen subpleural und in den Blutgefäßen (vgl. Angaben von *Balthazard* u. *Lebrun*, *Rühs* über Fäulnisblasen in der Lunge bei Neugeborenen u. s. S. 330); gelegentlich kann eine atelektatische Lunge beim Totgeborenen dadurch schwimmfähig werden. (Dasselbe gilt

*) ἐμφυσᾶν aufblasen, aufblähen. — Interessante Darstellung über Emphysem bei *Loeschke* (Lit.).

für den Fall, wenn das totale Blut gasbildende Bakterien enthielt und Gasblasen in die Bindegewebssepten austraten). Auch eine vorher nicht schwimmfähige pneumonische Lunge kann durch Fäulnis schwimmfähig werden (vgl. *Olivecrona*).

1. Lungenblähung. Volumen pulmonum auctum.

Hierbei werden die Infundibula und Alveolen durch gesteigerte Inspiration akut ausgedehnt (akutes vesiculäres Emphysem). Die Lunge kann total oder partiell ergriffen sein. Ist die ganze Lunge akut gebläht, so erscheint sie auf das *Maximum ausgedehnt* — ballonartig, wie künstlich aufgeblasen. Veränderungen in der Substanz der Lunge liegen nicht vor. Drückt man die Luft vorsichtig aus, so restiert ein normales Lungengewebe (bei chron. Emphysem dagegen nicht). Da die Gefäße zwischen den stark luftgefüllten Räumen komprimiert werden, so ist die Farbe der geblähten Teile hochgradig *blaß* (beim chron. Emphysem veröden auch Gefäße).

Vorkommen. Die akute Blähung (hier Emphysema aquosum, besser aber mit *Straßmann* trockene Lungenblähung genannt) findet sich zuweilen auf der ganzen Lunge bei *Ertrunkenen*, und zwar dann, wenn der Ertrinkende nach tiefster Inspiration unterging; die Luftmenge kann dabei die gewöhnliche um 2—3,5 Liter übersteigen. Man stellt sich vor, daß die mit unter Wasser genommene Luft durch in die Bronchiolen angesaugte Ertränkungsflüssigkeit am Entweichen verhindert und unter hohen Druck gesetzt wird, bis sie sich, wenn die Leiche aus dem Wasser entfernt und der Thorax bei der Sektion eröffnet wird, wieder ausdehnen kann. War die Luftfüllung vor dem Untersinken geringer, so finden sich nur einzelne Teile der Lunge, bes. die freien Ränder der vorderen und oberen Abschnitte trocken gebläht, die anderen mit aspirierter, feinschaumiger Flüssigkeit durchtränkt (vgl. Ref. von *P. Fraenkel*; über den Einfluß der künstlichen Füllung der Lunge mit Flüssigkeit s. Experimente von *E. Laqueur* u. S. 376). Auch bei *Erstickten* kann akute Blähung durch forcierte Inspiration entstehen, ferner, wenn Bronchen zum Teil verstopft sind, und zwar so, daß ein ventilartiger Verschluß entsteht, durch welchen die Inspirationsluft zwar herein, die Exspirationsluft aber nicht heraus kann. Wir finden solche Bedingungen bei Krampf der Muskulatur der kleinen Br. beim *Asthma*, häufiger jedoch bei *pseudomembranöser* oder auch *einfacher* akuter *Bronchitis* (Blähungsbronchitis), die meist, aber nicht notwendig, mit heftigem Husten einhergeht, besonders bei Kindern, und hier oft mit partieller Atelektase und herdförmiger Bronchopneumonie verbunden ist (Fig. 168) (vgl. auch *Tendeloo*). *Wassermann* beschrieb Lungenblähung bei ausgedehnter Influenzapneumonie, *Kindler* bei plötzlichem Tod infolge Verlegung des Hauptbronchus durch eine Bohne (vgl. Legende zu Fig. 142a). — Langdauernde Stenosenatmung durch experimentelle Mediastinaldruckerhöhung erzeugte im Tierversuch sowohl *Lungenblähung* wie *echtes, substantielles Emphysem*, wobei die chronisch *verstärkte Inspiration* die maßgebende Rolle spielt (*Nissen*, Lit.).

2. Chronisches vesiculäres, eigentliches, substantielles Emphysem.

Im Vergleich zur „Lungenblähung" besteht hier eine dauernde Veränderung des Lungengewebes. Die Luft *dehnt* die Räume der Lunge mehr und mehr aus und bildet schließlich den Inhalt nicht mehr von stark ausgedehnten, an sich jedoch normalen Alveolargängen und Alveolen (wie bei der Blähung), sondern von weiten, durch *Schwund der Scheidewände* geschaffenen Lufträumen. Alveolargänge und Alveolen werden aufgetrieben und mehr und mehr ausgereckt, und es entstehen Lücken in den Scheidewänden bis zu mehr oder weniger völligem Schwund, wodurch die Alveolen mehr und mehr untereinander confluieren. Schließlich bilden sie vielfach mit dem blasig aufgetriebenen Alveolargang *einen* weiten Raum, in welchen häufig noch Reste der Septen spornartig hinein-

ragen (Fig. 157 *r*). Durch immer weitere Ausdehnung und zunehmende Rarefizierung (**Atrophie**) des Lungengewebes, wobei die elastischen Fasern und zunächst die Capillaren, kleineren Blutgefäße und auch das Kohlenpigment schwinden — die Teile werden *anämisch* und farblos —, entstehen gelegentlich sogar erbsen-, kirsch-, ja tauben-, hühnerei- und kindskopfgroße, luftgefüllte, helle, durchsichtige Blasen, die sich aus der Lungenoberfläche herausheben; in solchen extremen Fällen spricht man dann von *E. bullosum*.

(*Dehnung, Anämie, Atrophie* des Lungengewebes treffen, wie schon *Laennec* betonte und besonders *Loeschke* unterstrich, bei der Entstehung des Emphysems zusammen.)

In einer Beobachtung des *Verf.s* von einem 72jähr. M. (mit Kehlkopfkrebs) mit universellem Lungenemphysem stellte der l. Unterlappen zur Hälfte ein *fischblasenähnliches, zweifaustgroßes*, prall mit Luft gefülltes *Gebilde* dar.

Durch Platzen oberflächlicher Blasen kann tödlicher **Pneumothorax** entstehen, eventuell doppelseitig (vgl. *Massini* u. *Schönberg*); Lit. bei *Faschingbauer*.

Im Innern großer Blasen können sich ein verzweigtes, großen Gefäß- und Bronchialästen entsprechendes Gerüst oder nur fädige Reste eines solchen erhalten.

(Zur Unterscheidung von *E. bullosum* und *Bronchiektasie* sei einmal auf die S. 323 erwähnte Struktur der letzteren und dann auch auf deren Inhalt hingewiesen; derselbe besteht oft aus Sekret oder Konkrementen, selten rein aus Luft, während die reine Emphysemblase nur Luft enthält [sofern sich nicht eine Pneumonie im emphysematösen Gebiet etablierte].)

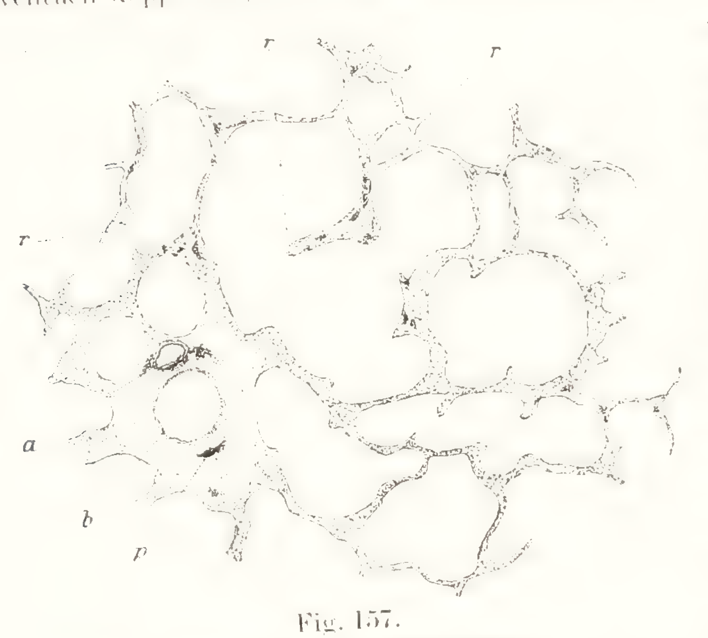


Fig. 157.
Chronisches Lungenemphysem.
a Arteria pulmonalis, *b* Bronchus, *p* Kohlenpigment, *r* Reste von Scheidewänden der Alveolen. Schw. Vergr.

Über den Modus, *wie die abnormen weiten Verbindungen der Alveolen zustande kommen*, herrschen zwei Ansichten. Nach *Ribbert, v. Hansemann-Sudsuki* werden die *Kohn*schen Poren (s. S. 310) zu größeren, runden oder ovalen Fenstern *ausgeweitet*. Nach *Eppinger* dagegen, der die Präexistenz der *Cohn*schen Porenkanälchen leugnet, erfolgt die Rarefizierung des Lungenalveolargewebes (Lungenalveolen und Alveolargänge) auf dem Wege der Durchlöcherung bzw. Dehiscenzbildung durch *Druckatrophie*, mit einleitender Kontinuitätstrennung des elastischen Gewebes. Die Fenster, welche als ausgeweitete Poren anzusehen sind, kann jeder an Flächenansichten von Alveolarwänden in frühen Stadien des E. leicht sehen. Es sind darunter runde oder ovale, scharf begrenzte Lücken zu verstehen. Außerdem sieht man aber ganz unregelmäßig begrenzte, große, fetzige Löcher; hier kann von einer einfachen Ektasie nicht gesprochen werden, höchstens könnte man an Poren denken, die bei der zunehmenden Ektasie eingerissen wären, obwohl die unregelmäßigen Konturen und die große Zahl der Löcher mehr der Annahme eines atrophischen Druckschwundes entspricht, dem die gesamten Bestandteile der Wand (gröbere und intercapilläre feinere elastische Fasern, Bindegewebsfasern, Capillaren, Epithelien) zum Opfer fallen (vgl. auch *Orsós* u. *Loeschke*.)

Die Veränderung beginnt meist an der Spitze und den vorderen oberen Rändern, besonders an der Lingula, d. i. an Stellen, welche durch ihre topographische Lage am wenigsten durch äußeren Gegendruck vor der Ausweitung geschützt sind, und verbreitet sich allmählich nach unten hinten.

Die centralen Teile, die im übrigen nicht seltener erkranken als die peripheren, und die paravertebralen Teile können zunächst frei bleiben.

(Nach *Walsh* wären die Spitzenteile der Lunge auch in der Norm am stärksten lufthaltig.)

Das emphysematöse Gewebe hat seine Elastizität verloren, retrahiert sich nicht bei Eröffnung des Thorax. (Eine Ausnahme davon bildet das atrophische E.)

Das *Epithel der Alveolen* geht häufig durch fettige Degeneration zugrunde. Die *Bronchialmuskulatur* ist zuweilen hypertrophisch, in älteren Fällen ist sie jedoch meist atrophisch. Die Br. erweitern sich. Die im interstitiellen Gewebe zwischen den Lufträumen verlaufenden *Lymphbahnen veröden* zum Teil. Auch die *Capillaren veröden* in großer Ausdehnung, später auch *größere Zweige* der Blutgefäße. (Wir sahen darin Thrombosen und Obliteration durch Organisation der Thromben.) Die emphysematösen Teile werden *entpigmentiert* (vgl. *Grawitz*), was nach *Ohkubo* hauptsächlich durch Eindringen des Pigments in die verdünnten Venen erfolge. Die *Lymphknoten* im Hilus sind meist stark *anthrakotisch*.

Während *Sudsuki* wesentliche morphologische Veränderungen an den *elastischen Fasern*, welche den *Beginn* des Emphysems erklären könnten, nicht fand (die feinsten Fasern können sogar vermehrt sein, nach *Orsós* eine regenerative Neubildung), erblickt *Eppinger* den *Anfang* im Wegfall der feinsten elastischen Fäserchen da, wo sich ‚Dehiscenzen' in der Wand bildeten. Des weiteren werden die gröberen elastischen Fasern auseinandergedrängt, verschmächtigt, zerrissen und relativ spärlicher, wovon man sich durch Elastinfärbung leicht überzeugen kann. *Russakoff* notierte Verdünnung der Gitterfasern. *Tendeloo* bezweifelt die Existenz anatomischer Veränderungen, welche man als Ursache des Elastizitätsverlustes der emphysematösen Lunge betrachten dürfte und hält die anatomisch nachgewiesenen Veränderungen der elastischen Fasern nicht für präformiert, sondern für sekundär infolge Dehnung entstanden (ebenso wie das beim gleichbeschaffenen sog. vicariierenden E. der Fall ist). — Übrigens findet bei chronisch-idiopathischem E. stellenweise auch *Gewebsneubildung* sowohl an den gröberen *elastischen Fasern* des maschigen alveolären Gerüsts sowie des feinen intercapillären elastischen Netzwerkes als auch an den entsprechenden kollagenen (einfach bindegewebigen) Fasersystemen statt (vgl. *Orsós* u. s. auch *Loeschke*). Desgl. erfolgt Hypertrophie der *glatten Muskulatur* (s. S. 313).

Trotz der enormen Ausdehnung der Lunge wird das respiratorische Parenchym reduziert (*Kurzatmigkeit*, **Dyspnoe**). Auf der anderen Seite entstehen dadurch **Zirculationsstörungen**; diese bestehen in ungleicher Blutverteilung innerhalb der Lunge, was einmal zu Hyperämie der dem Blut gut zugänglichen Teile, vor allem der Bronchialschleimhaut führt und Katarrh bedingt, ferner Stauung in der A. pulmonalis veranlaßt, eine Störung, die durch *Hypertrophie des rechten Ventrikels* (häufig stark, in anderen Fällen fehlend, s. *Einhorn*) eine Zeitlang kompensiert werden kann. *Hoffmann* sieht auch die mangelhafte Saugkraft der Lungen als ein die Arbeit des Herzens erschwerendes Moment an. Versagt die Kompensation, so treten die schwersten *allgemeinen Stauungserscheinungen* und schließlich *Herztod* ein. Entwickelt sich eine fibrinöse *Pneumonie* in einer Emphysemlunge, so ist der Verlauf meist letal (Herztod).

Es gibt drei Arten von chronischem Emphysem:

a) **Substantielles universelles Emphysem.** Es wird auch chronisches, idiopathisches (genuines) E. genannt. *Das makroskopische Aussehen der Lungen* ist hierbei sehr charakteristisch. Die ausgeprägtesten Formen sieht man oft gerade

bei Individuen in den besten Jahren. Schon äußerlich fällt eine Formveränderung des Brustkastens auf, bestehend in faßförmiger, mächtiger Dilatation des starren (dauernd wie in Inspirationsstellung verharrenden) Thorax, und oft erkennt man ein stärkeres Vorspringen der auxiliären Atemmuskeln, besonders der Sternocleidomastoidei (ferner der Scaleni und Cucullares).

Man dachte hier an eine funktionelle Hypertrophie. *Loeschke* fand aber im Gegenteil die Kopfnicker *untergewichtig*, und erklärt das stärkere Vorspringen durch die durch die Thoraxdeformität bedingten Lagerverschiebungen.

Das Zwerchfell (Stand im 5.—6. Intercostalraum) und oft auch das Herz sind nach abwärts gedrängt. Bei Eröffnung des Thorax retrahieren sich die mächtig ausgedehnten Lungen nicht (sie haben ihre Elastizität verloren), sondern sie verharren in inspiratorischer Ausdehnung. Die blasse Oberfläche ist abgerundet (wenn auch die Ränder emphysematös sind), glatt. Zuweilen treten aber höckerige Emphysemblasen hervor, welche an der Spitze, der Basis und den scharfen Rändern meist am mächtigsten sind. Die Lunge ist sehr leicht und kann durchscheinend sein, wenn man sie gegen das Licht hält. Sie fühlt sich wie ein Flaumfederkissen (Daunenkissen) an, ist unelastisch (Fingereindrücke schwinden nur langsam, Elastizitätsabnahme). Durch Aufblasen läßt sich die Lunge nicht mehr wesentlich vergrößern. Die großen Bronchen sind meist mehr oder weniger erweitert.

(Selten kommt es zur Bildung von *Lungenhernien*, wobei ein Teil der Lung
durch einen Riß in der Intercostalmuskulatur unter die Haut herausgepreßt wird. Lit
bei *Urbach*.)

Die **Ursachen** *des essentiellen E.* Was den physikalischen Vorgang dabei be
trifft, so nimmt man an, daß sowohl der dehnende inspiratorische, eventuell erhöht
Druck (vgl. S. 333) als auch eine wiederholte Erhöhung des positiven *Exspiration*
druckes bei Hinderung des freien Luftaustrittes von Einfluß ist (*Ribbert* nimmt ei
Kompression der kleinen Br. durch die gespannten Lufträume an). Dazu kommt ab
weiterhin als *wesentlicher* prädisponierender Faktor (sog. Causa praedisponens) ei
Schwächung der Elastizität der Lunge hinzu (vgl. S. 335). Teils nimmt man eine *a*
geborene (vgl. bei *Bauer*), teils eine *erworbene Disposition* der Lunge an. E. ka
auftreten, ohne daß irgend etwas vorausging; bei Kindern ist es aber ganz selten.
anderen Fällen schließt sich E. an **chronische** (bes. *Laennecs* „trockene") **Katarrh**
Lungenentzündung, *Einatmung giftiger Dämpfe* an. Bei *chronische*
Bronchialkatarrh (bes. Bronchiolitis) mit häufigem *Hustenreiz* und zähem, schw
zu expektorierendem Schleim denkt man an eine Abnahme der Elastizität der Alveol
wände durch Druckerhöhung bei der *Exspiration* (die Glottis ist im Anfang ei
Hustenstoßes geschlossen). Bei dem *nach Pneumonie* entstehenden E. nimmt m
als Ursache eine restierende Abnahme der Elastizität an. Diese Schädigung durch
Pneumonie kann schon im Kindesalter (so bei Keuchhusten) erfolgen und erst spä
durch E. zum Ausdruck kommen. Auch scheinen öfter wiederkehrende akute Blähun
der Lunge, wie sie beim *Asthma* auftreten, geeignet zu sein, schließlich zu E. zu füh
(*Jagič* u. *Spengler*). *Forcierte Exspirationen*, wie sie bei *schwerer Arbeit* (He
schwerer Lasten), besonders aber bei geschlossener Glottis von Glas- und Instrumen
bläsern (bes. von Hoboe u. a. mit engem Mundstück) geleistet werden müssen, sol
wie schon *Laennec* annahm, der Entstehung von E. (als Causae determinantes) förder
sein; doch widersprechen sich hier die Ansichten; die meisten Autoren leugnen
Einfluß der Blasinstrumente (*v. Hansemann*, Lit., *v. Baumgarten*, *Jagič* u. *Lip*
Loeschke). *Lommel* u. *Erich Becker* fanden aber Zunahme der Lungenrestluft, auch w
klinisch noch kein E. da war. — *Edelmann* hält E. für einen oft mit Aortenlues
bundenen, häufigen *Lueslungenbefund*.

W. A. *Freund* führte umgekehrt das E. auf die starre „Dilatation" des Thorax zurück, die auf primären Veränderungen der *Rippenknorpel* (gelber Zerfaserung, Neigung zu schalenartiger Verknöcherung usw.) beruhe, und wodurch der Thorax mehr und mehr in Inspirationsstellung gelange (s. auch *Miura*). Da die Lunge dem Brustkasten folgen müßte (der Thorax forme die Lunge), komme es zu E. *Verf.* (s. auch die Arbeit von *Sumita* a. d. Inst. d. *Verf.*s) steht dieser Ansicht ganz skeptisch gegenüber (s. auch *Ribbert, Tendeloo, M. Letulle*, auch ablehnende Exper. von *Nissen*; s. auch *Loeschke*; vgl. dagegen *v. Hansemann*). Auch die *Rippengelenke* zeigen arthritische Veränderungen, teils trockener ulceröser, teils deformierender Art (s. *von Salis*, Lit.). Nach *Loeschke* käme dem „*runden Rücken*", d. i. einer *Kyphose* der oberen Brustwirbelsäule, bei älteren (vorwiegend körperlich arbeitenden?) Leuten mit Spondylitis deformans, wodurch der Thorax unter Verkürzung seiner Höhe und Tiefertreten des Zwerchfells sich im sagittalen Durchmesser erweitert, eine noch wirksamere Rolle in der Pathogenese des E.'s zu (Emphysematiker- und Kyphoskoliotikerthorax wären identisch!).

(Gute Zusammenfassung der Ansichten über E. s. bei *Pässler, Staehelin.*)

b) Sog. **vikariierendes**, besser **sekundäres Emphysem.** Es tritt *partiell* in Lungen auf, deren Parenchym zum Teil (besonders infolge älterer, bes. fibröser tuberkulöser Prozesse) verödet ist. Die gesunden Teile werden *inspiratorisch* mehr belastet und dadurch stärker gefüllt, ausgedehnt (vikariierende Respiration) und schließlich emphysematisch. Ein eigentlicher funktioneller Ausgleich wird durch das vollendete E. wohl nicht mehr herbeigeführt. Es entspricht der Entstehung dieses sekundären E.'s, daß sich häufig scharf gegen das verödete Nachbargewebe abgesetzte, vorspringende Blasen bilden.

Vikariierendes E. kann sich auch auf einen ganzen Lungenflügel erstrecken. So sah *Verf.* bei einer 29jähr. Frau die l. Lunge (nach Pneumonie verödet) von ausgedehnten diffusen Bronchiektasien durchsetzt, am Thorax fixiert und stark verkleinert, die r., viermal so große Lunge zeigte sich emphysematös. (*Chiari* beschreibt eine mächtige „Hyperplasie" (Zahlvermehrung der Alveolen) einer Lunge bei völliger Schrumpfung der anderen.) — E. bei sekundären Geschwülsten der L. s. bei diesen.

c) **Seniles Emphysem.** Das senile E., auch *atrophisches* genannt, entsteht durch Ruptur der Alveolarwände infolge von seniler Gewebsinvolution, senilen Ernährungsstörungen an den elastischen und fibrösen Elementen, ohne daß ein höherer Druck als der bei der normalen inspiratorischen Dehnung mitzuwirken braucht. Vielleicht ist der Druck bei der Exspiration erhöht (vgl. *Duschnitz*). Auch die Muskulatur des Acinus schwindet. Auch hier entstehen makroskopisch sichtbare Emphysemblasen. Sehr oft ist starke Anthrakose dabei vorhanden, welche wohl die Brüchigkeit des fibrösen Gewebes erhöht. Andererseits schwindet aber auch Kohlenpigment gleichzeitig mit dem Schwund der atrophischen Wände, so daß in einer schwärzlichen Lunge die stark emphysematösen Stellen schließlich heller erscheinen. Das Gewebe wird *morsch*, zunderig. Die Spitzen- und Randpartien (sog. *Randemphysem*, vgl. *Duschnitz*, Lit.) werden betroffen, oder die Lunge *atrophiert im ganzen*, ist trocken und schlaff, blutarm, *sinkt beim Eröffnen des Thorax welk zusammen* als kleines, in der Gegend der Lungenwurzel gelegenes Organ. Der *Thorax* wird im Gegensatz zum Verhalten beim essentiellen E. in seinen Maßen *verkleinert*, zwar starr, aber flach, mit breiten Intercostalräumen.

Die charakteristische gebeugte Haltung des Thorax (Alterskyphose) und das Hängen der Schultern bei Greisen wird zum Teil hierdurch veranlaßt, zum Teil durch Atrophie der Wirbel. (Vgl. oben die Ansicht von *Loeschke*.)

3. Interstitielles (traumatisches) Emphysem.

Hierbei reißen Alveolen entweder infolge einer groben Verletzung ein oder platzen infolge erhöhten Druckes. Die Luft ist hier nicht in den vergrößerten präformierten Räumen, sondern dringt in das Zwischengewebe, wo sie sich in den Saftspalten und Lymphgefäßen auf weite Strecken verbreiten kann. Bei

plötzlicher starker Erhöhung des Inspirationsdruckes (bei starkem Einblasen von Luft, so bei Intubation bei asphyktischen Neugeborenen, dann bei allen Todesarten, die mit gewaltsamen Inspirationen einhergehen), sowie des exspiratorischen Druckes (bei heftigen Hustenstößen) kann sich i. E. entwickeln. Besonders oft sieht man dasselbe bei Kindern, deren Lungen überhaupt zerreißbar sind, so bei Keuchhusten und vor allem bei pseudomembranöser Laryngotracheo-bronchitis.

Verf. sah es auch bei akutem Glottisödem bei Kindern, *Wassermann* und *Schwenkenbecher* (Lit.) mit mediastinalem Pneumothorax und ausgedehntem Hautemphysem bei schwerer Influenzapneumonie, *Herzog* infolge des initialen Hustenanfalls bei trachealem Fremdkörper; s. auch Fall Fig. 142a mit Bohne im Larynx.

Man sieht dann *Reihen* oder *perlschnurartige Ketten* von ungleich großen, meist stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Luftblasen, die *verschieblich* in den Interlobulärsepten (*interlobuläres* E.) oder unter der Pleura liegen (*subpleurales* E.). Zuweilen werden durch Bildung größerer Lufträume die Lungenläppchen förmlich voneinander getrennt (dissociert). Die Luft kann, den Bronchen entlang und die Gefäße umscheidend zur Lungenwurzel weiterkriechen, in das *Mediastinum* eindringen, wo im Zellgewebe große blasige Räume entstehen (mediastinales E.) und kann unter die äußere Haut gelangen **(subcutanes Emphysem)**; dieses beginnt in der Fossa jugularis und kann sich über die vordere Halsgegend, die oberen Partien des Rumpfes, in seltenen Fällen aber auch auf den Bauch und selbst bis auf die Schenkel und Kniee fortsetzen. Reißt auch die *Pleura* ein, was z. B. bei Keuchhusten vorkommen kann, so entsteht *einfacher Pneumothorax*, der sich meist wieder zurückbildet. — Vgl. bei ‚Pleura' *Zellgewebsemphysem* nach Rippenbrüchen.

Selten ist ausgedehntes Hautemphysem, bes. am Thorax und an den Armen, wie auch *Verf.* bei der Sektion eines 7jähr. Mädchens sah, bei *akuter Miliartuberkulose der Lungen* (s. auch Fall von *Beracqua*).

Interstitielles E. kann durch Verklebung der Einrisse und Resorption der Luft schnell *heilen*; selten kommt es zu einer Infektion und interstitiellen *Phlegmone* (s. *Loeschke*

IV. Circulationsstörungen in der Lunge.

1. Anämie.

Sie findet sich als Teilerscheinung bei allgemeiner Anämie. Beim *Verblutungstod* kann die Lunge blaß, gelbweiß aussehen. (Ist reichliches Kohlenpigment in d[er] Pleura, so entsteht auf der blassen Oberfläche eine prächtige lobuläre Zeichnung.) Bei *Emphysem* entsteht Blässe der Lunge durch Kompression und Untergang v[on] Gefäßen und Schwund von pigmenthaltigen Septen. In der Leiche sind die vorder[en] Abschnitte meist blaß im Vergleich zu den hinteren (vgl. Hypostase S. 341).

2. Hyperämie (H.).

a) **Kongestive Hyperämie.** (*Aktive H.*) Eine stärkere aktive Füllung d[er] Capillaren kann auf verschiedene Art zustande kommen. Einmal, indem me[hr] Blut hineingelangt, wie bei *entzündlicher H.*, bei der eine Erweiterung der Gefä[ße] stattfindet. Dieser Art ist die entzündliche Anschoppung bei der Lunge[n]entzündung und bei akuter disseminierter Miliartuberkulose. Auch *Hitze, Kä[lte]*, verschiedene giftige *Gase* vermögen durch direkte Reizung kongestive H. [zu] erzeugen. Die collaterale H., welche wir bei Emphysem in den noch dur[ch]gängigen Gefäßbezirken sehen, ist gleichfalls kongestiver Natur.

Das andere Mal findet eine *mechanische Änderung der Druckverhältniss[e in]* den Alveolen statt, welche zu aktiver H. führt.

So tritt z. B. bei *Luftschiffern* eine Verdünnung der Luft, ein Minus an Druck, in den Alveolen ein, dagegen ein Plus in den Capillaren. H., gelegentlich bis zur Hämorrhagie ansteigend, ist die Folge. Aus denselben Gründen tritt leicht *Ödem* ein. (Über mechanische Wirkung des Luftdruckes, bes. auch im Hohenklima, s. *C. Jacobj.*)

Fehlen die bei der regelmäßigen Atmung entstehenden intermittierenden Druckschwankungen in den Alveolen, welche die Circulation in den Capillaren wesentlich unterstutzen, wie z. B. bei Erhängten (wo Inspiration und Exspiration wegfallen), so gelangt zwar immer mehr Blut in die Capillaren (da der Druck in den Alveolen fast gleich 0 ist und das Blut förmlich angesaugt wird), es wird aber nicht genügend weiterbefördert. Das Herz saugt mehr und mehr Blut aus dem Körper, welches sich in der Lunge ansammelt und hier stärkste H. oder selbst Hämorrhagien erzeugt. (Man nennt den Vorgang in diesem Sinne *Aspirationshyperämie.*)

Fließt bei *Thorakocentese* das auf der L. lastende pleurale Exsudat zu rasch ab, so findet infolge des eintretenden *negativen Druckes* im Thorax eine solche *Fluxion* zu der L. statt, daß es in derselben zur Blutung (Bluthusten) kommen kann. Ebenso kommen an den oberflächlichen Pleuragefäßen Zerreißungen vor, weil diese dem Drucke des plötzlich wieder stark einströmenden Blutes nicht standhalten können. Auch für Eintritt von *Lungenödem* sind hier günstige Bedingungen (vgl. *Ortner*).

b) **Stauungshyperämie.** (Passive H.) Sie kann bei Herzschwäche und langdauernder Agone in mehr akuter Weise entstehen, während sie in der Regel ein chronisches Leiden ist, welches sich an *Herzfehler*, vor allem Mitralfehler, anschließt. Der rechte Ventrikel strebt durch Hypertrophie einen die Circulation regulierenden Ausgleich an, der aber nur unvollkommen gelingt; wird er insufficient, so steigert sich die Stauung zum höchsten Grade. Ist das Einströmen in den linken Ventrikel (bei Mitralfehlern) oder das Ausströmen aus demselben (bei Aortenfehlern) erschwert, so dehnen sich die Pulmonalvenen und Lungencapillaren aus; es entsteht *Stauungshyperämie*. Die Capillaren sind *dilatiert* und ragen *geschlängelt* infolge von Elongation in die Alveolen hinein (Fig. 158); dadurch wird der *Raum der Alveole* mehr und mehr *verengt*, die Konsistenz der Lunge aber erhöht **(rote Induration).**

Die respiratorische Oberfläche ist zwar durch die Schlängelung vergrößert. Da jedoch stets auch Stauungskatarrh der Bronchen folgen muß, so wird das Bronchiallumen enger, so daß weniger Luft in die verengten Alveolen kommt.

Mikroskopisches Verhalten: Infolge des hohen Druckes treten **rote Blutkörperchen** durch die Capillarwände (diapedetisch) in das Alveolarlumen, und auch seröse **Flüssigkeit** wird in geringer Menge durchgepreßt. Außerdem finden wir im Lumen **weiße Blutkörperchen** und **zahlreiche freie Alveolarepithelien.** Letztere werden entweder durch die Flüssigkeit (*Transsudat*) von der Wand abgelöst (*Desquamation*) oder infolge der Einengung der Alveole abgehoben, abgequetscht und quellen dann in der Flüssigkeit auf; ihr reichliches Auftreten infolge Desquamation und erneuter Bildung stellt bereits einen ‚desquamativen Katarrh' dar (vgl. auch *Galdi*); *Verf.* sah auch wiederholt vereinzelte vielkernige, pigmentierte Riesenzellen (vgl. S. 368).

Das aus dem Zerfall roter Blutkörperchen entstehende **Pigment** von gelber, brauner oder fast schwarzer Farbe liegt teils frei **im Innern der Alveolen,** teils als feine Körnchen oder gröbere, tropfige Klumpen innerhalb von verschieden großen, eckigen und dann Alveolarepithelien ähnlichen oder runden, oft selbst mehrkernigen **Zellen.** Diese durch Hämosiderin pigmentierten Zellen **(Pigmentkörnchenzellen,** siderofere Zellen) können manche Alveolen locker oder dicht ausfüllen und erscheinen teilweise auch als sog. **‚Herzfehlerzellen'** im Sputum.

Die Herkunft der *Herzfehlerzellen*, die man jetzt vielfach mit den *Staubzellen* der Lunge identificiert, ist strittig; ob sie, im Sinne der älteren, auch vom *Verf.* vertretenen Auffassung in der Mehrzahl *Alveolarepithelien* sind oder als *mesenchymale Zellen*

(Endothelien der Lungencapillaren, *Oeller* u. a. oder Abkömmlinge des interstitiellen Gewebes, *Fr. Müller*, resp. ruhender Wanderzellen des Bindegewebes der Septen, *Haythorn*, oder als Bluthistiocyten bezeichnete Monocyten, *Foot*, Lit., Reticuloendothelien, als welche auch die „Alveolarepithelien" selbst anzusehen wären, *F. J. Lang*). *Aschoff* (Lit.) u. seine Schüler (*Kusama*, *H.* u. *M. Westhues* und *Seemann*) treten dagegen, hauptsächlich gestützt auf Speicherungsversuche, nachdrücklich für die Vorherrschaft der Alveolarepithelien ein; desgl. *G. Herxheimer* (*bestritten* wiederum von *Gardner* u. *Smith*, *Friel*, s. auch *Rose*, *F. J. Lang*).

Blutpigment findet sich aber auch im **Zwischengewebe** (Fig. 158), im Parenchym selbst, wo es in Zellen von stern- oder spindelförmiger Gestalt, zum Teil aber auch frei im Bindegewebe liegt; meist rührt es von capillären, lokalen *Blutungen* her, zum Teil *gelangte es aber auch auf dem Lymphweg dorthin* und war ursprünglich in den Alveolen; sogar in den *Bronchialdrüsen* findet man resorbiertes Blutpigment. In seltenen Fällen sind die *Capillaren* selbst teilweise mit *braunen Pigmentmassen**) *erfüllt*, die im stagnierenden Blut entstanden (Fig. 158, rechts im Präparat). — S. auch Fig. 2 auf Taf. II.

E. Neumann wies auf das Vorkommen schwarzer (anthrakotischer) Pigmentkörner mit Hämosiderinmänteln von gelb-bräunlicher Farbe in den epithelialen Phagocyten hin, was man leicht bestätigen kann, und leugnet eine melanotische Umwandlung des Hämosiderins.

In den Alveolen kommen auch öfter konzentrisch geschichtete oder radiär gestreifte *hyaline Körper*, sog. *Corpora amylacea* vor. Ihre Herkunft ist strittig: von *Friedreich*, *A.* u. *S. Saltykow* als Produkte zusammenfließender, hyalin veränderter Erythrocyten angesprochen, führten andere sie auf Veränderungen *epithelialer* oder *leuko-* resp. lymphocytärer Zellen zurück (*Nanokawa*; anderes s. bei *Stumpf*, *Brütt*). Sie können Kohlenkörnchen einschließen. *Farbreaktionen* s. *W. Schmidt*, Lit.

Besteht die Stauung bereits längere Zeit, so erhält die Lunge eine rotbraune Färbung; diese ist mehr gleichmäßig, oder man sieht zuweilen auch in großer Menge braune, dichte Flecken und Herde, die auf der Schnittfläche etwas vorspringen können. Die Lunge ist weniger elastisch und sinkt daher bei Eröffnung des Thorax nicht so zusammen wie normal, fühlt sich zäh, zuweilen geradezu ledern an. Infolge des verminderten Luftgehaltes durch Verengung der Alveolen knistert sie beim Befühlen nicht so stark wie normal. Die Verhärtung oder Starre, welche bei der **braunen Induration** einen noch höheren Grad erreicht wie bei der roten, rührt zum Teil von der prallen Capillarfüllung und dem Zellreichtum in den engen Alveolen, zum Teil jedoch von einer mäßigen, aber sehr ausgebreiteten Hyperplasie und geringen Infiltration des Zwischengewebes (*Stauungsinduration*) her (Fig. 158*c*); auch die elastischen

*) Die Pigmentmassen geben **Eisenreaktion** (auch im Sputum):

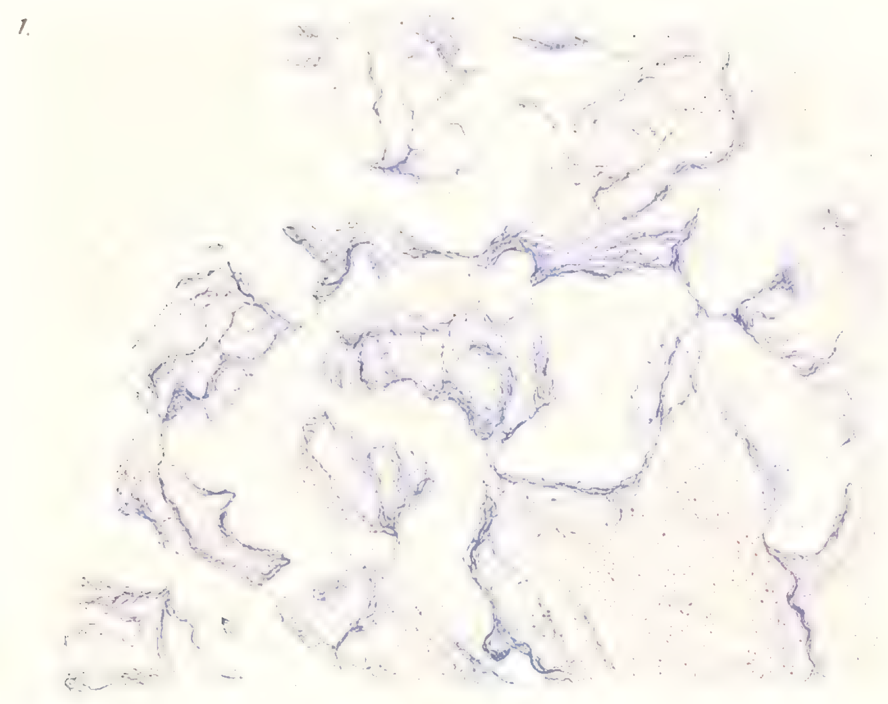
a) Pigment + Ferrocyankalium + Salzsäure gibt *Berliner Blau*, das Eisen*oxyd*salz der Cyanwasserstoffsäure (Methode *Perls*). Augenblickliches Verschwinden der Farbe nach Zusatz von Alkalien, Wiedererscheinen bei erneutem Zusatz der beiden obigen Reagenzien. Bei Eisenoxydulverbindungen fällt die Reaktion negativ aus.

b) Pigment + Schwefelammonium gibt Schwefeleisen (schwarz) (Meth. *Quincke*). In konz. Schwefelsäure löst sich alles vom Blut stammende Pigment, das gewöhnliche schwarze, anthrakotische Lungenpigment dagegen *nicht*. — Vgl. über Eisenreaktionen *Ungeheuer* u. bes. *Hueck*.

c) *Turnbulls* Blaureaktion, die wie b Eisenoxyd- und Eisenoxydulverbindungen anzeigt, und in der Modifikation von *Hueck* die zuverlässigste Reaktion darstellt, s. bei *Schmorl*, *Leupold*.

d) *Hämatoxylin* als Reagens auf Eisen s. *Mühlmann* u. *Seemel*.

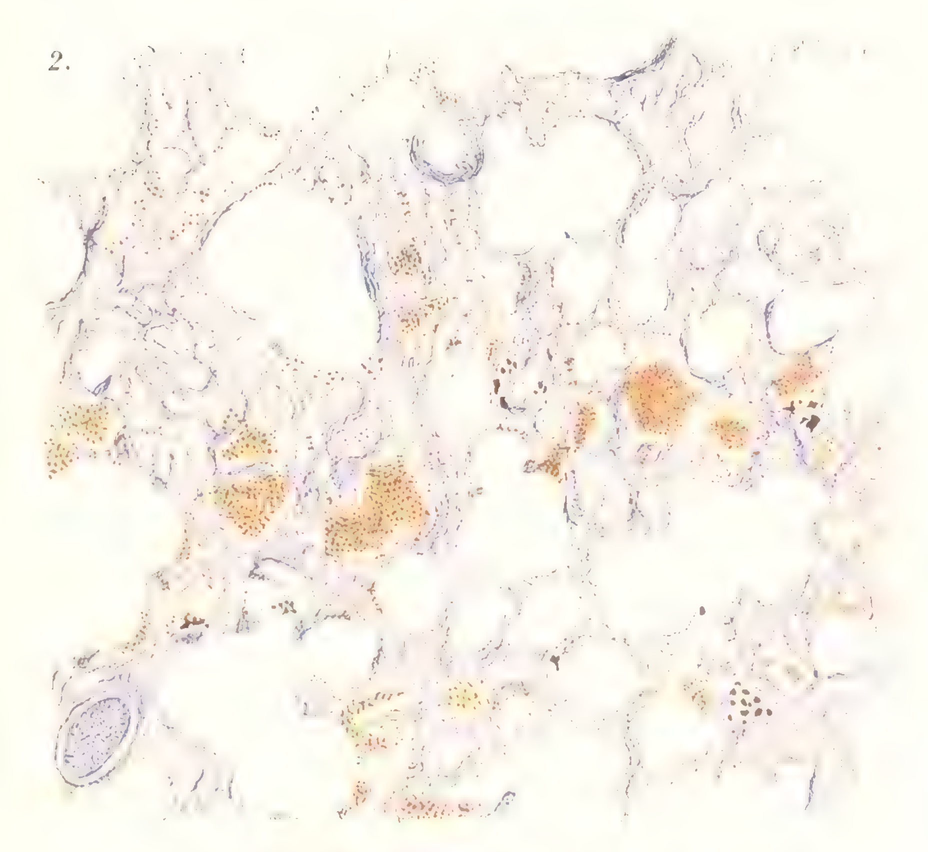
1.



Croupose Pneumonie

Fibrinfärbung, Kernfärbung mit Carmin; mittl. Vergr.

2.



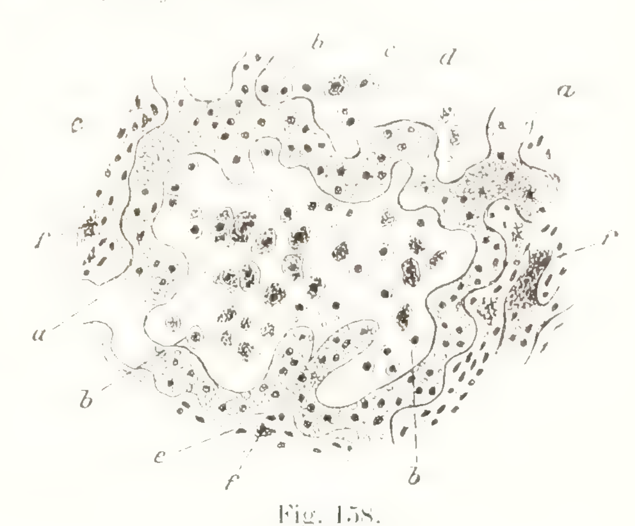
Rothbraune Induration der Lunge

Elastinfärbung, Kernfärbung mit Carmin; schwache Vergr.

Fasern aller Teile zeigen eine progressive Vermehrung. Stärkere interstitielle Bindegewebswucherung sieht man besonders in den erwähnten *rostfarbenen Herdchen*, wo früher kleine *Hämorrhagien* stattfanden und viel Pigment liegt; infolge davon können sogar manche Alveolen vollkommen veröden.

Rindfleisch fand auch die *muskulären* Elemente der Lunge (s. S. 311) hypertrophisch (s. auch *Orth*. In schweren Fällen sind auch die *elastischen* Fasern der großen Septen und selbst der Bronchen, der Gefäße und der Pleura vermehrt (*R. Mills Pearce*). *Russa...* erwähnt Vermehrung und Verdickung des *Gitterfasergerüstes*. Im Röntgenbild chronischer Stauungslungen kann Ähnlichkeit mit Miliartuberkulose entstehen (*Rosenhage*, *Sylla*).

Blutungen können auch aus den bei linksseitigen Herzfehlern stark erweiterten *Bronchialvenen* erfolgen. Vgl. *Stauungsinfarkt* auf S. 351.



Braune Induration der Lunge. Bei Mitralstenose. Mittl. Vergr. *a* Stark ausgedehnte u. geschlängelte Capillaren in der Alveolenwand. Im Inneren der Alveole fein geronnenes Serum, rote Blutkörperchen (*d*) und größere und kleinere Zellen (*b c*) mit oder ohne braune Pigmentkörnchen (Herzfehlerzellen). Epithelien und vereinzelte Lymphocyten.

Das Zwischengewebe (*e*) ist zellig infiltriert und verdickt. Bei *f* Pigment; rechts im Präparat ein Gefäß, teilweise mit Pigment gefüllt.

Fig. 158.

Verhältnis der Stauungslunge zur Lungentuberkulose.

Herzfehlerkranke mit *Stauungslungen* haben selten *Lungentbk.*, während sich andererseits in den von Bronchialarterienblut vicariierend versorgten Lungen bei angeborener Pulmonalstenose meist Tbk. findet. Diese alte Erfahrung machte *Bier* zuerst für die Behandlung tub. Erkrankungen an Extremitäten nutzbar (venöse Hyperämie durch Schlauchumschnürung). *Kyphoskoliose*, auch oft von Stauung begleitet, verleiht dagegen keinen auffallenden Schutz vor Tbk. (Zahlen s. bei *v. Romberg*).

c) **Hypostatische Hyperämie — Hypostase.** In der *Leiche* findet in blutreichen Lungen bei Rückenlage stets eine Senkung des Blutes der Schwere nach nach den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge statt. *Intra vitam* aber ist der Vorgang ein anderer. Hier vermögen bei schwer kranken Individuen, deren Herzkraft geschwächt ist, die Triebkraft des Herzens und die oft wenig ausgiebige Atmung das Blut nicht mehr, der Schwere entgegen, in Bewegung zu halten. Das Blut bleibt dann in Capillaren und Venen der am tiefsten gelegenen Teile stecken; es senkt sich also nicht der Schwere nach, sondern kann nur nicht entgegen der Schwere genügend in den Venen weiterbefördert werden; es kommt dann zur Stase.

In den dunkel-schwarzroten, schlecht ventilierten, luftarmen Partien entsteht leicht *Resorptionsatelektase*; *Transsudation* ödematöser Flüssigkeit (*hypostatisches Ödem*) kann folgen. Oft schließen sich auch *entzündliche, katarrhalische Veränderungen* an (**hypostatische Pneumonie**, eine häufige Todesursache). (Vgl. auch *Bartenstein* u. *Tada*.)

3. Lungenödem (Ö.).

Man versteht darunter eine Durchtränkung des Lungengewebes mit seröser, aus den Capillaren ausgetretener Flüssigkeit. Diese findet sich vorwiegend in den Alveolen, wo sie mit Luft gemischt ist, und von wo aus sie in die Bronchen gelangen kann, ferner aber auch im interstitiellen Gewebe.*) Meist ist eine Aufquellung und Desquamation von Alveolarepithelien dabei vorhanden; sehr deutlich ist das, wenn das Ödem etwas älter ist. — Nach der Qualität der Flüssigkeit unterscheidet man:

a) das *nicht entzündliche*, allgemeine (meist als mechanisches, in der Regel auf Stauung beruhendes, passives Ödem bezeichnet);

b) das *entzündliche* (oft im Anschluß an pneumonische Prozesse, seltener selbständig auftretende, aktive Ödem).

Die **ödematöse Flüssigkeit** bei a) ist ein **Transsudat** aus dem Blut, eiweißhaltig (der Gehalt wechselt), zuweilen gerinnbar, und enthält stets einige rote, spärliche weiße Blutkörperchen und abgelöste Alveolarepithelien.

Die ödematöse Flüssigkeit bei b) ist ein **Exsudat**, reicher an Eiweiß, gerinnbar, enthält mehr Leukocyten und stets zahlreiche desquamierte Alveolarepithelien.

Das typische Bild der Lunge bei starkem, subakutem, allgemeinem Ödem:

Die Lunge ist *groß*, wie in voller Inspirationsstellung, und *schwer*, fester wie normal, dabei von *gallertig-glasigem*, grauem, *blassem* Aussehen. Die Schnittfläche *trieft* von feinschaumiger (durch intravitale Vermengung von Luft und Flüssigkeit entstandener), bei längerem Bestand des Ödems an Luftbläschen armer, klarer, dünner Flüssigkeit, welche zuweilen durch Blutbeimengung (Diapedese) *rötlich* gefärbt ist (blutiges Ö.). Die Füllung mit Flüssigkeit ist oft so stark, daß man eine derbe Infiltration (wie z. B. bei Pneumonie) zu fühlen glaubt; bei stärkerem Drücken überzeugt man sich aber, daß alles nur Flüssigkeit ist, mit der sich die Lunge wie ein Schwamm vollgesaugt hat; die Fingereindrücke bleiben länger bestehen. Von der Schnittfläche läßt sich wässerige Flüssigkeit oft *stromweise* auspressen. Das Lungengewebe ist oft *leicht zerreißlich*, zundrig, brüchig, oft geradezu sulzig erweicht. (In letzterem Fall ist das Ö. meist nicht mehr rein, sondern zeigt dann Übergänge zur katarrhalischen Pneumonie.) Auch *Bronchen* und *Trachea*, Mund- u. Nasenhöhle enthalten schaumige Flüssigkeit.

Bei subakutem Ö. kann sich zugleich ein *Transsudat in der Pleurahöhle* (Hydrothorax) finden, in welches die hinteren und unteren Teile der Lunge eintauchen; man findet diese Teile oft luftleer, aber ödematös.

Bei sehr rasch auftretendem Ö. ist der *Blutgehalt* meist vermehrt, bei langsamer Entstehung ist das Gewebe dagegen *blaß*. Durch *postmortale Imbibition* wird die Flüssigkeit *schmutzig rot*, bei starker *Kohlenpigmentierung* schmutzig grau. Etabliert sich Ö. in *rotbraunen Herzfehlerlungen*, so ist die Flüssigkeit, die man auspreßt, schmutzig *bräunlich* und der Zustand makroskopisch nicht immer sogleich von einer Pneumonie zu unterscheiden. — Bei *partiellem Ö.* findet in der Leiche häufig eine Senkung nach hinten und unten statt, wodurch die Luft aus diesen Bezirken verdrängt werden kann.

Entstehung und Arten des Ödems (Ö.).

a) Das *allgemeine, nicht entzündliche Ödem* spielt eine wichtige Rolle wegen seiner großen Häufigkeit und für die Respiration verhängnisvollen Ausdehnung.

*) Das kann man sichtbar machen, wenn man kleine Stückchen der Lunge sofort in absoluten Alkohol oder Formalin bringt, oder nach der Kochmethode von *Posner* behandelt (man bringt kleine Stückchen auf 1—2 Minuten in kochendes Wasser). Dadurch wird die eiweißhaltige Flüssigkeit zur Gerinnung gebracht.

Man unterscheidet akutes Ö. und ein chronisches, das langsamer, in wiederholten Schüben verlaufend, oft Teilerscheinung allgemein verbreiteter seröser Ergüsse ist.

Der Entstehung nach ist es in einem großen Teil der Fälle wohl ein *Stauungsödem* oder *cardiales Ö.* (1), wie wir es bei Klappenfehlern und beim Erlahmen des linken Herzens und auch in einem Teil der Nephritiden als Zeichen eines mechanisch gestörten Kreislaufs sehen.

Nach *Cohnheim* und *Welch* kommt das Stauungsödem infolge eines *Mißverhältnisses zwischen der Arbeit des r. und des l. Ventrikels* zustande. Der l. V. kommt bei der Circulationsarbeit aus irgendeinem Grunde nicht ordentlich mit, z. B. bei der Agone, indem er früher abstirbt als der rechte, oder bei Mitralfehlern, indem er früher insufficient wird (*Cohnheim* und *Welch* legten bei ihren Tierversuchen den l. V. durch Kompression mit einer Klammer lahm). Während nun der r. V. fortfährt, das Blut in die Capillaren zu befördern, kann dasselbe in den l. V. schlecht oder gar nicht abfließen. Infolgedessen transsudiert es durch die Wände in die Gewebe, es wird *durchgepreßt*. — Diese Theorie illustrierten seltene Fälle von akutem Lungenödem bei plötzlichem Verschluß der A. coronaria sin. cordis bei sonst gesundem Herzen, (wobei der l. V. ja gleichfalls lahmgelegt ist (vgl. die Beob. d. *Verf.*s auf S. 50). — *S. Wassermann* hält das akute Herzlungenödem dagegen für ein paroxysmales Reflexphänomen im Gebiet des vegetativen Nervensystems und beruhe wohl auf einem Krampf der Lungengefäße (Beweis: Druck auf den Vagus bzw. die Carotiden kupiert den Anfall (dadurch, daß er reflektorisch, über die Medulla, krampflösend wirkt). Vgl. auch unten (3).

In einem anderen Teil der Fälle liegt es nahe, eine *Gefäßschädigung, erhöhte Permeabilität der Gefäßwände* (2) anzunehmen. Das ist teilweise der Fall bei allgemeinem Ö., wie es bei *Nephritis* (akuter und chronischer) auftritt. (Ein Teil der Ö. hierbei gehört aber zum cardialen Ö.). Aber auch für die meisten Fälle des sog. Stauungsödems nehmen manche Autoren Gefäßveränderungen als Ursache an (*Sahli, Krehl*). Da man solche Ö. auch bei *Intoxikationen* (z. B. mit Äther, Nitritdämpfen, *Loeschke*, Kampfgasen, besonders Phosgen, s. S. 344) und bei *septischen Erkrankungen* beobachtet, spricht man auch von *toxischem* und *septisch-toxischem* Ö., das nicht scharf vom entzündlichen Ö. zu trennen ist. Akutes Lungenödem in der Gravidität kann auch ein toxisches sein (s. *V. Westphal*).

Auch das Vorkommen eines *neurotischen Lungenödems* (3) muß in Betracht gezogen werden, da es *experimentell* sowohl durch mechanische Reizung der Schleimhaut der kleinen Bronchen und Faradisierung des Lungengewebes als auch durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes durch Erregung vasomotorischer Fasern der Lungengefäße gelingt, Lungenödem zu erzeugen (*Jores*, Lit.).

Es ergibt sich aus dem oben Gesagten, daß wir das allgemeine Lungenödem in einem Teil der Fälle nur als **agonale Erscheinung** anzusehen haben.

Als **terminales** (mit den klinischen Erscheinungen hochgradiger Dyspnoe und feuchter Rasselgeräusche, wobei zuweilen reichliche, schaumige, serös-blutige Flüssigkeit expektoriert wird) sehen wir das Ö. bei *Herzkrankheiten*, Nieren-, Lungenleiden u. a., wo es *zum Tode* mit beiträgt, da es die Respiration mehr und mehr beeinträchtigt und auch die erlahmende Herztätigkeit — deren Folge das Ö. ist — noch erschwert. Das Ö. kann sich zuweilen akut ausbilden; den unter diesen Umständen apoplektiform auftretenden Tod nennt man auch wohl Stickfluß, sog. *Lungenschlag*, Lungenlähmung.

Als **kongestives** ist jenes Ö. zu bezeichnen, welches sich leicht aus der akuten kongestiven Hyperämie entwickelt (S. 339). *de Josselin de Jong* sah es bei Tod durch Erstickung nach Einatmung von heißem Dampf; *Verf.* sah das auch.

Das **hypostatische Ö.** geht aus der hypostatischen Hyperämie (S. 341) hervor.

Das **atelektatische Ö.** sitzt *entweder* in hyperämischem Gewebe, und dann sieht die Lungenpartie feucht, weich, dunkelrot, milzähnlich aus (Splenisation), *oder* in nicht hyperämischem, und dann ist sie grau, glasig, gelatinös (s. S. 331).

Auch das zuweilen nach **Fettembolie** (S. 353) entstehende allgemeine Lungenödem ist ein (*mechanisches*) *Stauungsödem*; hier kann es die direkte Todesursache sein.

Über den Chemismus verschiedener Ödemformen s. *Falta* u. *Quittner*.

b) Das *entzündliche Ö.*, für dessen Entstehung eine abnorme Durchlässigkeit der erweiterten Capillaren wohl sicher Voraussetzung ist, tritt meist als *collaterales* Ö. bei verschiedenen Formen von Entzündung der Lungen auf. Selten entsteht es unabhängig davon bei schwerer Sepsis.

Zu der eiweißreichen Flüssigkeit gesellt sich beim entzündlichen Ödem Austritt von Leukocyten, zuweilen auch Erythrocyten, und das Auftreten von Fibrin.

Lungenödem bei Individuen, die einige Zeit nach einer Kopfverletzung starben, beruht nach *Kockel* auf einer akutesten Aspirationsentzündung durch pyogene Kokken. *Jores* hält es aber für möglich, daß hier auch neurotische Ödeme mit unterlaufen.

Bei der typischen *fibrinösen* Pneumonie tritt im I. Stadium das entzündliche Ö., von kongestiver Hyperämie begleitet, in den Vordergrund. Behält es auch im weiteren Verlauf die Oberhand, tritt wenig fibrinöses Exsudat auf, so spricht man von *Pneumonia serosa*. — Eine andere, sehr gefährliche *Beziehung zur* (lobären) *Pneumonie* kann das Ö. zeigen, wenn es akut, *collateral* an den nicht pneumonisch-infiltrierten Teilen auftritt; es führt dann meist zum Exitus letalis.

Primäres toxisches Ödem nach Einatmung *giftiger Gase*. Bei Vergiftung durch Kampfgase (z. B. Chlorkohlenoxydgas sog. Phosgen u. a.) liegt eine direkte Lungenschädigung mit stärkstem entzündlichem Ödem vor, das hier zur *direkten Todesursache* wird. Die Lunge ist gebläht, das rechte Herz dilatiert. Kleine bronchopneumonische Herdchen in großer Zahl können sich anschließen. Tod meist nach 12 bis 24 Stunden. Vgl. *B. Fischer* u. *Goldschmid*, *Groll*, *Hegler-Wohlwill*. Nach *Ricker*, *W. Heubner* u. a. tritt entweder (bei stärkster Wirkung) rasch *Stase* im gesamten Lungengebiet und damit akuter Herzstillstand ein, oder (bei schwächerer Wirkung) *Praestase* (*Ricker*), d. h. verlangsamte Blutströmung, die bei längerer Dauer starke Exsudation, d. i. Lungenödem, nach sich zieht; doch können bei Phosgenvergiftung auch *Mikrothromben* des *Pulmonalarterienbaumes*, die die Lungencirculation rasch verlegen, im Vordergrund stehen (*Brack*, Lit.). — Anderes über Kampfgase wie Dichloräthylsulfit (Gelbkreuzstoff, Senfgas), bei dem u. a. bes. bronchopneumonische öfter hämorrhagische Herde entstehen, s. bei *Weller*, Lit., *W. Koch*, ferner *Laqueur* u. *Magnus*, *Adelheim*, vgl. auch S. 343.

Inveteriertes Ödem. Wird das Ö. chronisch, wird es z. B., weil die Lymphgefäße durch ältere interstitielle Veränderungen (z. B. bei Anthrakose oder Tuberkulose) verödet sind, nicht resorbiert, so dickt es sich ein und bekommt eine gallertige Beschaffenheit. In der grauen, glasigen Masse erkennt man meist schon makroskopisch *gelbweiße Sprenkelchen*.

Mikroskopisch sind das *verfettete* oder mit Fettkörnchen beladene Zellen (*Lipophagen*, *Fettkörnchenzellen*, die man früher allgemein als Epithelien und Leukocyten ansprach, während man jetzt vielfach an eine mesenchymale Herkunft derselben denkt (s. *Alexeieff* u. vgl. bei Herzfehler- und Staubzellen, S. 340 u. 382). Strenggenommen handelt es sich hier oft nicht um Fett, sondern *fettähnliche*, *doppelbrechende Substanzen* (über diese vgl. bei Niere), die beim Zellzerfall entstehen. — Dieses Bild kann sich sowohl aus *einem einfachen Ö.*, das z. B. aus Verstopfungsatelektase hervorging, als auch aus *entzündlichem Ö.* entwickeln; bei letzterem finden sich jedoch im Alveolarinhalt meistens mehr Zellen, vor allem Leukocyten, die dann verfetten.

Dasselbe Bild entsteht gelegentlich auch im *Verlauf der* **katarrhalischen Pneumonie**, hat aber hier eine andere Deutung erfahren und wird als *chronische katarrhalische Pneumonie* (*Virchow*) bezeichnet. Vgl. S. 372.

4. Blutungen in das Lungenparenchym und in demselben.

Gelangt Blut durch **Aspiration** aus Nase, Mund usw. in die Lunge, so finden sich meist in den *Unterlappen* verwaschene, lobuläre (annähernd keilförmige), blutig gefärbte *Aspirationsherde*. Kleine Herde werden meist ohne Schaden resorbiert. Es können sich aber auch Pneumonien daraus entwickeln.

Infolge von **Traumen** (Überfahren, Stoß, Rippenfraktur, Schuß) können Rhexisblutungen mit mehr oder weniger starker Zertrümmerung des Lungengewebes entstehen, desgl. durch traumatische Druckwirkung bei Explosionen (vgl. *Rusca*, Lit.). Nach Thoraxkontusionen können sich typische fibrinöse Pneumonien oder auch, nach symptomlosem Anfang, posttraumatische bronchogene Pneumonien, Herdpneumonien u. a. entwickeln (vgl. *Sternberg*), ebenso nach indirekten Lungenverletzungen durch Geschosse (vgl. *Merkel*), sowie nach Erschütterung des ganzen Körpers. Nach *Brandis* müsse die Zeit zwischen Trauma und Pneumonienachweis mindestens 24 Stunden betragen. [Bei der Rumpfkompression im chirurg. Sinne sind vom Angriffspunkt des Traumas entfernt gelegene *Stauungsblutungen* an den Schleimhäuten, der Haut und tieferen Geweben des Kopfes (selten auch des Gehirns, *Leupold*, *Bantelmann*, *Hedinger*), Halses und Nackens charakteristisch, die *Lungen* aber in der Regel davon *frei*; man nennt das *Druckstauung*, *Perthes*; vgl. *Ruppanner*, *Marchand*, Lit., *Leupold*, *Kunz*, Lit.]

Infolge von **Zerfallsprozessen** im Parenchym, so bei Gangrän, Syphilis, Carcinom und besonders bei *käsig*-tuberkulöser *Erweichung* und aus *Cavernenaneurysmen*, können Blutungen entstehen. Tritt dabei rein blutiger Auswurf auf, so spricht man von *Blutsturz* (*Hämoptoë*); nur blutige Beimengungen im Sputum nennt man „*Blutspucken*" (*Hämoptysis*). Blutungen ersterer Art entstehen ferner bei Bronchiektasie, Echinococcus, Durchbruch großer Aneurysmen, meist der Aorta, ganz selten von Ästen der A. pulmonalis bei Periarteriitis nodosa (s. S. 140) in die Lunge, selten bei Durchbruch anthrakotischer Bronchialdrüsen zugleich in Bronchus und Pulmonalarterie (*Harbitz* s. auch *Schmorl*), ganz selten infolge eines Varix der Lungenvene (s. S. 148).

Bei manchen schweren septischen Bronchopneumonien, z. B. nach Scharlachdiphtherie, Milzbrand, hat das **Exsudat** mitunter einen **hämorrhagischen Charakter.**

Ferner sehen wir Blutungen (aus Capillaren und peribronchialen Venen) infolge von *Kreislaufstörungen* der Lunge, so bei **Stauung** (Erstickung), wo sie selten erheblich, meist multipel und klein sind, ferner beim hämorrhagischen Infarkt sowie bei starker Fettembolie. Weiter bei manchen **Vergiftungen** (z. B. mit Tetrachlormethan, s. *Takasaka*) sowie bei **hämorrhagischer Diathese**; in seltenen Fällen selbst als **supplementäre** oder sogar **vicariierende** Menstrual- oder Hämorrhoidalblutung, auch als *Menstruationsmetastase* bezeichnet; hier vermutet man eine isolierte Beeinflussung der Lungencapillaren durch die Sexualhormone. — *Hereditäre Hämoptysis* (Lungenbluter) ganz unbekannter Ursache, ohne Blutveränderungen beschreiben *Libman* u. *Ottenberg*.

Wenn auch dunkel in bezug auf den inneren Zusammenhang, ist es doch — auch durch das Tierexperiment — unzweifelhaft festgestellt, daß stärkere **Störungen in dem Nervensystem**, *Eingriffe* in dasselbe, die Veranlassung zu neurotischen Blutungen in den Eingeweiden, besonders den *Lungen* und dem Magen (aber auch, wie *Verf.* sah, im Oesophagus und in der Leber) abgeben können. (Vgl. *v. Recklinghausen*, Handbuch u. s. *Marchand*). Bei Affektionen des Pons und der Medulla oblongata, aber auch anderer Teile des Gehirns (bei raumbeengenden Hirntumoren sowie spontanen wie traumatischen Blutungen) sowie von Hirnnerven (Vagus, Trigeminus), Halssympathicus, können, wie auch *Verf.* wiederholt und z. B. auch bei Hirnschüssen sah, beim Menschen in ähnlicher Weise Lungenblutungen (gelegentlich massenhafte bis kirschgroße Blutherde) entstehen. (Bei *Hirndruck* sind auch neurotische, subendocardiale, diapedetische Blutungen häufig; vgl. *Stäbel*). Nach *Ricker* u. *Hesse* (Lit.) sollen sich diese Lungenblutungen mit Hilfe von Vorgängen im Nervensystem der Lungengefäße, und zwar der kleinsten, erklären. (Vgl. auch Lit. bei Magen.)

Hämorrhagischer Infarkt (H. I.).

a) Embolischer und — was selten ist — thrombotischer Infarkt.

Der hämorrhagische Infarkt ist die Folge des Verschlusses eines Pulmonalarterienastes, in der Regel durch *Embolie*, nur ausnahmsweise durch primär autochthone *Thrombose* (s. Lit. bei *Ljungdahl*).

Die hämorrhagischen Infarkte (*Laennec*) sind derbe, die Pleura leicht vorwölbende, seltener als dicke Buckel prominierende, dunkel durchscheinende

Herde, welche man vorwiegend in rot resp. braun indurierten, also in Herzfehlerlungen, findet. Meist von mäßiger Größe (Kirsch-, Walnußgröße), können sie gelegentlich mehr als einen halben Lappen einnehmen. Selten solitär, können sie zu 10—20 und mehr vorkommen. Die scharfen Ränder der Lunge, besonders wo diese an die Interlobärspalten angrenzen, sind bevorzugt. In den Unterlappen, bes. im rechten Unter- und Mittellappen, sind Infarkte am häufigsten.

Die *Bevorzugung* der Unterlappen hängt mit der Weite ihrer A. pulm. zusammen. Daß die Unterlappen besonders von Emboli aus der V. cava inf., die hinteren oberen Anteile der Lunge hauptsächlich von Emboli aus der Cava sup. bevorzugt würden (Injektionsversuche von *Kretz*, *Helly*, welche bestimmt gerichtete Einzelströmungen annehmen), hat sich nicht bestätigt (s. *Borst*, *Hofmann*, *Reye*, *Ribbert*, *Ahrens* u. *Frick*, Lit., *Schönberg*, *Rupp*; vgl. dagegen *Bürger*, *Strassmann*).

Die Herde scheinen auf dem Schnitt *keilförmig*, mit der Spitze nach dem Hilus (wo die Gefäße eintreten), mit der Basis nach der Pleura gerichtet. Die *Pleura* über dem Infarkt wird bald mit einer zarten, fibrinösen Schicht bedeckt (*Pleuritis*). Die Farbe ist schwarzrot bis sepiafarben, die Schnittfläche glatt. Die Peripherie kann durch einen wenige Millimeter breiten, etwas helleren, gelblichroten Saum gezeichnet sein. — Der Herd ist *luftleer*. Nur in frühen Stadien läßt sich noch etwas dunkle, dicke, blutige Flüssigkeit ausdrücken, später ist er trockener, eigentümlich glatt, homogen, ohne jede alveoläre Struktur und zugleich härter infolge von Koagulationsnekrose. An der Spitze des Keils sieht man auf dem Durchschnitt einen Bronchus, in der Regel einen (durch einen Embolus, eventuell mit sekundär aufgelagertem Thrombus, oder selten durch autochthone Thrombose) verstopften Ast der A. pulm. sowie oft auch eine durch Thrombose geschlossene Vene.

(Die Infarkte manifestieren sich klinisch zuerst durch blutrote Sputa, später durch reichliche Pigmentzellen [s. S. 339]. Viele Infarkte werden nicht diagnostiziert. Besonders im *Greisenalter* sind I. häufig, und es verstecken sich wahrscheinlich nicht wenige klinisch unter einer sog. Greisenpneumonie (s. *Hedinger*, *A. Christ*, Lit.).

Mikroskopisch findet man bei ganz frischen Infarkten die Alveolen von geronnenem Blut erfüllt. Man sieht vorwiegend dicht aneinander gepreßte rote Blutkörperchen, vereinzelte Leukocyten und Fibrinfäden. Besonders an ungefärbten Präparaten (Scherenschnitten) sind hyaline Thromben in zahlreichen Capillarästen zu sehen; bei *Weigert*-Färbung sieht man, daß es meist fädige, mit der Wand verschmolzene Fibrinmassen sind. Andere Capillaren sind stark mit Blut gefüllt, wieder andere leer. Wenn der Infarkt nicht ganz frisch ist, so zeigt sich bei Kernfärbung sehr deutlich, daß das Lungengewebe im Bereich des Infarktes größtenteils *nekrotisch* geworden ist, es färbt sich nicht mehr in seinen Kernen. Zuweilen etabliert sich in der Peripherie ein Leukocytenwall.

Entstehung. Über die feinen Vorgänge hierbei herrscht große Uneinigkeit und die meisten Lehrbücher gehen darüber sehr kurz hinweg. Wohl allgemein nimmt man an, daß es zur Bildung typischer H. I. nur oder fast nur dann kommt, wenn Stauung in den Pulmonalvenen und Lungencapillaren, vor allem also infolge von linksseitigen Herzfehlern, besteht. *Wird man in einer Stauungslunge ein Pulmonalarterienast plötzlich verschlossen, was folgt dann?*

Wir sehen den zu dem Ast gehörigen, keilförmigen Bezirk nicht nur in seinen Gefäßen mit Blut gefüllt, sondern das ganze Gewebe ist mit Blut überschwemmt. Woher kommt aber dann die Überschwemmung mit Blut?

Cohnheim nahm an, daß Pulmonalvenenblut zurückfließe (*Refluxus venosus*), den Bezirk erst in seinen Gefäßen fülle und dann durch die infolge der vorhergegangenen

Ischämie alterierten Gefäßwände durchtrete. Das haben aber Untersuchungen von *v. Zielonko, Litten* u. a. nicht bestätigt, denn es stellte sich heraus, daß die Infarcierung auch dann eintrat, wenn die Arterie mitsamt der Vene unterbunden wurde. Die Ansicht von *Grawitz*, daß das Blut aus neugebildeten peribronchialen, subpleuralen und intralobularen Gefäßchen von den Bronchialarterien stamme, hat keine Bestätigung erfahren (vgl. *Orth, Fujinami*). — Anderes s. bei *Geigel*. Neue Theorie von *Hegelin* s. bei Lit.

Wie *Marchand* darlegt, kommt es in dem verschlossenen Gebiet zunächst zu Stillstand des Blutes in den Arterien und den zugehörigen Venen. Der Grund für diesen Stillstand ist neben der in Wegfall kommenden Vis a tergo die Erschwerung des Abflusses durch die Stauung von seiten des Herzens. (Nicht nur die Pulmonalvenen sind gestaut, sondern es pflanzt sich auch noch die Stauung der hochgespannten Bronchialvenen auf die Pulmonalvenen fort, in welche jene ja einmünden — s. S. 311.) Es fehlt die treibende Kraft, welche das Blut gegen diese Widerstände fortbewegen könnte. [Die Aa. pulm. als Endarterien haben bekanntlich keine größeren arteriellen Verbindungen unter sich; in einer nicht gestauten Lunge bewirkt aber ein embolischer Verschluß der A. pulm. trotzdem keine dauernde Störung, da einerseits Anastomosen zwischen Bronchialarterien und Aa. pulm. anderseits zu Collateralen sich ausdehnende Verbindungen mit Capillaren benachbarter, freier Pulmonalarterienäste den Bezirk, der zunächst ischämisch (blutleer) wird, alsbald mit Blut versorgen. Der wesentliche Unterschied zwischen den ersten Folgen embolischer Gefäßsperre in einer normalen und einer Stauungslunge liegt darin, daß bei ersterer, falls die Gesamtenergie zur Überwindung des Widerstandes in den Capillaren ausreicht, das Blut in die ansaugenden Venen abfließt; der Bezirk ist dann zunächst ischämisch, wird aber wie oben exponiert, bald wieder von Blut durchströmt. — Nur ausnahmsweise bleibt diese Wiederfüllung mit Blut aus und es entsteht ein anämischer Infarkt, eine ischämische Nekrose; *Tendeloo* erwähnt deren Vorkommen ohne Stauung bei älteren Individuen, und auch *Verf.* sah solche Fälle; zu geringer arterieller Druck, schlechte Beschaffenheit der Arterien u. a. dienen zur Erklärung; s. auch *Thomas*, Lit. — Bei der *Stauungslunge* aber kommt es nicht zu Ischämie, der Überdruck in den Venen verhindert den Abfluß, und darum tritt Stillstand des Blutes ein.] — Ist nun der Stillstand eingetreten, so tritt der erwähnte collaterale Zustrom aus Bronchialarterien und Nachbarcapillaren in Aktion. Aber der Blutdruck erreicht dabei nicht die Höhe, um das Blut in regulären Fluß zu bringen. Ferner ist die Möglichkeit eines Rückflusses aus den unter hohem Druck stehenden Bronchialvenen, worauf *Köster* das Hauptgewicht legte, gegeben (von *Geigel* bestritten), da der Druck im stillstehenden Gebiet niedriger ist. Dieses allseitige Zuströmen von Blut bewirkt nun hochgradige Stauung, Hyperämie, pralle Füllung der Capillaren, dann Stase und schließlich Blutaustritt per diapedesin. Die luftführenden Räume werden mit Blut gefüllt, der Bezirk wird luftleer. Damit ist der **hämorrhagische Infarkt** perfekt. Da die Circulation vollständig stockt, stirbt das Gewebe des Infarktbezirks ab (Nekrose). — Solange das Blut in den Alveolen noch nicht geronnen ist, kann es zum Teil in die Bronchen gelangen (blutiges Sputum).

Wahrscheinlich schaffen hierbei auch multiple lokale Stasen und Thromben Hindernisse und tragen noch zur Blutanschoppung bei. Die Bedeutung dieser kleinen Hindernisse, vor allem hyaliner Thromben, hat *v. Recklinghausen* besonders hervorgehoben. Sie dienen auch zur Erklärung von Fällen, wo typische Infarktbildung im Anschluß an septische Emboli oder infolge Zufuhr gerinnungserregender Substanzen im Blut vorkommt, obgleich keine Circulationsstörungen allgemeiner Art (Stauung) in den Lungen bestehen. Man nimmt hier an, daß Thromben in den arteriellen Zweigen, den Capillaren und kleinsten Venen hervorgerufen werden, wodurch ein schneller collateraler Ausgleich unmöglich wird; die kleinen collateralen Ströme aber, welche nach dem Bezirk hinstreben, stoßen in den Gefäßen desselben allenthalben auf Hindernisse, vor denen sich das Blut anstaut, bis Stase und Diapedese eintritt. (Man muß aber auch daran denken, daß es sich hier um septische Blutungen handeln kann, die durch Schädigung der Capillarwandungen durch toxische Substanzen zustande kommen). Jedenfalls ergibt sich, daß sogar ohne embolischen Verschluß hämorrhagische Infarktbildung eintreten kann. Diese Infarkte sind aber nie so scharf

begrenzt und grob zu sehen, wie jene typischen, keilförmigen, denen wir bei Verschluß eines Arterienastes in der Stauungslunge begegnen.

Folgen des Verschlusses der A. pulmonalis. Wann folgt dem Verschluß durch blande Emboli Infarktbildung?

Embolischem Verschluß der A. pulm. folgt nicht immer Infarktbildung.

Bei **kleinsten Ästen** führt der Verschluß *nicht zur Infarktbildung*, weil alsbald collaterale Capillaranastomosen vicariierend eintreten, die ja nicht nur zwischen A. pulm. und A. bronch., sondern auch zwischen den Capillaren der A. bronch. der Peripherie und denen der Pleura pulmonalis bestehen.

Am *geeignetsten für die Infarktbildung* sind **mittlere Äste** (2. und 3. Ordnung), denen collaterale Arterienverbindungen fehlen (denn es gibt nur capilläre Kollateralen in der Lunge). Aber auch hier kann jede Folge der Embolie ausbleiben. Das ist der Fall, wenn die Lunge gesund, die Herzaktion kräftig ist (vgl. Tierexperimente von *Fujinami, Orth, Zahn*). Die Collateralen können dann schnell Ersatz schaffen, so daß die Circulation keine längere Unterbrechung erfährt. In Stauungslungen dagegen folgt hämorrhagische Infarcierung.

Auch wenn der *Hauptast* der A. pulm. einer Seite verstopft wird, tritt *keine Infarktbildung* ein. Es kann dann *vor* dem Hindernis eine collaterale Erweiterung und vicariierendes Eintreten der Aa. bronchiales (die auch die Pleura parietalis versorgen), tracheo-oesophcae, pericardiaco-phrenicae, mediastinales stattfinden.

Wird *der Stamm* (Hauptstamm) der Pulmonalis oder der *Hauptast beiderseits plötzlich verschlossen*, so erfolgt meist fast momentaner Tod.*) (Es kann aber selbst Stunden bis zum Exitus dauern, wenn die Embolie in Schüben erfolgt). Das Blut kann nicht mehr in die l. Kammer gelangen und diese erlahmt daher (vgl. *Kose*), den rechten Ventrikel kann man ad maximum gefüllt finden. Nach *Strueff* wäre das

*) Man sieht das u. a. nicht selten bei Varicen der Beine, bes. in der Gravidität, ferner im sonst gut verlaufenden Puerperium, öfter auch **postoperativ** (Lit. bei *Thorel*) nach glatten chirurgischen (s. *Ranzi*, Lit.), bes. gynäkol. Operationen (vgl. *Gessner, Wermbter, Fehling* — Hauptursache ist Schwächung der Herzkraft), vor allem bei Myomoperation, aber, wie *Verf.* sah, auch selbst nach Curettage bei blühenden jungen Frauen; häufig ist das im Anschluß an das erste Aufstehen oder an das Benutzen des Nachtgeschirrs, Baden u. a., selbst nach nur mehrtägiger Bettlage, zu beobachten und kommt auch bei innerlich Kranken verschiedenster Art vor. Fettsüchtige disponieren dazu. Meist werden Thromben, die an den Klappen der Schenkelvenen oder in Beckenvenen entstanden, mobil gemacht (in der Saphena wird die Wand der Vene durch die beim Aufstehen eintretende Erweiterung vom Thrombus abgedrängt, der sich dadurch loslöst, s. *Magnus*). Oft findet man dabei Fettherz. Im späteren Lebensalter nimmt die Häufigkeit der Thr. u. Embolie erheblich zu. Entzündliche Momente als Regel für das Zustandekommen der Thrombose hinzustellen (*Kretz* u. a.), ist nicht angängig (s. z. B. *Aschoff*); doch spielen *Infektion* (bes. bei Magen- und Darmoperationen wegen Ca. *Scheidegger*) und Verletzung sicher häufig eine Rolle (s. auch *Hampton* u. *Wharton*). Prophylaxe: konsequente Hochlagerung der Beine (*Lennander*), nach *Klapp* dagegen horizontale oder leicht abhängige Beinlagerung, Bewegungen der Beine und frühes Aufstehen (*Kümmell*), Atemübungen u. a. (Lit. bei *Zurhelle, Hoffmann*). Vermeidung jeglichen Druckes, jeder Beengung oder Schnürung der Beine durch das übliche Hängen an den Knien bei gynäkologischen Eingriffen (*Zweifel*). Versuch, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabzusetzen (*Ribbert*). — (Operative Entfernung des Embolus, *Embolektomie* s. *Trendelenburg, Ulrichs* und erfolgreich: *Kirschner, A. W. Meyer, Stegemann.*) — Über die *Zunahme der Thrombose u. Embolien* bes. auch bei **inneren Krankheiten** vgl. S. 138.

Um sicher zu gehen, keine Lungenarterienembolie im Stamm und beiden Hauptästen zu übersehen, würde es sich bei der Sektion empfehlen, stets die A. pulm. vom r. Ventrikel aus in situ aufzuschneiden, vor Herausnahme des Herzens.

Wichtigste die Aufhebung des kleinen Kreislaufs, die plötzliches Sinken des Blutdrucks im großen Kreislauf nach sich zieht. Andere halten den Tod für einen asphyktischen (Lungentod). (S. auch Exper. von *Schumacher-Jehn*). Bei elenden Individuen mit schwacher Herzaktion, aber auch, wenn die andere Lunge z. B. von einer Pneumonie



Fig. 159.

Embolie der Arteria pulmonalis, ausgegangen von Thrombose der Vena femoralis. Man sieht in den eröffneten r. Ventrikel, aus welchem sich der lose, lange, wurmartige Blutpfropf in die A. p. (eine Klappe sichtbar) und, in Windungen gelegt, in deren Hauptäste fortsetzt. (Die die linke A. p. verlegende Windung hat sich nachträglich retrahiert; man sieht daher den Zugang zur linken A. p. offen.) *L. H.* Linkes Herzohr; in gleicher Höhe auf der r. Seite längsovaler Durchschnitt der Aorta, der auf den oben im Bilde gelegenen Aortendurchschnitt paßt. *An* A. anonyma, *Cs* Carotis c. sin. (Nicht sichtbar ist das durch die Tricuspidalklappe bis in den r. Vorhof reichende Ende des langen Embolus.) 62 jähr. Frau. Rascher Tod 16 Tage nach einer gynakolog. Operation (Kolporrhaphie wegen Prolaps). Etwa $^1/_2$ nat. Gr. — S. von demselben Fall *Thrombus der Vena femoralis*, Fig. 73a, S. 137.

oder ulcerösen Tuberkulose völlig eingenommen ist, ist auch oft die plötzliche Verstopfung des Stammes der *A. pulm. auf einer Seite* oder gar nur größerer Äste letal; kräftige Individuen können das überleben. Bei *langsamem* Verschluß des *Hauptstammes* kann durch die Aa. bronch. ein Ersatz geschaffen werden, welcher die Ernährung des

Lungengewebes und den Fortbestand des Kreislaufs garantieren kann (*Küttner, Hart*; s. auch *Rohr* u. *Ruffel*, Lit.). Es ist das eine Analogie der Verhältnisse bei congenitaler Pulmonalstenose (s. S. 81).

Herkunft, Arten, Rückbildung der Emboli.

Die *Emboli entstammen* resp. *sind* Thromben aus dem rechten Herzen oder vor allem aus den Körpervenen, und zwar den Beinvenen, vor allem den Femorales (die längsten Emboli), nächstdem den Beckenvenen, bes. denen der weiblichen und männlichen Genitalien (Vv. uterinae, spermaticae, prostaticae), aber auch größeren Venen, wie Iliaca int. und communis, bes. die linken.

Ein langer, nicht dem Kaliber der Pulmonalis entsprechender, meist dominierend roter Thrombus (z. B. aus der Vena cruralis oder der V. saphena) kann dabei so in die Pulmonalis einfahren, daß er wellen- oder *schleifenartig* zugleich in mehrere große Äste hineingepreßt wird. Ein langer, schmaler Pfropf kann sich auch *knäuelartig* zusammenballen und so selbst den weiten Hauptstamm verschließen. — Zuweilen zeigt der Embolus an seinem centralen Ende eine *Bruchfläche*, welche auf diejenige eines noch in einer Vene steckenden Thrombus genau paßt, so daß hierdurch der Ausgangspunkt, die Abstammung des Embolus, absolut sicher zu bestimmen ist; das centrale Ende kann sich als Kopf durch helle Farbe und geschichteten Bau (Abscheidungsthrombus) von dem übrigen, dem Schwanz, der dunkelrot und wesentlich Gerinnungsthrombus ist, unterscheiden; sehr oft bleibt aber der Kopf in der Vene zurück und nur der Schwanz wird abgeschwemmt (*Moller*).

Häufig fährt ein Embolus in eine Arteriengabelung so ein, daß er auf dem Dorn derselben rittlings hängen bleibt (*reitender Embolus*). Hierdurch wird zuweilen nur ein einseitiger oder gar kein Verschluß bewirkt; ein sekundärer Thrombus kann sich darauf setzen. — Der Embolus bildet sich in loco um, wird von der Unterlage aus organisiert und erhält sich dauernd als *Strang*, *Band*, *Faden* oder *Platte* (zuweilen sattelförmig) und ist dann bräunlich, gelblich oder schließlich weiß gefärbt.

Gelegentliche Schwierigkeit, einen Embolus in der Pulmonalarterie von einem Leichengerinnsel zu unterscheiden:

Löst sich ein ganz frischer, roter (Gerinnungs-)Thrombus in der V. femoralis oder iliaca und fährt in die A. pulmonalis, so kann ein solcher Embolus eventuell sehr schwer von einem postmortalen Cruorgerinnsel zu unterscheiden sein (s. z. B. auch *Marchand*). Der rote Thrombus besitzt aber meist einen, wenn auch nur geringen (eventuell mikroskopischen!) Anteil von grauweißem Abscheidungsthrombus (Plättchenbälkchen und Leukocyten in zierlicher Anordnung). Meist füllt der Embolus das Lumen auch fester aus als ein Gerinnsel. Die Schwierigkeit wächst noch dadurch, daß sich auf einem Embolus ein postmortales Cruorgerinnsel etablieren kann. — Speckgerinnsel sind mit Emboli (Thrombenstücken) wohl nicht leicht zu verwechseln. Nach *Tendeloo* sollen aber sub finem entstehende Speckgerinnsel in die Pulmonalarterie gelangen und so dem Leben plötzlich ein Ende bereiten können. S. auch besonders bei *Moller* über mikroskopische Unterscheidungsmerkmale.

Weitere Schicksale des hämorrhagischen Infarktes.

Normaler Verlauf: Spurlose Resorption (a) oder Heilung mit Organisation und Narbenbildung (b).

ad a). Ist der infarcierte Bezirk klein und das Lungengewebe in seinem Bereich nicht abgestorben, so kann das extravasierte Blut mehr und mehr zusammensintern und in Wochen spurlos resorbiert werden und höchstens eine geringe Pigmentierung und Verdichtung hinterlassen. — ad b) Anders, wenn, wie gewöhnlich, der ganze Inf. abstirbt. Dann entfärbt er sich, wird braun bis rostfarben, weich; am Rande bildet sich infolge von Fettinfiltration ein gelber Saum. In der Peripherie entsteht ein reaktiv-

entzündlicher Wall. Gefäße und Granulationsgewebe wuchern von der Peripherie aus in den Infarkt hinein. Die nekrotischen Zerfallsmassen werden resorbiert (in Wochen), wobei Körnchenzellen auftreten, und ihre Stelle wird von Granulationsgewebe eingenommen. Man nennt diesen Vorgang **Organisation des Inf.s.** Nachher folgt *narbige Umwandlung*, die oft in der Peripherie als grauer, schwieliger Saum beginnt, mehr und mehr aber den ganzen Bezirk betrifft. An Stelle des Inf. sieht man dann nur eine keilförmige oder schließlich fast lineare, tief eingezogene **Narbe**, deren Herkunft nicht immer leicht zu bestimmen ist. Mitunter enthält sie noch nekrotische Reste oder auch vereinzelte Alveolen und Bronchien. Die zuführende Arterie obliteriert oder wird zuweilen rekanalisiert (s. S. 107). Die *Pleurablätter* sind oft darüber verwachsen, oder die Pleura pulmonalis ist über der Stelle verdickt.

Unregelmäßiger Verlauf des hämorrhagischen Infarktes.

Zunächst kann sich die **Pleuritis** von der Basis des Inf. aus auf die übrige Pleura ausdehnen und durch serofibrinöses oder hämorrhagisches oder eitriges Exsudat zu Kompression der Lunge führen.

Bei sehr dekrepiden Individuen kann der Infarkt zerfallen und *erweichen* **(aputride Nekrose)**, ohne daß eine Organisation eintritt. Das ist selten, aber gefährlich wegen nachfolgender Pleuritis oder Perforation der Pleura. (Auch die Möglichkeit der Entstehung eines von Haus aus anämischen Inf. ist nicht von der Hand zu weisen; s. S. 347 und vgl. auch *Westphal*.)

Kommt es sekundär zu Eiterung oder Gangrän in der Peripherie, so kann der Inf. von der gesunden Umgebung vollkommen gelöst, wie ausgeschält werden **(Sequestration)**. S. Fig. 160.



Fig. 160.
Hämorrhagischer Lungeninfarkt mit **Sequestration**, demarkierendem Eitergraben und mit Pleuritis. (Empyem der Pleura.) 35jähr. Frau mit Herzfehler (Sten. und Insuff. der Mitralis). Samml. Breslau. 1/5 nat. Gr.

Durch die Kommunikation mit den Bronchen haben die Lungeninfarkte anderen Inf. gegenüber eine besondere Stellung. Gelangen Eiter- oder Fäulniserreger durch den zuführenden Bronchus in den Inf., so entsteht ein **Absceß**, oder es wird aus der aputriden Nekrose eine putride, das ist **Gangrän**. Selbst an ganz kleine periphere Herde können sich *eitrige Pleuritis* und *jauchiges Empyem* anschließen.

Selten ist **Calcification**, und am ehesten noch am Rand. Gefäßwände, Capillaren, interstitielles Gewebe und Bronchialwände können verkalken. Ausnahmsweise wandelt sich der Inf. in ein festes, dichtes Konkrement um. — Bei seltenen Kalkinkrustierungen des Lungengewebes, die man in Fällen von ‚*Kalkmetastase*‘ (*Virchow*) bei destruierenden Prozessen am Skelett oder auch ohne letztere als ‚heterotope Kalkinkrustation‘ (*Kockel*, Lit.) ohne vorherige örtliche Veränderung in der Lunge sieht, hat der Kalk eine besondere Affinität zu den elastischen Fasern, die diffus, seltener körnig, infiltriert werden und dabei fragmentiert sein können. (Über Verkalkung von Inf., elastischen Fasern, und selbst Alveolarepithelien, *Hueck*, u. Allgemeines s. bei *Kischensky*, *Hubschmann*, *Tschistowitsch* u. *Kolessnikoff*, *Pari*, *Bittrolff*, *M. B. Schmidt*.) *Verf.* sah einen kinderfaustgroßen calcificierten, sandig anzufühlenden Inf. bei einer alten Frau mit hochgradiger Osteoporose, ferner bei einer 31jähr. Frau mit Uteruscarcinom in einem bimssteinartigen, embolischen Lungenherd verkalkte Septen, Gefäße und verkalkte Emboli. In einem seltenen Fall von *Versé* (chron. myelogene Leukämie) waren zugleich auch die Lungenvenen und der l. Vorhof hochgradig verkalkt. (S. auch *Versé*, Calcinosis universalis und *Harbitz*, Lit.)

b) Stauungsinfarkt.

Die blutige Durchtränkung, hämorrhagische Infarcierung, eines Lungenteils kommt hier infolge von Stauung, Behinderung des Abflusses des *Venenblutes*, zustande. Wie

wir kleinere, capilläre Blutungen als häufigen Befund in cyanotischen Lungen (Herzfehlerlungen) bereits erwähnten, so kommen auch größere diapedetische Blutungen vor, die das Gewebe infarcieren. Das Ausbreitungsgebiet ist jedoch in seinen Grenzen mehr verwaschen, nicht von der keilförmigen Gestalt wie bei arteriellem Infarkt.

Bevorzugt werden zuweilen die caudalen dorsalen Abschnitte, die bei Rückenlage dekrepider Kranker auch Sitz der Hypostasen sind; aus letzteren kann sich auch über die Stase und Diapedese ein Stauungsinfarkt entwickeln.

[Nach *Oberlin* kommt auch *Thrombophlebitis* der *Venae pulmonales*, wie sie bei Lungenabscessen und bei Bronchopneumonien bei Herzfehlern vorkommt, als Quelle für *venöse Lungeninfarkte* in Betracht, die dann Embolien im großen Kreislauf (Nieren, Gehirn etc.) verursachen können.]

Ausgang. Kleinere Blutungen können durch Resorption schwinden. Größere hinterlassen Pigmentierung und Verdichtung des in seiner Struktur noch erkennbaren Lungengewebes. Auch hier findet man gelegentlich eine Verstopfung der Arterie; es ist das dann aber eine Thrombose, die sich aus dem Inf. retrograd fortsetzte.

V. Andere embolische Prozesse in der Lunge.

1. Infektiöse Embolie.

Ist ein Embolus infektiös, enthält er *Eiter- oder Gangränerreger*, so dominieren selbst bei vollständigem Arterienverschluß meist von vornherein entzündliche Veränderungen, und die mechanischen Folgen in Gestalt eines hämorrhagischen Infarktes, die zwar auch entstehen können (vgl. S. 347), treten oft nur undeutlich oder gar nicht auf. Arteriitis und Periarteriitis machen meist den Anfang. Bald schließt sich eine eitrige oder brandige Entzündung des Lungengewebes (Absceß- oder Gangränherd) an.

Man spricht daher vor *embolischem Eiter-* und *Gangränherd*, oder von embolischer oder *metastatischer* eitriger und gangränöser *Herdpneumonie*.

Ein anderes Mal entsteht infolge des arteriellen Verschlusses zuerst *Nekrose* von Lungengewebe; dann folgt alsbald *Eiterung* um den nekrotischen Keil; derselbe wird *sequestriert*, förmlich losgeschält (wie in Fig. 160) und ausgestoßen, eventuell aber auch *in loco* total zur *Vereiterung gebracht*.

Zuweilen handelt es sich um *capilläre Embolien* von Bakterienmassen (bes. bei Pyämie), wobei die Lungen makroskopisch unverändert aussehen können.

2. Fettembolie (vgl. SS. 191 u. 192, dort auch Lit.).

Gelangt bei Zerstörung fettreicher Gewebe flüssiges, großtropfiges Fett direkt in venöse Capillaren bzw. in Venen, die im Vergleich zu dem hier ganz nebensächlichen gewöhnlichen Wege der Resorption durch die Lymphgefäße in die Lymphe und dann erst durch den Ductus thoracicus in die Venen (*Wiener*, *Fritzsche*) den Haupttransportweg bilden (*E. O. Schultze*, Lit.), so wird es nach der Passage durch den rechten Ventrikel *zum größten Teil in den Lungen abgefangen*, was tagelang geschehen kann, und verstopft als blande, wurstförmige Gebilde die oft stark erweiterten Capillaren und kleinen Arterien, oft in großer Ausdehnung. (In der Lunge ist immer ein Überschuß an *Capillaren* vorhanden; nicht alle nehmen zugleich am Kreislauf teil; andererseits können sie aber wegen ihrer großen Dehnungsfähigkeit geradezu Sammeldepots für in die Blutbahn gelangtes Fett werden; vgl. *Reuter*.) Fett wird oft embolisiert, meist in geringen Mengen und ohne Folgen. Es entstammt am häufigsten (1.) dem *Knochenmark* bei Frakturen (vor allem fettreicher, atrophischer Knochen), dann aber auch bei chirurgischen Eingriffen (Brisement forcé, Redressement von Ankylosen bes. des Knies) und selbst bei bloßen lokalen oder auch nur allgemeinen Erschütterungen des Körpers, resp. Skeletts, ohne Fraktur (*Ribbert*, *Schwamm*, von *Bergmann* bestritten); ferner auch bei eitriger Osteomyelitis; *B. Fischer-Wasels* weist darauf hin, daß im Knochenmark schon physiologisch dauernd Zellen in die Gefäßbahn übertreten; daher kann auch Fett hier leichter durchtreten; (2.) dem *subcutanen Fettgewebe* bei

Quetschungen (bei Deliranten), beliebigen anderen Verletzungen und meist bei Eklampsie (*Virchow, Schmorl*); (3.) dem *Beckenfettgewebe*, so bei dem Geburtsakt, den fettreichen Bauchdecken bei Laparatomie (*Praeger*); auch kann (4.) das *Fett der Leber* bei Zerquetschung des fettreichen Organs verschleppt werden. (5.) Selbst bei ausgedehnter *Zertrümmerung des Hirns* sehen wir mäßige Fettembolie in den Lungen, ferner (6.) bei *fettiger Erweichung von Thromben* u. a. Desgleichen nach *Carrara* bei vielen *Herz-*, *Nieren-* und *Gefäßkrankheiten*, und dann besonders auch (in 46 pCt.) bei *Verbrennungen und Verbrühungen von Weichteilen* (s. bei Haut), was *Foà* auch experimentell nachwies. — S. Lit. über Fettembolie bei *Frischmuth*, *Gangele-Risel*, *Neureiter* und *Straßmann*, *F. Landois*, Lit., *Wegelin*, *R. Weingarten*.

Ein Teil des Fettes kann auch die *Lungen passieren*, besonders, wenn sehr viel Fett embolisiert wurde (Respirationsstörungen), und kann dann in andere Organe, Nieren, Gehirn, Herz, Leber, Pankreas, Milz, Nebennieren, Schilddrüse usw., selten selbst in die Retina und Haut (mit Flohstichblutungen, vgl. *Benestad*, *Fromberg*) einfahren. Nur bei sehr großen Mengen kommt es zu *Todesfällen rein durch Fettembolie der Lungen*; die Todesfälle hierbei erfolgen meist auch nicht *plötzlich* (wie in den Tierversuchen, vgl. *Fuchsig*), sondern erst nach einigen Tagen, infolge wiederholter, großer Nachschübe (die durch Manipulieren am Kranken veranlaßt werden können, bes. bei multiplen Frakturen), bis etwa ⅔ der Lunge verstopft ist. In solchen Fällen können Lungenödem sowie punktförmige Blutungen, seltener größere hämorrhagische Infiltrationen der Lunge auftreten, häufig auch Petechien auf der Pleura. — Die Fettembolie *verändert die Lungen makroskopisch* nicht. Es ist daher stets *mikroskopisch nachzusehen*! In sehr schweren Fällen kann man aber Fettaugen in dem Pulmonalarterienblut sehen.

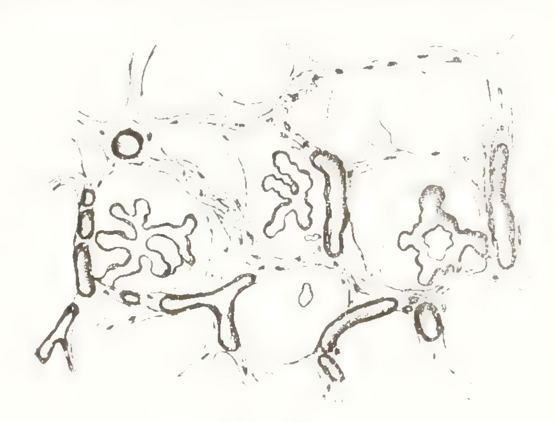


Fig. 161.
Fettembolie in Capillaren und interalveolären Gefäßen der Lunge bei Zertrümmerung mehrerer Knochen. Frisches Präparat. Mittl. Vergr.

Das embolisierte Fett schwindet allmählich wieder; ein Teil wird in loco resorbiert, nachdem er durch das alkalische Blutserum allmählich aufgelöst (verseift) wurde, ein kleiner Teil wird auch aus den Lungencapillaren von Wanderzellen in die Lymphbahnen überführt (*Beneke*, *Wattig*, s. auch *Possati*; *Kojo* sah das nicht). Ein erheblicher Teil (nach *Bürger* der größte) gelangt aber durch die Lungencapillaren in den Körperkreislauf (zum Teil aber auch *in* die Lungenalveolen, wo es — im Tierexperiment, s. *Kojo* — selbst epitheliale Riesenzellbildung auslösen kann) und wird hier teils resorbiert, bes. in der Leber, Pulpazellen der Milz, Alveolarepithelien der Lunge, Nierenepithelien, teils wird es durch die *Glomeruli* in den Harn *ausgeschieden*, und es entsteht *Lipurie*. — Andere interessante Details s. bei *Kojo*, Lit.

Verlegung *zahlreicher* Gefäße in *Herz* und vor allem *Gehirn* (anämische Nekrosen, punktförmige Blutungen, s. dort) kann, allein oder mit Fettembolie der Lungen kombiniert, gleichfalls *tödlich* sein. Nach *Gröndahl* kamen von tödlichen Fällen von Fettembolie 54% auf die pulmonale (respiratorische), 46% auf die cerebrale Form (vgl. auch *Maida*).

Seltener werden *Fettzellen* verschleppt.

[Es ist nach *G. Strassmann*, *Ziemke* u. a. nicht zu bezweifeln, daß es auch eine postmortale, sog. *cadaveröse Fettembolie* gibt, wobei Fett durch Druck von Gasen in das Venenblut und bis in die Lungen gepreßt wird. Doch hält sich das in bescheidenen Grenzen.]

3. Pigmentembolie (vgl. S. 190).

Pigmentembolie, vom Durchbruch einer pigmentierten erweichten Bronchialdrüse in einen Ast der A. pulmonalis herrührend, ist gelegentlich zu sehen. Relativ häufig findet man starke Verdünnungen und leichte Vorwölbungen der Pulmonalis, durch welche harte oder erweichte Drüsen blauschwarz durchschimmern, oder die Wand der Pulmonalis zeigt fleckige Pigmenteinschleppungen. (Ähnliches sieht man oft an Trachea und Bronchen.) Brechen die Drüsen oder die Pigmentmassen innerhalb der Lunge in *Venen* durch, die oft eingeengt sind, so kommt es zu Pigmentverschleppung vor allem in die Milz (s. S. 202) und Leber und ferner in das Knochenmark und in die Nieren (*Weigert*).

4. Luftembolie (und Gasembolie) (vgl. SS. 190 u. 191).

5. Geschwulstembolie (s. bei Geschwülsten der Lunge).

6. Andere Zell- und Gewebsembolien.

Selten sind capilläre Embolien von *Leberzellen* bei Leberruptur (Lit. bei *Hess*), nicht selten von *Placentarzellen* (Experimente von *Maximow*, u. s. auch über Zottenverschleppung bei Placenta) in der Gravidität und post partum, ferner von eingeschwemmten Reticulo-Endothelien (s. *Siegmund* u. vgl. S. 205). — Überaus häufig sind Verschleppungen von *Knochenmarksriesenzellen* (Megakaryocyten, s. S. 180), die im Knochenmark (vgl. S. 264) in die Gefäßbahn gelangten (was bei Traumen gelegentlich auch mit Knochenmarkgewebe geschehen kann, Parenchymembolie, *Lubarsch*), und Steckenbleiben derselben, oder häufiger nur ihrer abenteuerlichen, chromatinreichen Kerne oder nur Bruchstücke letzterer, in Lungencapillaren (*Aschoff*, Lit. u. Experimentelles bei *Sapegno*, *Ogata*); man kann das u. a. nach Traumen sowie im Verlauf verschiedenster, besonders akut infektiöser, fieberhafter Krankheiten, so besonders bei den meisten Bronchopneumonien und auch sonst, z. B. im Frühstadium der gewöhnlichen Pneumonie sowie in manchen Stauungslungen, finden; teilweise (Zahlen bei *Goronzy*) gelangen sie in den großen Kreislauf, bes. Leber, Milz (*Hedinger*), hier auch als ganze Zellen, und bes., wie auch *Verf.* sah, in die Nierenglomeruli (s. *Cesaris-Demel*); sie gehen nach einigen Tagen in loco zugrunde (ausf. Lit. bei *S. Petri*). — Einschleppung quergestreifter Muskelfasern und Leberzellen in die Lungen sah *Werkgartner* bei Zerreißung von Zwerchfellschenkel und Lebervene.

VI. Entzündungen der Lunge.

1. Fibrinöse Pneumonie. Sog. lobäre Pneumonie.

Die *fibrinöse*, auch *croupöse*, *lobäre* oder *genuine* genannte Pneumonie ist eine akut einsetzende, epidemisch oder sporadisch auftretende, fieberhafte Infektionskrankheit, deren anatomischer Charakter durch eine **exsudative Entzündung** bestimmt wird, wobei das hämorrhagisch-*fibrinöse* **Exsudat** in den Alveolen, Infundibula und meist auch in den feinsten Bronchen zu einer starren Masse **gerinnt**. Das steife Exsudat füllt diese Räume wie Pfröpfe oder Ausgüsse aus, und, solange diese starr sind, zeigt die Schnittfläche ein gekörntes Aussehen, indem die Füllungen der Alveolen und Infundibula infolge einer unbedeutenden Retraktion der elastischen Wände nach dem Durchschneiden als Körnchen hervorgepreßt werden, vorquellen (granulierte Pneumonie).

Die Körnchen erscheinen noch plastischer, wenn man das Gewebe zerreißt. Durchmesser der Infundibularpfröpfe circa 1 mm.

Lappenpneumonie. Die Ausbreitung des Prozesses findet immer wenigstens über einen *ganzen Lappen* oder den größten Teil desselben statt (*lobäre Pn.*), und oft sind die Veränderungen gleichmäßig, wie aus *einem Guß*, wobei jedoch zu betonen ist, daß gegenüber der lobulären, d. i. der Bronchopneumonie mit ihrem eigentümlich gefelderten, bunten Aussehen, eigentlich nur ein Unterschied in der *quantitativen*

Ausbreitung des Prozesses besteht (*Ribbert*); ja, es gibt Fälle genug, wo der Pneumococcus nur kleinere, lobuläre Herde erzeugt, und andere, wo man auf der Schnittfläche eines total hepatisierten Lappens die Konfluenz aus Komplexen kleinerer Herde noch erkennt. Aber die Tendenz zur rapiden, massiven, lokalisierten, lobaren Infiltration ist doch nur der echten genuinen Pn. eigen. Freilich darf man „lobar" nicht zu wörtlich nehmen; nicht selten respektiert nämlich der pneumonische Block nicht die interlobaren Incisuren, überschreitet sie, und endet, meist horizontal begrenzt, im Nachbarlappen. Nach der plausiblen Ansicht jener, welche eine bronchogene Infektion auch für die Lappenpneumonie statuieren (*Tendeloo*, *H. Müller* u. a.), schreitet hier der entzündliche Prozeß von den Bronchen alsbald auf dem Wege der Septen und Lymphspalten phlegmone- oder erysipelartig kontinuierlich auf die Alveolen fort. Auch *Lauche* nimmt an, daß die Luftwege die Haupteintrittspforte für die Keime waren, die sich zuerst im *Hilusgebiet* ansiedeln (wie das auch in Experimenten von *Blake* und *Cecil* u. a. geschah) und von hier aus, d. h. von der Wand großer Bronchen oder auch von den benachbarten Lymphknoten aus die zugehörigen Lungenlappen auf dem retrograden Lymphweg befallen. Die dabei auftretende *schlagartige Ausbreitung* bald über einen ganzen Lappen erkläre sich durch einen *allergischen* (*hyperergischen*) *Zustand*, in welchen das Lungengewebe durch eine (hypothetische) vorausgegangene (eventuell unauffällige) Infektion mit demselben Erreger (dessen Art dabei auch eine Rolle spielen dürfte, s. *Habbe*) versetzt wurde. Tritt dann, vorausgesetzt, daß der Organismus sich in der empfindlichen Phase befindet (denn die Sensibilisierung, resp. besondere „Reaktionslage" ist keine dauernde), eine Reinfektion ein, so antwortet das sensibilisierte Lungengewebe mit einer sehr intensiven Reaktion. So stelle sich also die *croupöse Pn. als hyperergische Entzündung* dar. (Diese Vorstellungen, welche viel Beifall fanden, werden auch zur Erklärung der Besonderheiten der Pn. bei *Kindern* herangezogen. *Lobäre* Pneumonien im Kindesalter sind selten. Bis zum 5. Lebensmonat fehlen sie in der Regel, da sich die Sensibilisierung erst im Lauf der ersten Lebensmonate langsam entwickele. Wenn aber ein *Neugeborenes* an Lappenpneumonie erkrankt, so würde, wie *Lauche* annimmt, die Sensibilisierung durch die Placenta hindurch von der Mutter, die dann *gleichzeitig* an lobärer Pn. erkrankte, auf das Kind übertragen.)

Carnot sucht die nicht leicht verständliche *Lappenlokalisation* durch einen von dem zunächst kleinen Lungenherd eingeleiteten Reflex zu erklären, der, sich zu den bulbomedullären Centren fortpflanzend, hier ein Segment treffe, dem ein bestimmtes Segment der Lunge entspräche, in welchem sich dann der pneumonische Entzündungsblock etabliere, der infolgedessen eine segmentäre Topographie zeige. *Lauche* lehnt diese Theorie ab, desgl. die *Rickersche*. *Loeschke* hält dagegen *Lauches* Theorie von der rückläufigen Reinfektion auf dem Lymphweg für „ganz unwahrscheinlich", nimmt vielmehr an, daß die ‚Reinfektion' in der hyperergischen Lunge stattfände und hier zu einer herdförmigen Reaktion führe, die zunächst dem flüssigen leukocytenreichen Exsudat des jüngsten Stadiums der Pn. entspreche; hierin vermehrten sich die Pneumokokken stark und bei der Atmung würde dann die infektiöse Flüssigkeit aus einem Bronchus herausgestoßen und sofort wieder in den Nachbarast aspiriert (wie man es bei Jodölfüllungen sieht); durch diese *Pendelbewegung* der Flüssigkeit würde dann der ganze Lappen mehr und mehr infiziert; ferner fände aber die Ausbreitung durch die *Kohn*schen Porenkanälchen von Acinus zu Acinus, und wie *Loeschke* später ausführte, durch ‚Fenster' in den Septen auch von Lobulus zu Lobulus statt. *Verf.* möchte aber betonen, daß es auch nach dieser Auffassung rätselhaft bleibt, warum sich die Pneumokokken, welche in die doch im ganzen als überempfindlich (und z. B. bei Nephritis als besonders ödembereit) angenommene Lunge bronchogen neu hineingelangten, auf *einen* Lappen (*einen* Ausgangsherd) beschränken, ein Einwand, den auch *R. Jaffé* hervorhebt, und die Vorstellung wird noch schwieriger, wenn wir eine hämatogene Infektion einer solchen Lunge annehmen wollten. Es steht also eine befriedigende Erklärung noch aus. Über Probleme der Lungenentzündung s. auch *M. Sternberg*, der dazu neigt, der Bedeutung reflektorischer Vorgänge im vegetativen oder spinalen Gebiet einen beträchtlicheren Anteil am Symptomenkomplex einzuräumen.

Die Erreger der genuinen Pneumonie.

Die Ätiologie ist keine ganz einheitliche. Doch findet sich meist der *A. Fränkel-Weichselbaum*sche **Diplococcus pneumoniae s. Pneumococcus lanceolatus** (auch Streptococcus lanceolatus capsulatus pneumoniae genannt) (Fig. 165 II und Tafel I). In seltenen (prognostisch meist besonders ungünstigen, *Toenissen*) Fällen rufen auch der *Friedländer*sche Bacillus pneumoniae oder B. mucosus capsulatus, Kapselbacillus (vgl. *Kokawa* u. *Stühlern*), der anfänglich als der Haupterreger der Pn. angesehen wurde, ferner Streptococcus pyogenes, auch Str. viridans (wobei die Pn. einen atypischen und zwar lytischen Ablauf nimmt, s. *Rudolph*), sowie die dem Lanceolatus verwandte Varietät, die *K. Koch* **Pne. mucosus** nannte (die weiter unten erwähnte Einteilung der Pne. nennt ihn Typ III), dessen Wachstum mit üppiger Schleimbildung einhergeht (Lit. bei *Otten*, *W. H. Schultze*, *Hess*, *M. Frank*, *Habbe*), croupöse Pn. hervor, seltener der Staphylococcus pyogenes aureus (s. Tafel I, Anhang); doch verbreitet sich in letzterem Falle die Entzündung mehr herdförmig, meist abscedierend, und ist schon im Anfang von eitriger Pleuritis begleitet, vor allem im Kindesalter (vgl. *Schottmüller*). Mitunter kommen auch verschiedene Mikroorganismen zusammen vor, so Influenzabacillen und Pne., sehr selten Influenzabacillen allein (*Paltauf*). *Sarcina tetragena* als seltenen Erreger einer Pneumonie s. *Pollak*, Lit.

Diplococcus pneumoniae oder Pneumococcus (Pne.). Seine Eigenschaften.

Dieser Coccus ist ein rundliches, später ovales oder lanzettförmiges Gebilde, meist paarweise, eventuell zu einer Kette von 3 oder 4 oder mehr Gliedern nach Art von Streptokokken angeordnet. Er ist ohne Eigenbewegung. Im Tierkörper und Sputum zeigt er eine Schleimhülle, welche er in der künstlichen Kultur in der Regel nicht hat. Die Züchtung ist nicht ohne Schwierigkeit, da der Pneumococcus erst bei über 24° C. wächst und schon bei 42,5° C. zu wachsen aufhört. (Der *Friedländer*sche Bacillus pneumoniae [s. Taf. I] wächst schon bei Zimmertemperatur.) Die Kulturen (am besten auf Glycerinagar) verlieren rasch ihre Virulenz und sterben meist bald ab; nur mehrfache Passage durch geeignete Tiere erhält sie voll virulent; auch ihre charakteristische Gestalt, die sie bei lang fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden einbüßen, erlangen sie dann wieder (*Kruse* u. *Pansini*). Er ist pathogen für Mäuse und Kaninchen u. a.; diese sterben an Septikämie (vgl. *Kindborg*). Die *A. Fränkel-Weichselbaum*schen Pne. *färben* sich nach *Gram* (sind Gram-positiv), während die *Friedländer*schen Pneumoniebacillen dabei die Farbe verlieren (Gram-negativ). Die Pne. findet man im *Sputum* der Pneumoniker frei oder in Zellen, bes. reichlich im Stadium der roten Hepatisation, später nicht mehr.

Wenn wir hier und im weiteren einfach von Pne. wie von *einem* bestimmten Typus sprechen, so ist das eine etwas willkürliche Vereinfachung. Untersuchungen, die von *Neufeld* u. *Händel* inauguriert und dann besonders von dem Amerikaner *Cole* u. seinen Mitarbeitern weiter ausgebaut wurden (gute Übersicht bei *Neufeld*, *Lauche*, Lit.), führten zur Aufstellung von *2 Hauptgruppen* mit *4 Typen*; 3 zur 1. Hauptgruppe gehörend (Typus I, II, III) lassen sich serologisch scharf voneinander unterscheiden, der die 2. Hauptgruppe bildende Typus IV nur per exclusionem. [Wahrscheinlich gehen diese Typen ineinander über; anderen Forschern aber wollen sie immunbiologisch als nahezu verschiedene Species erscheinen (vgl. *Pockels*); doch ist es bei der umwälzenden Krise in der modernen Bakteriologie (vgl. *Schnürer*) ratsam, sich nicht zu sehr auf diesem Gebiete festzulegen.] Typus I und II sollen in der Mehrzahl der Fälle von Pn. als Erreger in Betracht kommen und auch ihre pathogenen Eigenschaften außerhalb des Körpers am längsten bewahren. Typus III wäre identisch mit dem Pne. mucosus (s. oben). Typus IV, der in den oberen Luftwegen Gesunder und auch im Zimmerstaub vorkommt, kann eine Virulenzsteigerung, bes. durch mehrfache Tierpassage erfahren; nach *Pockels* käme ihm für die Pathogenese der kindlichen Brpn. eine besondere Bedeutung zu. Die Fragen der *prognostischen* und *serologisch-therapeutischen* Nutzanwendung dieser Typenlehre sind noch offen (s. u. a. *Adler*, *Christensen*, *E. F. Müller*, *Hintze*, *Morgenroth-Schnitzer-Berger*).

Verschiedenartige Wirkungsweise des Diplococcus pneumoniae. Wie gelangt er in die Lunge?

Der Pne. ruft nicht selten auch *Herdpneumonien*, oft von lobulärer Ausbreitung, hervor (s. S. 368). Ferner vermag er sowohl *sero-fibrinöse* als auch *eitrig-fibrinöse* und (vielleicht besonders, wenn er durch die Widerstände des Organismus in seiner Virulenz abgeschwächt ist) *rein-eitrige Exsudation* hervorzurufen, letzteres namentlich an serösen Häuten (bes. Peritoneum). Gelangt er in die *Nieren*, so kann er akute Nephritis erzeugen (Frage, ob Nephritis oder vielmehr Nephrose s. *Randerath*, Lit.). An der *Cornea* ruft er verschiedenartige Formen der Entzündung, darunter das mit Nekrose verbundene, aus einem im Verlauf der Lidspalte centralwärts fortschreitenden, entzündlichen Infiltrat entstehende *Ulcus corneae serpens* (*Uhthoff* u. *Axenfeld*, Abb. u. Lit. bei *E. v. Hippel*) hervor, im *Knochenmark* Osteomyelitis (s. dort).

Der Pne. ist auch fähig, unabhängig von einer Pn., Meningitis (serös-fibrinös oder eitrig) zu veranlassen. Vgl. bei Gehirn.

In dem *Sekret der Nase* gesunder Menschen, sowie in der *Mundhöhle* kommt ein Pne. (für Mäuse pathogen, Kokken der Sputumseptikämie) nicht selten vor, der, wie erwähnt, in mehr als der Hälfte der Fälle dem Typus IV angehört. Pne. finden sich aber auch bei Erkrankungen der *Nase* und deren pneumatischen *Nebenhöhlen*, vor allem auch der *Paukenhöhle* (bes. bei Kindern). Hierdurch erklären sich leicht sporadisch vorkommende Fälle von Pneumonie. Kommt nämlich in der Lunge eine Causa disponens hinzu, als welche zweifellos Erkältung (s. *Tendeloo*, *Schade* und Näheres bei Pathogenese der Bronchopneumonien S. 369), ferner auch aber Traumen (Stoß, Quetschung, vgl. *Lichtschlag*) insofern in Betracht kommen, als sie wahrscheinlich feinste oder gröbere Gewebsschädigungen (vgl. S. 345), oder aber Circulationsstörungen erzeugen, so kann der Pne. in die Tiefe der Lunge eindringen (vielleicht auch, wenn er bereits latent vorhanden war, aktiviert oder umgewandelt werden) und dort seine pathogene Tätigkeit entfalten. Vgl. auch Kontusionspneumonie (Lit. bei *Lauche*) S. 345. Nach *Neufeld* wäre es aber falsch, der Autoinfektion die Hauptrolle zuzuweisen; diese komme vielmehr der *Ansteckung* zu. Auf welchem Wege der Pne. in die Lunge eindringt, ist nicht immer zu erweisen. Meist nimmt man Aspiration an. Andere weisen aber darauf hin, daß sich notorische Aspirationspneumonien (wie sie z. B. ein Narkotisierter, ein Apoplektiker, Urämiker eventuell bekommt) klinisch (Fehlen des Herpes, des initialen Schüttelfrostes, des charakteristischen Fiebertypus) anders verhalten als die typische Pn., und daß auch die Pne. in jenen Fällen sogar oft in den Lungenherden fehlen oder bald darin zugrunde gingen. Daher denkt man auch an einen direkten Übertritt der Pne. in die Blutbahn (Pneumokokkämie) und folgende besonders ausgiebige Ansiedlung in der Lunge oder spricht von Entstehung einer hämatogenen Allgemeininfektion, einer Erkrankung, die in der Regel mit einer Beteiligung der Lunge in Form einer Pn. einhergeht. Der Schüttelfrost ist ja ein sicheres hämatogenes Symptom (Zeichen des Übertritts der Pne. in die Blutbahn), und auch im Herpes labialis wurden Pne. wiederholt gefunden; da die Pne. der *Mundhöhle* bei typischer Pn. stets sehr virulent sind, dürfte der Übertritt ins Blut dann wohl hier erfolgen (vgl. *Klipstein* u. bes. *v. Calcar*, *Engel*, und über *orale* und auch conjunctivale Infektion *J. Koch* u. *W. Baumgarten*). Demgegenüber betonen aber *Neufeld* u. a. die *primäre Infektion von den Bronchien aus* und halten die Blutinfektion für sekundär. Die *Hauptquelle der Ansteckung* bildet wohl die Mundhöhlenflüssigkeit der Pneumoniker; daneben soll nach *Stillman* auch der Fußbodenstaub der Krankenzimmer eine Übertragungsgefahr bergen.

Komplikationen (Metastasen) bei der Pneumonie. Pneumonie als Komplikation (eventuell Metastase) anderer Infektionskrankheiten.

Zuweilen treten im Anschluß an eine Pn. Komplikationen in anderen Organen auf. Diese *Komplikationen* (oder Metastasen) der *Pn.* können sein: *Pleuritis*, die ein regelmäßiger Begleiter der Pneumonie ist, ferner *Peri- und Endocarditis* (vgl. S. 13

und 32), *Meningitis* (und andere cerebrale Komplikationen), *Nephritis*, *Peritonitis* (bes. bei Kindern und Frauen), ferner Entzündungen der Nase und Nebenhöhlen, Pharynx, Tube, Mittelohr, Knochen und Gelenke u. a. Man findet dann dabei überall den Pne. Fälle von *Pneumokokkämie* oder *Pneumokokkensepsis*, wo man also den Pne. im Blut findet, zeigen oft zugleich mit *Pn.* eine *Endocarditis* und *Meningitis*. Aber auch ohne die schweren septischen Folgen können bei croupöser Pn. die Kokken ins Blut gelangen. — Findet man gelegentlich noch andere pyogene Spaltpilze, so liegt eine (meist bronchogene) *Mischinfektion* vor. — In vielen Fällen fehlen andere Komplikationen bis auf die *Pleuritis*.

In anderen Fällen schließt sich eine Pn. an eine bereits bestehende infektiöse Erkrankung an; sie stellt dann umgekehrt selbst eine Komplikation oder Metastase dar. Diese *metastatische Pn.* kann nach Gelenkrheumatismus, Osteomyelitis, Influenza, Meningitis, Typhus abdominalis u. a. auftreten. In den erkrankten Teilen findet man überall dieselben Bakterien. — Es können aber in der Lunge auch verschiedenartige Bakterien zugleich gefunden werden, was wohl meist auf einer bronchogenen Mischinfektion beruht. Haben wir z. B. einen Typhus und im Anschluß daran Pn., so kann man in der Lunge gelegentlich Typhusbacillen in Reinkultur finden, Pneumonia typhosa (*Stühlern* u. a. vgl. Lit. bei *Christeller*); meist wurden aber Pne. in typischen Pneumonien bei Typhus nachgewiesen, bei fehlenden oder gleichzeitig vorhandenen Typhusbacillen (vgl. *Lauche*); neben den Typhusbacillen finden sich oft auch noch ordinäre Eiterkokken.

Der **Verlauf der fibrinösen Pneumonie** ist meist ein ganz **typischer**, man unterscheidet **3 Stadien:** a) Anschoppung, b) Hepatisation, c) Lösung.

a) **Anschoppung, Engouement** (*Laennec*) oder hyperämisch-ödematöses Stadium. In den Alveolen ist ein seröses Exsudat (entzündliches Ödem), welches reichlich rote Blutkörperchen enthält. Ferner finden sich darin polynucleäre Leukocyten, einzelne abgestoßene, große, verquollene Epithelien und abgestorbene hyaline Platten des Alveolarepithels und auch bereits Fibrinfäserchen, welche im weiteren Verlauf der Krankheit immer reichlicher werden, während die Beteiligung des Epithels dann zurücktritt. Die Capillaren sind strotzend gefüllt.

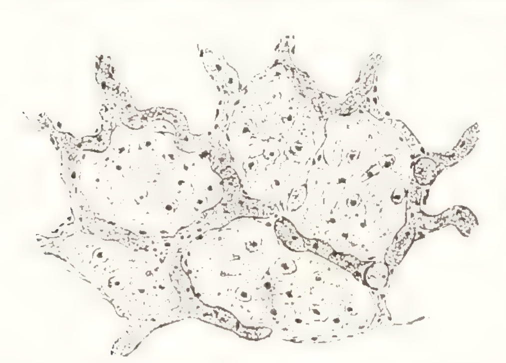


Fig. 162. (Erklärung s. Text nebenan.)

(Details über bes. Zellformen, bes. große, wahrscheinlich *epitheliale*, oft 2- bis 4kernige *Phagocyten*, welche Leukocyten, Lymphocyten, selten Erythrocyten und auch Diplokokken enthalten und in diesem Stadium sowie in dem der grauen Hepatisation vorkommen, s. *Pratt* u. auch *Lauche*, Lit.)

Die Lunge ist blutreich, dunkelblaurot, etwas schwerer wie gewöhnlich. Von der Schnittfläche quillt auf Druck trübe, etwas dickliche, zähe, grau-rote, leicht schaumige Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist vermindert, das Gewebe knistert kaum mehr auf Druck, aber selbst kleine Stückchen schwimmen noch.

(Das *Sputum* ist pflaumenbrühartig oder rostfarben, Sputum rufum.) Dieses Stadium dauert meist 24 bis 48 Stunden. Über den nicht seltenen *Icterus* bei Pn., der vielleicht eine Beziehung zu einem reichlicheren Erythrocytengehalt des Exsudats hat, s. im Kapitel Icterus (bei Gallenblase).

b) Hepatisation. Die Fibrinbildung wird nun immer reichlicher; es treten lockere oder dichtere Netze von Fibrinfäden auf (Fig. 163). Die Flüssigkeit erstarrt mehr und mehr zu einer festen Masse, und die Konsistenz der Lunge wird fester, brüchig, *leberähnlich*. Anfangs ist die Farbe der *Schnittfläche rot bis graurot* (blasser als bei a); die

Gefäße sind noch stark gefüllt, und das Exsudat enthält anfangs noch reichlich rote und außerdem weiße Blutkörperchen, sowie abgelöste, geschwollene, schollige, körnige, schlecht färbbare Epithelien, meist ohne deutlichen Kern. (**rote Hepatisation,** Hepatisatio rubra). Spült man das Blut mit Wasser ab, so wird die Farbe heller grau, indem die Eigenfarbe des Fibrins mehr hervortritt.

Um sich von der Menge des Fibrins eine Vorstellung zu machen, empfiehlt sich die *Weigert*sche *Fibrinfärbung* (nicht streng spezifisch) am sichersten nach Celloidineinbettung; s. Tafel II, Fig. 1, S. 340. (*E. Fraenkel* empfiehlt auch Fibrinfärbung mit *Best*schem, sonst für Glykogenfärbung verwandtem Carmin.) Das Fibrin färbt sich tief blauviolett. Die Pne. färben sich hierbei auch, und zwar blauviolett, ihre Kapseln nehmen bei Vorfärbung mit Carmin eine rote Farbe an. — Es findet sich in solchen Präparaten das Fibrin meist am reichlichsten in den peripheren Teilen der Alveolarpfröpfe. Auch ziehen feine Faserbündel durch Lücken, die zuerst bei der Pn. beobachteten Porenkanälchen (s. S. 340), von einer Alveole in die andere. — Auch innerhalb der Alveolenwandungen und Septen findet man weiße Blutkörperchen, Fibrinfädchen und größere Fibrinmassen in den *Lymphgefäßen* und fibrinöse Thromben in den größeren und kleineren *Blutgefäßen*. Ganze Abschnitte der Capillaren der Alveolarwände können zuweilen wie künstlich mit Fibrin injiciert aussehen.

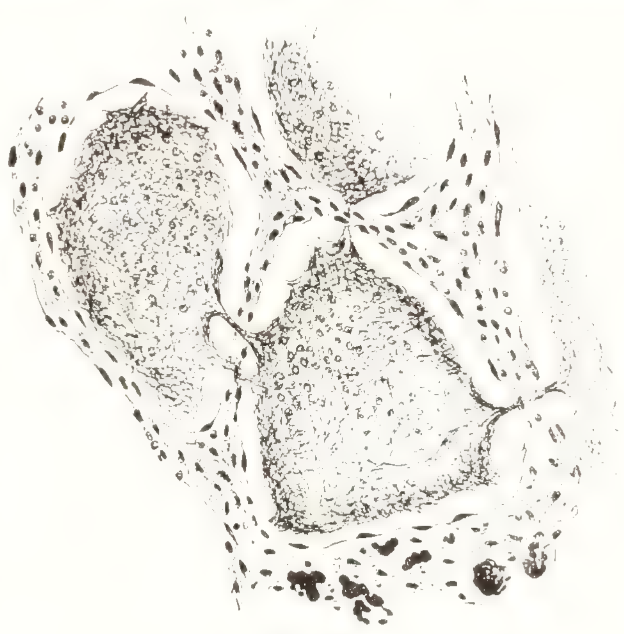


Fig. 163.

Fibrinöse Pneumonie. Fibrinfärbung nach *Weigert*. (Der schwarze Faserfilz ist blauviolett zu denken!) Zwischen den Alveolarpfröpfen sieht man brückenartige, fädige Fibrinfascikel, welche die Alveolenwände durchsetzen (Porenkanälchen). Im Zwischengewebe unten viel Kohlenpigment. Starke Vergr.

Man findet im Beginn der Hepatisation die *Pne.* am reichlichsten (und virulentesten, *Welch*), oft in Leukocyten gelegen. Die Masse der letzteren im Verhältnis zum Fibrin ist in den verschiedenen Alveolen meist verschieden. Zuweilen sieht man in den Bronchiolen und Infundibula fast nur Leukocyten (makroskopisch gelbliche Herdchen) und reichliche Kokken, während in den Alveolen Fibrin vorherrscht, Kokken aber spärlich sind oder ganz fehlen. Nach *W. Müller* sind die Pne. vielfach zu allererst in den Septen des Lungengewebes. Das Zusammentreffen von Kokken und Leukocyten wird auch hier als chemotaktische, leukocytenanlockende Wirkung der Mikroorganismen (resp. ihrer Toxine) aufgefaßt.

Die voluminöse, ihre volle Inspirationsgröße präsentierende, auffallend schwere Lunge ist in den afficierten Teilen luftleer.

Die oben (S. 354) erwähnte *Alveolarkörnung* auf der trockenen Schnittfläche ist hier am deutlichsten, besonders auf einer Bruchfläche des Gewebes. Ist die Lunge zugleich emphysematös, so sind die Körner viel größer. Die Körnchen, welche sich zugleich mit einer etwas trüben, sanguinolenten Flüssigkeit mit dem Messer abstreichen lassen, stellen förmliche Ausgüsse der Alveolen, Infundibula und Bronchiolen dar. Sie sind hier recht kompakt, derb und können sich auch im Beginn der **grauen Hepatisation** noch so verhalten. Die Körner werden aber später um so weicher, je mehr die hepatisierten Teile *zur hellgrauen, graugelben* Hepatisation fortschreiten; dabei erhält das Exsudat einen immer reichlicheren, schließlich dominierenden Gehalt an Leukocyten.

Die Pn. kann von der Höhe der grauroten Hepatisation (die 3, 4, selten mehr Tage anhält) aus in Resolution (c) übergehen, oder aber sie schreitet von der **grauen**, noch fast unverändert derben, körnigen, zu einer immer heller werdenden und dann **graugelben Hepatisation (Hepatisatio grisea, flava)** fort. Man findet bei letzterer die erkrankten Teile sehr schwer (*eine* Lunge bis 1,5—2 kg und mehr, ja, ein Unterlappen, wie *Verf.* sah, 2 kg!), *weniger derb*, äußerst brüchig, aber noch voluminöser wie vorher. Sie sinken bei der Eröffnung des Thorax nicht ein, sind oft fest an die Thoraxwand gepreßt und zeigen dann an der Oberfläche deutliche Rippeneindrücke.

Sind mehrere Lappen erkrankt, so drängt sich die Lunge nach Entfernung des Sternums förmlich vor. Ist die Lunge reich an Kohle, so erhält sie ein marmor- oder granitfarbenes, fleckig-geadertes Aussehen. Die Alveolarkörnung ist viel verwaschener, und mit dem Messer läßt sich ein dicklicher Brei abstreichen.

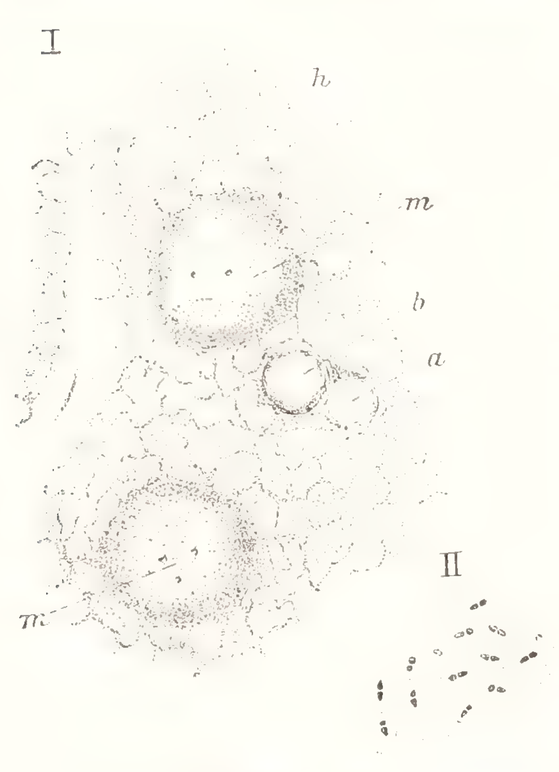


Fig. 164 u. 165.

I. **Graue Hepatisation der Lunge.** Zufällige Kombination mit Miliartuberkulose. *m, m* Miliare Tuberkel. *a* Arterie, *b* Bronchus mit Exsudat darin. *h* Hepatisierte Teile.
II. **Pneumococcus** (*Fränkel-Weichselbaum*). Die Diplokokken haben Kapseln. Präparat aus dem Lungensaft. Färbung nach *Gram*. Ölimmersion.

Mikroskopisch ist hier zum Unterschied von der grauroten Hepatisation von Blut nichts mehr zu sehen (die Erythrocyten werden ausgelaugt und aufgelöst), dagegen charakterisiert sich das Exsudat durch *ungeheuren Reichtum an Leukocyten* (von welchen manche schlecht färbbar sind, viele auch Fettkörnchen enthalten), welche im Bilde vollständig dominieren, während das *Fibrin* abgenommen hat, amorph und körnig wird, zu glänzenden Schollen verbäckt, aber keine Netzwerke mehr zeigt. Die zahlreichen Leukocyten, welche dem Exsudat fast einen eitrigen Charakter geben, entstammen den Capillaren (nach *Ribbert* an umschriebenen Abschnitten der Alveolarwände lokalisiert) und Venen, deren Blut reichlich Leukocyten enthält (Leukocytose, vgl. S. 182).

Da die Alveolen ad maximum ausgefüllt sind, pressen sie sich aneinander und drücken auf die *Gefäße*. Dieser Umstand, im Verein mit den (S. 359) erwähnten fibrinösen Thromben in manchen Blutgefäßen, trägt dazu bei, die Circulation zu erschweren — wenn auch nicht völlig zu unterbrechen —, und bedingt auch die blasse Färbung der Teile. Daß aber die folgenden regressiven Veränderungen (c) des Exsudates auch nur teilweise davon abhängen, ist nicht wahrscheinlich, man wird vielmehr annehmen müssen, daß mit dem Absterben der Pneumokokken das Exsudat durch die Zunahme der Leukocyten zur Lösung gelangen kann.

c) Lösung, Schmelzung, Resolution (Lysis). Das Exsudat erweicht mehr und mehr, zerfällt zu einer Emulsion. Die Farbe der Schnittfläche wird diffus grüngelb bis gelb oder zeigt zugleich dunkelrote Flecken. Die Konsistenz des noch luftleeren Lappens wird zunehmend weicher. Die Granula sind verschwunden. Die Schnittfläche wird immer feuchter, und eine trübe, schmierig-schleimige, anfangs *graugelbe*, später rahmiggelbe und eiterartige Masse quillt reichlich von derselben; das Gewebe ist schwer.

schlaff und noch zerdrückbarer als bei der grauen Hepatisation. Das rührt von einer Zerbrechlichkeit der elastischen Elemente her, welche sich nach Ablauf der Pn. in der Regel bald wieder verliert (s. unten).

Greift man bei der Herausnahme ungeschickt in das weiche, feuchte, brüchige Lungengewebe, so entstehen durch den Druck der Finger zerquetschte Stellen in der Lunge, die mit dem erweichten Exsudat gefüllte Höhlen, „Pseudoabscesse" (vgl. S. 365), darstellen.

Mikroskopisch konstatiert man einen sehr feinkörnigen Zerfall des Exsudates und der darin dominierenden Zellen, der weißen Blutkörperchen. Man sieht auch Makrophagen, die 3—4mal so groß sind wie Leukocyten und Fibrinzerfallskörnchen enthalten (vgl. *Milian*). Die schleimige Konsistenz rührt von einer Verflüssigung (Autolysierung) des Fibrins her, wobei die Leukocyten auch hier (*Fr. Müller*), nach den bekannten Analogien bei sonstigen eitrigen Einschmelzungsprozessen, durch ihren Zerfall das autolytische, „verdauende", tryptisch wirkende Ferment liefern. (Wird von *Loeschke* bestritten.) Die Zellen im Exsudat zerfallen fettig. (*Rößle* vermutet hier zugleich humorale, d. h. Serumwirkungen.) — Dadurch kommt die gelbe Färbung und feuchte, schleimig-rahmige Beschaffenheit der Schnittfläche zustande. (Der Prozeß verläuft, wie das mikroskopische Bild zeigt, häufig lange nicht so gleichmäßig als man nach dem makroskopischen Eindruck erwarten sollte.)

Es ist besonders hervorzuheben, daß die *eiterähnliche Flüssigkeit*, welche im Resolutionsstadium von der Schnittfläche trieft, *kein Eiter* ist, sondern eine Emulsion verflüssigten Exsudates und zerfallener und verfetteter Zellen (Leukocyten) darstellt.

Die *Pnc.* schwinden mehr und mehr, meist mit dem Eintritt der *Krise*; im Sputum sind sie aber selbst in der Rekonvalescenz noch lange nachweisbar. Nach *Bergel* bringe das Fibrin die Pnc. zum Absterben.

Klinisch fällt mit der Lösung in der Regel zeitlich die *Krisis* (plötzlicher Fieberabfall, Schweißausbruch, Euphorie) zusammen; der Harn sedimentiert stark. Die Leukocytose des Blutes (hauptsächlich polynucleäre) fällt plötzlich mit der Defervescenz (dem Fieberabfall).

Das in eine emulsionsartige Flüssigkeit verwandelte Exsudat wird nur zum geringsten Teil durch *Expektoration* (trübes Sputum, Sputum coctum), vielmehr hauptsächlich durch *Resorption* vermittelst der Lymphgefäße mit erstaunlicher Schnelligkeit zum Schwinden gebracht. Die Alveolarepithelien regenerieren sich von einzelnen noch erhalten gebliebenen aus (Mitosen!), und damit ist die *Heilung* vollendet.

Die Lunge ist wieder *lufthaltig* (in circa 14 Tagen), bleibt aber bis etwa zur 4. Woche noch blutreich, weniger elastisch, wodurch sie brüchig, zerreißlich wird.

Dauer der Pneumonie. Die Pn. verläuft gewöhnlich in 1—2 Wochen; es gibt jedoch schneller und langsamer verlaufende Fälle, bei denen der reguläre Stadiengang sich nicht vollständig oder schneller abspielt, oder aber protrahiert wird. Das hängt nicht nur von der Empfänglichkeit des erkrankten Individuums ab, sondern beruht wohl auch auf einer Verschiedenheit der biologischen Eigenschaften, Virulenz der inficierenden Mikroben. Je älter das Individuum, um so schwerer die Krankheit. *Sterblichkeit* bei Greisen über 80 Jahre und bei Säuglingen fast 100% (vgl. *Lauche*). — Vollendete rote Hepatisation läßt meist auf eine Dauer von 3—5, graue bis graugelbe Hepatisation von 6—8 Tagen schließen. Doch sind diese Schätzungen nur annähernd genau zu treffen. — Der *Tod* kann in jedem Stadium der Pn. eintreten; in circa 1/3 aller Fälle tritt er im Stadium der grauen Hepatisation infolge von *Herzinsufficienz* ein, wenn die sonst meist am 7. (5.—9.) *Tag* eintretende Resolution (u. *Krisis*) sich verzögert. Die meisten sterben dann am 10.—12. Tag, und es begreift sich, daß es, wenn man den Faktor des verzögerten Verlaufs berücksichtigt, hier unmöglich sein kann, aus dem anatomischen Bild sicher auf die Dauer der Krankheit zu schließen. Andere nehmen an, daß die bakteriellen Gifte Vasomotorenlähmung und so den Tod unter dem Bilde des Collapses bewirken (Veränderungen sympathischer Ganglien s. *Abrikossoff*). Der Ausfall des respiratorischen Parenchyms allein bedingt nur selten den Exitus.

Sitz. Ausbreitung. Atypische Formen.

Die *rechte* Lunge ist häufiger betroffen als die linke. Beiderseits sind die *Unterlappen* bevorzugt und Hauptsitz der ganz typischen, gleichmäßigen, fibrinösen Pneumonie. (*Männer* erkranken weit häufiger als Frauen.) Sind mehrere Lappen erkrankt (in sehr seltenen Fällen erkranken sie sämtlich), so kommen *verschiedene Stadien gleichzeitig* vor. Das kann man auch häufig an *einem* Lappen beobachten; der Übergang von einem Stadium in das andere kann z. B. so erfolgen, daß der unterste Abschnitt derb grau hepatisiert, der mittlere graurot, der oberste angeschoppt ist, *wobei die einzelnen Abschnitte meist mit breiter Front ineinander übergehen.* Nach dem vorherrschenden Stadium wird die Bezeichnung gewählt. — Breitet sich eine Pn. Schritt für Schritt von einer Stelle zur anderen per continuitatem aus, so spricht der Kliniker von *Pneumonia migrans*; ein sprungweises Ausbreiten bezeichnet man als *erratische Pn.* Bei der *centralen Pn.* beginnt die Affektion im Hilus (bronchogen, s. *Hesse*, Lit.) und schreitet dann weiter fort, ohne die Peripherie zu erreichen.

Bei *Kindern* kommen meist *lobuläre Formen* auch der echten *Pneumokokken-Pn.*, seltener dagegen — wenigstens auf dem Sektionstisch — *lobäre* Pn. vor (doch bes. auch schon bei Säuglingen), die, im Gegensatz zum Verhalten bei Erwachsenen, die Oberlappen bevorzugen (vgl. auch S. 355). — Die sog. *schlaffe* (*seröse*) *Pn.* zeichnet sich durch geringere Fibrinbildung im Exsudat aus, weshalb die sonst so typische Körnung der Schnittfläche mehr oder weniger ausbleibt, und die Infiltration, dem entzündlichen Ödem entsprechend, seröser, schlaffer, die Luftverdrängung nicht so vollständig wird. Diese Form, die gern mit atypischen Oberlappenpneumonien einhergeht, findet sich oft *bei Greisen* und dekrepiden Individuen. *Latente* Pn. bei Greisen s. unten.

Bei der *Kapselbacillenpneumonie* (s. S. 356) ist das Exsudat in frühen Stadien *schlüpfrig*, schleimig, weniger blutreich, reicher an angeschwollenen Epithelien, und zeigt in vorgeschrittenen Stadien außer den Epithelien hauptsächlich Leukocyten, die durch bacillenhaltige Vacuolen sehr viel größer sind, als bei der Diplokokkenpneumonie (vgl. *Kokawa*, Lit.). Nach *Apelt* ist der Verlauf besonders schwer. Bei Streptococcus mucosus-Pn. (s. S. 356) ist das Exsudat gleichfalls schleimig-klebrig (auch auf der Pleura); vgl. *Haas*.

Eine schlaffe Pn. kann auch auf *Influenza* beruhen. Doch ist die relativ häufige lobäre *Influenzapneumonie*, bei der fast regelmäßig Streptokokken, seltener Pne. und Staphylokokken zugleich mit Influenzabacillen vorkommen, in der Regel typisch körnig, croupös; zum Unterschied von der reinen lobären Pn., mit der sie, wie auch *Verf.* sah, sonst vollkommen übereinstimmt, besteht jedoch meist eine *diffuse eitrige Bronchitis*, auch in den gesunden *Teilen* (*Kundrat*, *Paltauf*); s. auch S. 368.

Selten ist die *hämorrhagische* Form der fibrinösen Pn.

(**Forensisch** nicht unwichtig sind, wie bereits *v. Hofmann* betonte und *Heller* hervorhebt, Fälle *latenter* Pn., wo Individuen, bes. *alte*, die keine auffälligen Reaktionen, wie Fieber, mehr auszulösen vermögen (sog. asthenische Pn.), wie es scheint öfter auch Alkoholisten waren (*Fichtel*), anscheinend aus völligem Wohlbefinden heraus plötzlich starben, und wo die Sektion eine typische *Pn.* in irgendeinem Stadium ergibt.)

Ein konstanter Begleiter der Pn. ist eine **Pleuritis** (1) über der hepatisierten Partie. Meistens besteht auf der blauviolett gefärbten, trüben Pleura ein nicht sehr reichlicher, trockener, fibrinöser Belag (Pleuritis sicca); doch ist dieses Verhalten wechselnd. Das Exsudat kann auch serofibrinös, eventuell auch reich an Eiterkörperchen, ausnahmsweise selbst richtig eitrig sein.

Die fibrinöse Pleuritis heilt durch *Lösung* des Exsudates, oder dieses wird *organisiert*, was *Verdickungen* der Pleura und da, wo Verklebungen waren, bleibende fibröse *Adhärenzen* der Pleurablätter (bes. im Gebiet der Unterlappen) veranlaßt. Solche Adhärenzen (auch von Rippenbrüchen stammende) macht *Schridde* (*Neugarten*) andererseits auch für Entstehung und Sitz von Pn. verantwortlich.

Ferner sind die **Bronchen** (2) stets beteiligt. Die kleinsten zeigen regelmäßig ein fibrinöses, zellreiches Exsudat. Sehr oft kann man auch kleine

Fibrincylinder aus den kleineren Br. mit der Pincette herausziehen. Die größeren Br. sind meist nur katarrhalisch entzündet. Zuweilen ziehen bei der fibrinösen Pn. aber auch baumartig verzweigte Fibringerinnsel bis in die größeren Br. hinauf und verstopfen sie (Pneumonie massive, *Grancher*).

Das fibrinöse Exsudat entstammt dabei im wesentlichen nicht den Bronchen selbst (erhaltenes Epithel), sondern den Alveolen resp. Infundibula.

Verzweigte Fibringerinnsel werden, wie auch *Verf.* sah, selten selbst expektoriert.

Hämorrhagisch-fibrinöse Bronchitis ist selten.

Auch die **Lymphgefäße der Lunge** sowie die **bronchialen Lymphdrüsen** (3) sind stets, wenn auch in verschiedenem Grade, bei der Pn. engagiert.

Zum Teil hängt das nur mit der *Resorptionstätigkeit* zusammen, zum Teil beteiligen sie sich aber auch *aktiv* an dem entzündlichen Vorgang. (Die Bedeutung des Lymphweges bei der Entstehung der lobären Ausbreitung s. S. 355.) Auf erhöhte Resorptionstätigkeit läßt die *Schwellung* und die zum Teil durch resorbierte rote Blutkörperchen bedingte *Rötung der Bronchialdrüsen* im Stadium des ‚Engouement', sowie ihr Gehalt an Pne. schließen. Während dann mit fortschreitender fester Hepatisation die Resorption mehr und mehr eingestellt wird, und dementsprechend die Lymphdrüsen wieder *abschwellen* können, deutet die zur Zeit der ‚Resolution' eintretende starke *Schwellung* und Durchfeuchtung auf eine wieder rege resorbierende Tätigkeit hin.

Lymphangitis und Perilymphangitis innerhalb der Lunge schließen sich in der Regel an die Resorption von Entzündungserregern aus den erkrankten Teilen an und kann schon vor der Resolution da sein. Meist ist sie nur mikroskopisch zu erkennen. Man findet die Umgebung der Lymphgefäße zellig infiltriert und ihr Lumen von fibrinösen Massen erfüllt (Fibrinfärbung). — Zuweilen sieht man aber auch schon *makroskopisch an der Pleura netzförmig verzweigte*, oft *schön den Interlobulärsepten nach angeordnete, breite, mit hellgrauen Massen angefüllte Lymphgefäße*: es handelt sich dann immer um eine echte Lymphangitis resp. Perilymphangitis mit Lymphthrombose. (Zu der alveolären ist eine interstitielle Pn. hinzugekommen.) — Bei Untergang zahlreicher interstitieller Lymphbahnen — wie beim *Emphysem* — bleibt ein pneumonisches Exsudat leicht ‚sitzen'.

Ungewöhnliche Ausgänge der lobären Pneumonie.

a) Carnification, chronische fibröse Pneumonie, Induration.

Bleibt das fibrinös-zellige Exsudat in den Alveolen stecken, tritt keine Resolution ein, was sowohl aus unbekannten Ursachen bei einer durch Pneumokokken bedingten Pn. vorkommt als auch z. B. durch Streptokokkeninvasion bedingt werden kann, so gerät *das Lungengewebe in lebhafte produktive Entzündung*: gefäßreiches junges Bindegewebe dringt in das oft homogen, klumpig gewordene Exsudat, durchwächst und verdrängt dasselbe, *organisiert* es, wie man sagt, so daß im Verlauf von wenigen, wie *Verf.* sah selbst nur 3 Wochen aus dem hepatisierten Bezirk unter Schwund der alveolären Körnung eine luftleere, rote bis braunrote, fleischartige, oder graurote bis graue, oft stellenweise blaßgelbliche oder fast weiße oder fein gelb gesprenkelte, glasige, feuchte Masse von zäher Beschaffenheit wird, die aber durch Granulationsgewebspfröpfe (s. S. 364) auch etwas gekörnt sein kann.

Nicht, daß die *Resorption* ausbleibt — wobei man an Verödung von Lymphbahnen durch vorausgegangene Pneumonien (*Hart*) oder die Resorption verzögernde Pleuraadhäsionen denkt (*Marchand*) — sondern, daß die *Resolution* nicht eintritt, ist der entscheidende Punkt. *Das liegenbleibende Fibrin reizt das Gewebe zu produktiver Entzündung.*

Die Veränderung kann sich über den größten Teil eines Lappens erstrecken und etwas an Geschwulstgewebe erinnern. Meist aber beschränkt sie sich auf einen kleineren, subpleuralen, diffusen Block oder auf einen Streifen zwischen lufthaltigem Gewebe. Bei *Potatoren* besteht öfter Neigung zu Carnification.

Mikroskopisch konstatiert man eine üppige *Wucherung des Lungenbindegewebes* (Fig. 166). Die besonders an Spindelzellen, aber auch an Rundzellen reiche Gewebswucherung dringt, mit *zahlreichen jungen Blutgefäßen* versehen, in das Exsudat, das vielfach fettige Degeneration seiner Elemente (Leukocyten, desquamierte Epithelien) und besonders viele Fettkörnchenzellen zeigen kann, ein. Auch hier handelt es sich oft um doppelbrechende, fettähnliche Substanz (s. S. 344 u. 372). (Diese Stellen sind makroskopisch *gelblichweiß*; es können auch *braune* Flecken vorkommen da, wo viel umgewandeltes Blutpigment steckt.) Die zellige Wucherung zieht durch die Porenkanälchen *aus einer Alveole in die andere*, wobei die hier durchgesteckten Fibrinfaseikel quasi als Leitbahnen dienen (Fig. 166). Zuweilen sieht man auch *zapfen- oder polypenförmige Granulationsgewebsmassen* in die Alveolen (Körnchen, s. S. 363) und besonders auch in die kleinen Bronchen hineinragen. Den *Ausgang* für die Bindegewebswucherung bilden nicht nur die Umgebung der Alveolen und deren Wände (*v. Kahlden*), die verdickt und zellreicher werden können, sondern auch das die Endbronchen und Alveolargänge umgebende Bindegewebe, ferner aber auch das perivasculäre, interlobuläre und pleurale Bindegewebe. Dadurch entsteht eine zusammenhängende wuchernde Bindegewebsmasse, die sowohl die Alveolen, Gänge und Endbronchen erfüllt, als auch im Zwischengewebe etabliert ist. (*Ribbert*, *Hart* u. a. interpretieren das als eine von den Bronchen ausgehende und nach rückwärts in die Alveolen vordringende Bindegewebswucherung.) Reichliche Vascularisation ist notwendige Voraussetzung; Pleuraverwachsungen können, da sie zahlreiche Anastomosen schaffen, dabei auch von Bedeutung sein (*Marchand*). — Vielfach werden auch noch alveoläre, spaltförmige Räume von der Wucherung frei gelassen. Die *Alveolarepithelien* sind häufig in Wucherung, desquamieren teils, teils überziehen sie die intraalveolären Bindegewebsmassen (nach *Mello* trägt auch das Bronchialepithel dazu bei); sie werden dicker, kubisch bis cylindrisch und bilden besonders in älteren Fällen, oft drüsenähnliche, unregelmäßige *Wucherungen*, welche einen fast geschwulstartigen Eindruck machen können (wie die ersten Anfänge eines Adenocarcinoms, s. auch *Brandt*), und die man als *Regenerations*versuche ansieht (kommen auch in alttuberkulösen Lungen vor). Auch Riesenzellen können dabei entstehen.

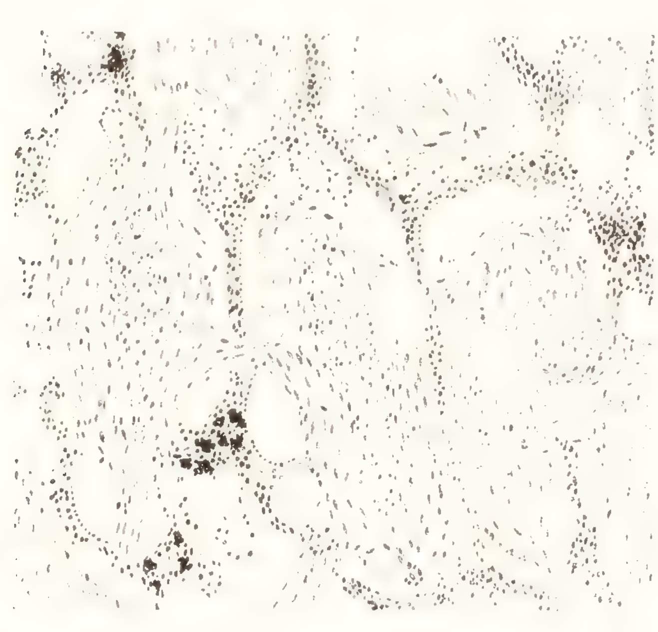


Fig. 166.

Carnification der Lunge, 5 Wochen alte (verschleppte) Pneumonie. Alveolen mit gefäßreichen Bindegewebspfröpfen ausgefüllt, die an den zellreichen Wänden adhärieren und vielfach durch die erweiterten Porenkanälchen miteinander in Verbindung treten. Mittl. Vergrößerung.

An Stellen, wo Alveolen total *obliteriert*en, bleibt schließlich nichts übrig, als ein Herd von Bindegewebe ohne Lungenzeichnung.

Carnificierte Teile enthalten nicht selten viele *Corpora amylacea* (s. S. 340), selten Corpora *arenacea* (*Husseinoff*). *Wegelin* sah *verästelte Knochenspangen*, die sich aus dem hyalinen, intraalveolären Bindegewebe entwickelten.

Auch *Verf.* sah in Schnitten einer Lunge, die makroskopisch wie eine gewöhnlich carnificierte aussah, ein, der von *Davidsohn* beschriebenen, *muskulären Cirrhose* völlig analoges Bild; Ausgang der Muskelfaserzüge von den kleinen Bronchen w[...]

sicher nachzuweisen. Schon *Buhl*, *Eberth* und *Pepere* hatten das beschrieben; *Eberth* sah es auch bei Siderosis, *Tanaka* in syphilitischen Lungen. *Aresu* sah Vermehrung der glatten Muskulatur außer bei chron. Pneumonie auch in den Interalveolarsepten bei multiplen Bronchiektasien. Vgl. auch *Baltisberger*, Lit., *Blumauer*, *Lauche*.

Carnification ist auch ziemlich häufig in *tuberkulosen* Lungen bei tuberkulöser (käsiger) Pneumonie — s. dort — anzutreffen (vgl. *Ceelen*).

Je älter der Wucherungsprozeß ist, um so mehr wandelt sich das spindelzellige Granulationsgewebe in derberes, schrumpfendes, schließlich hyalines Bindegewebe um. Das kann auf einzelne Herde und Züge beschränkt sein oder große Partien in diffuser Weise betreffen. Man nennt das *Induration*, *Lungenschrumpfung*, *Lungencirrhose*, entzündliche Obliteration der *Lunge*. Häufig schließen sich *pleuritische Verwachsungen* und *Bronchiektasien* in dem indurierten Gebiet (s. S. 325) an.

b) Eitrige Pneumonie (Pneumonia apostematosa). Absceßbildung.

Zur Eiterung, eitriger Schmelzung oder Absceßbildung kann es in einer pneumonischen Lunge kommen, wenn Eitererreger anwesend sind. Diese können der Entstehung der ganzen Pn. zugrunde liegen (ja, in seltenen Fällen können es die Pne. selber sein, *Zenker*, *Kirch*, Lit.), oder kamen sekundär hinzu. Bei *Potatoren* ist eitrige Pn. nicht so selten. Es entstehen *herdweise weiche Stellen*, meist multipel, aus denen sich rahmartiger, zäher Eiter ausdrücken läßt. Das Lungengewebe ist daselbst eingeschmolzen, so daß nach Ausspülen des Eiters *Löcher* mit unregelmäßig fetziger Wand in dem hepatisierten Lungengewebe zurückbleiben. (Im Sputum erscheinen zuweilen Cholesterin- und Hämatoidinkristalle.) Über Artefakte, ‚Pseudoabscesse' vgl. S. 361. — *Eitrige Pn.* bei *Influenza* (s. S. 313 u. 368).

c) Gangrän.

Kommen Fäulniserreger in das Exsudat (z. B. bei schon bestehender putrider Bronchitis, Bronchiektasie), so kann putride Nekrose, d. i. Gangrän, entstehen. Das Gewebe wird mißfarben, stinkend. Dies kommt meist bei alten, dekrepiden Individuen vor, ferner bei Zuckerkranken und relativ oft bei *Potatoren*, ist aber im ganzen doch nicht gerade häufig. Bei *Potatoren* verläuft jede Pneumonie meist schwer (infolge Schädigung von Herz und Nieren).

d) In seltenen Fällen stirbt das pneumonisch infiltrierte Gewebe stellenweise ab infolge mangelnder Ernährung bei Gefäßverlegungen (Stase, Thrombose) — anämische **aputride Nekrose.** Nach *Apelt* wäre das bes. bei der Kapselbacillenpneumonie der Fall, was *Verf.* bestätigen kann. In der Umgebung kann *Eiterung* entstehen, wodurch das tote Gewebe in großen Brocken völlig losgelöst, **sequestriert** wird (Lit. bei *Rosenthal*).

2. Bronchopneumonie (Brpn.) (bronchogene Herdpneumonie).

In einem meist sehr deutlichen Gegensatz zur lobären, genuinen Pn. steht die *Bronchopneumonie*, eine in Form von oft sehr zahlreichen, kleinen Herdchen auftretende, bronchogene Lungenentzündung (*bronchogene Herdpneumonie*), die in vielen Fällen von *lobulärer*, in anderen Fällen von *peribronchialer* Anordnung ist. Entstehen die Herdchen durch Fortleitung einer primären Erkrankung der kleinen Br., so spricht man von Bronchopneumonie im engeren Sinne.

(Es ist hier zwar nur von den *bronchogenen* pneumonischen *Herden* die Rede; es ist aber zu betonen, daß auch viele *Herdpneumonien* auf dem *Blut*weg entstehen; s. S. 376 u. vgl. *Engel*, *Lauche* u. a.) — Man unterscheidet auch zwischen *aërogener* (Erreger gelangen in Bronchen und Alveolen zugleich) und *bronchogener Infektion* (von der Bronchitis geht erst die Pn. aus).

Der Gegensatz zwischen lobärer und lobulärer Pn. ist kein prinzipieller: konfluieren einmal lobulare Herde (öfter bei Kindern), so entsteht ein der lobären ähnliches Bild, aber daneben bestehen in anderen Partien wohl stets noch verstreute Herdchen; anderseits zeigt eine primäre Lappenpneumonie, wie S. 355 erwähnt, oft genug Andeutungen von lobulärer Zusammensetzung oder läßt einzelne dominierende Centren erkennen (vgl. S. 355), aber abseits vom zusammenhängenden Gros fehlen verstreute Herdchen. — (*Loeschke* hebt als wesentlichen Unterschied von den *Kinderpneumonien* gegenüber der *Pn. der Erwachsenen* bes. die leichter auftretende Atelektasenbildung hervor, eine Folge des Verschlusses der bei Kindern so viel engeren Bronchen. Die Brpn. erscheint überhaupt wegen ihrer engen Beziehung zum Bronchus dys- oder atelektatisch, während die croupöse Pneumonie der Erwachsenen erweiterte Alveolen zeigt, hypertelektatisch ist.) Vgl. über *Kinderpneumonien* auch SS. 355, 362 u. Fig. 168.

Man kann zwei Gruppen von Bronchopneumonie (Brpn.) aufstellen:

a) Die Entzündung pflanzt sich *im Lumen des Bronchus* (in der Längsrichtung) *kontinuierlich auf das alveoläre Parenchym fort*, oder es werden Exsudatmassen aus den Br. in die Alveolen aspiriert. In anderen Fällen gelangen Entzündungserreger, z. B. Gase, auf dem Bronchialwege direkt in die Infundibula und Alveolen, und es schließen sich Entzündungsherde von wechselnder Größe an. Mitunter sind sie genau lobulär, oft auch viel kleiner. Es kann auch alsbald eine zugleich über Br. und zugehöriges respirierendes Parenchym verbreitete Entzündung folgen, wobei die Herdchen zunächst meist die Mitte der Läppchen einnehmen. Da auf dem Bronchialweg (d. h. vom Lumen des Bronchus aus) schädliche Substanzen sowohl inhaliert wie aspiriert werden können, so spricht man gegebenenfalls von *Inhalations-* oder von *Aspirationspneumonie* (Formen der bronchogenen Herdpneumonie).

Man könnte diese Fälle, soweit es sich dabei um *Brpn.* im engeren Sinne handelt, auch als solche mit *endobronchialer Ausbreitung* (a) bezeichnen. Kurz spricht man von *lobulären* Herden resp. lobulärer Pn., und das dürfte auch richtig sein, obwohl *Lauche* betont, daß ein lobulärer pneumonischer Herd sich mikroskopisch doch meist als aus konfluierten Herden zusammengesetzt, d. h. nicht so einheitlich verändert erweise, und auch die Läppchenränder nicht so genau erreiche, wie es nach dem makroskopischen Eindruck sicher scheinen möchte. (Die croupöse Pneumonie — s. oben — ist aber ja auch nicht immer buchstäblich „lobär".) Von ‚acinösen' Pneumonien erwähnt *Lauche* nur, daß er eine solche nie gesehen habe, was bemerkenswert ist im Hinblick auf den weiten Gebrauch, den manche bei der Tuberkulose von dem Begriff Acinus machen.

b) Es gibt aber auch noch eine andere Art von *Propagation der Entzündung von den Br. auf die Alveolen* (schon S. 319 bei Bronchitis erwähnt), die besonders häufig bei Kindern im Anschluß an exanthematische Infektionskrankheiten auftritt. Zunächst besteht (Endo-) *Bronchitis*; dann werden die *Bronchialwand* und das peribronchiale Gewebe von der Entzündung ergriffen (*Peribronchitis*); weiterhin zieht die entzündliche Infiltration in die interalveolären Septen, und diesen folgend und auch durch Septumfenster zwischen den Lobuli hindurch (s. *Loeschke*) kann die Entzündung verschieden weit fortkriechen und in den angrenzenden Alveolen, die natürlich zum größten Teil gar nicht zum eigentlichen respiratorischen oder *Ausbreitungsgebiet* (Lobulus) *des erkrankten Br.*, sondern zum Gebiet anderer Br. gehören, zu einer entzündlichen Exsudation führen. Es entstehen dann verschieden große, rundliche oder längliche Infiltrationsherde um einen erkrankten Br., was man am besten

peribronchiale (*alveoläre*) **Pneumonie** nennt; es sind das **herdförmige** bronchogene *Pneumonien*, aber keine lobulären Brpn. (Fig. 151; vgl. S. 319).

Diese *peribronchialen Herdpneumonien* könnte man auch als *Brpn.* mit *peribronchialer Ausbreitung* (b) bezeichnen; a) und b) sind häufig kombiniert.

Es ergibt sich schon aus dem Gesagten, daß die Brpn. **keinen einheitlichen anatomischen Charakter** hat. Je nach der Art der Bronchitis ist auch die Brpn. verschieden, und das gleiche gilt für die sehr zahlreichen schädlichen Substanzen, welche durch Inhalation oder Aspiration in die Alveolen gelangen und hier zu Entzündungserregern werden können.

Gemeinsam ist den Bronchopneumonien, bronchogenen Herdpneumonien 1. ihre genetische Beziehung zum Bronchialweg, 2. die Bildung distinkter (eventuell aber konfluierender) Herde, welche an Aussehen, Zahl, Dichtigkeit der Gruppierung sehr verschieden sind und gleichzeitig oder successive beide Lungen ergreifen.

Am deutlichsten wird die *lobuläre* Anordnung, wenn sich die Entzündung nur an *einzelne erkrankte Bronchialäste* anschließt, während andere Gebiete intakt sind; dann entstehen sehr *distinkte*, auf der Schnittfläche *prominierende* bronchopneumonische *Herdchen*; sie sind im allgemeinen *weniger körnig wie bei der genuinen Pn.* und sind *graurot, rot*, später, wenn Verfettung des Exsudates eintritt, *gelblich, schwefelgelb, weißgrau*. Das Exsudat läßt sich meist *tropfenförmig* ausdrücken. — Wird aber *ein großer Teil des Bronchialbaumes* und dessen zugehöriges respirierendes Parenchym z. B. mit einer reizenden Flüssigkeit überschwemmt (Aspirationspn.), so entsteht eine diffuse, entzündliche Infiltration. Aber selbst in solchen Fällen ist die Infiltration von der der genuinen Pn. meist dadurch zu unterscheiden, daß die *Infiltration weniger gleichmäßig* ist und *noch hier und da lufthaltige Lobuli* einschließt, und meist bestehen daneben noch diskrete Herdchen an anderen Stellen.

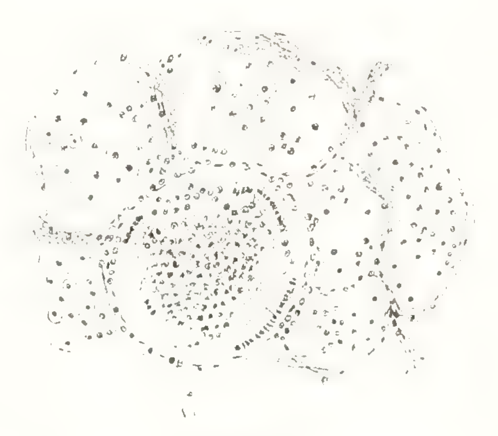


Fig. 167.

Katarrhalische Bronchopneumonie. Kleiner Bronchus, mit leukocytenreicher Flüssigkeit. Alveolen mit feinkörnig geronnenem Exsudat, spärlichen weißen und roten Blutkörperchen und zahlreichen desquamierten, zum Teil rundlichen Epithelien erfüllt. Mittl. Vergr.

Das **Exsudat** bei den Brpn. kann sehr verschieden sein: einfach katarrhalisch, hämorrhagisch, fibrinös, eitrig oder gangränös.

Die eitrige und brandige Brpn., anfangs auch eine innere Oberflächenaffektion, führt sehr bald zu lebhafter Beteiligung des umliegenden Zwischengewebes und zu Zerfall des Herdes, *Lungenvereiterung* und *Brand* (vgl. S. 373).

Entspricht das Exsudat demjenigen des einfachen Bronchialkatarrhs, so spricht man schlechthin von *katarrhalischer Brpn.*

Das Exsudat ist reich an Eiweiß, ist für gewöhnlich nicht gerinnbar, sondern tropfenförmig ausdrückbar. Es enthält Zellen, die teils von einer starken Desquamation der Alveolarepithelien herrühren, welche manchmal in zusammenhängenden Platten und scholligen Fetzen erfolgt, teils ausgewanderte Leukocyten sind. Sind letztere sehr reichlich, so wird das Exsudat mehr und mehr eitrig. Die desquamierten Alveolarepithelien quellen rundlich auf, zum Teil zerfallen sie fettig und körnig. Das Exsudat füllt die Alveolen mehr oder weniger vollständig aus. Das Zwischengewebe ist hyperämisch und mit Rundzellen infiltriert (s. Fig. 167).

Die Masse der zelligen Elemente ist sehr wechselnd, desgl. der *Gehalt an Fibrin*. Häufig ist wenig oder gar kein Fibrin da. Zuweilen sind die Fibrin-

mengen aber auch so erheblich, daß es sogar zu einer richtigen *Alveolarkörnung* kommt. Man kann solche *fibrinöse Brpn.* nach Rachendiphtherie und Masern bei *Kindern* sehen, bei denen sonst die lobäre Pn., wie wir sie bei Erwachsenen sehen, so gut wie nicht vorkommt (s. S. 355).

Nach *Kromayer* und *Dürck* kommt es besonders in den nach *Diphtherie* und *Masern* auftretenden Pneumonieformen (über letztere s. auch *Houl*, *Steinhaus* und *Hart*, *Hecht*, *Ribbert* und vgl. S. 314, auch Lit.) auch zu *Riesenzellenbildung* aus Epithelien in nicht mehr voll lufthaltigen Alveolen, was *Verf.* übrigens auch nach *Keuchhusten* (wo die feinsten Br. bevorzugt werden mit Neigung zu Bronchiektasenbildung) und in anderen Fällen von Brpn. sah. *Hecht* erzeugte experimentell bei Kaninchen „Riesenzellenpneumonie" mit verdünnten Metallsalzlösungen. — Über *Plasmazelleninfiltrate*, bes. um die kleinen Bronchien bei Kinderpneumonien (bei Diphtherie, Keuchhusten, Masern) vgl. *Wätjen*.

Es gibt Fälle, wo das Exsudat einen *hämorrhagischen Charakter* hat (*hämorrhagische* Brpn.). Das kann z. B. bei Scharlach-Diphtherie vorkommen, auch bei Influenza (vgl. unten).

Bei *Streptokokkenpn.* kommt es nach *Finkler* mehr zu *Splenisation* als zu Hepatisation der Herde; die Neigung, fortzuschreiten und *auch das Zwischengewebe* zellig zu infiltrieren, erinnert an eine phlegmonöse oder erysipelatöse Entzündung, während *Staphylokokkenpn.* zu Absceßbildung neigt. — *Grippe* (*Influenza*)-*Pn.* zeigt oft die *Neigung zu schweren Ausgängen* (was aber bei den einzelnen Epidemien auffallend wechselt, *Naegeli*) und zwar in Eiterung (bes. eitriger Lymphangitis und interstitieller Eiterung), Nekrose (in landkartenartigen Herden), Gangrän, wobei das Bild der rot oder grau oder graugelb hepatisierten Herdchen durch Hämorrhagien noch bunter werden kann (man spricht daher auch von *bunter Lunge*), und ferner zu Komplikationen mit eitriger Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis (*Kandrat*, *Paltauf*, ferner *Simmonds*, *Schöppler*, *Schöver*, *Kuczynski* u. *Wolff*, Lit., *Feyrter* u. andere). Vgl. auch *Influenza* bei Bronchen (S. 313) und Pn. crouposa (S. 362 u. 365) und Pn. purulenta dissecans (S. 379).

Pathogenese. Ätiologie.

Oft entwickeln sich Brpn. auf dem Boden der *Atelektase*, zu welcher noch Ödem hinzukommen kann. Umgekehrt kann das Sekret einer katarrhalischen Brpn. di Bronchiallumina verstopfen und Atelektase herbeiführen. — Ebenso kann eine broncho gene katarrhalische Pn. auf dem Boden der *Hypostase* (S. 341) entstehen. Der Al veoleninhalt ist trüb, blutig-wässerig, seltener zellreich oder fibrinreich, und der Her ist in letzterem Falle körnig.

Das Zustandekommen der Entzündung in solchen Fällen ist so zu denken: die i den Atemwegen Gesunder entweder, wie meist, wenigstens in den oberen Atemwege latent vorhandenen (*Besser*) oder durch Inhalation oder successive Aspiration frisc von außen oder aus den oberen Wegen (Nase — beim Schnupfen —, Mandeln) hera gelangten pathogenen Bakterien, die für gewöhnlich durch die mechanischen und ch mischen Schutzeinrichtungen der Lunge (s. unten!) sehr bald eliminiert oder an O und Stelle alsbald unschädlich gemacht werden (vgl. *Nenninger*, *Quensel*, *Wrzosek* gelangen auf einen veränderten Boden und finden hier günstige Lebensbedingunge dadurch werden sie in den Stand gesetzt, entzündliche Erscheinungen hervorzurufe Es handelt sich um Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, *Pneumococcus* un den Pneumoniebacillus von *Friedländer*, den Influenzabacillus, oft auch um ein Gemis pathogener Bakterien. Daneben kommen nicht-pathogene Keime vor. — Man nimm auch sonst an, daß die bloße Anwesenheit jener Bakt. *meist* nicht genügt, eine P hervorzubringen, sondern daß es vielmehr noch einer schädlichen Hilfsursache beda z. B. *Staub*, *Gase*, *Hitzewirkung* bei Verbrennung (*B. Fischer* u. *Goldschmid*), *E kältung*. Dafür sprechen auch experimentelle Erfahrungen von *Dürck* und von *W. Mülle* der zeigte, daß die *mit der Atmung stets in die gesunden Lungen gelangend*

Bakterien zum Teil durch Leukocyten wegtransportiert, teils von Phagocyten verzehrt, teils von baktericiden Organsaften (*Paul*) abgetötet oder aber so abgeschwächt werden, daß das Gros nur noch in geeigneten, d. h. flüssigen Nährböden wächst, und so erst kulturell nachweisbar ist. So erklären sich zum Teil wohl auch die „keimfreien" Lungen anderer Autoren (*Fr. Müller* u. a.), welche mit festen Nährböden arbeiteten; aber es brauchen Bakt. ja auch nicht in jedem beliebigen Stückchen und auch nicht in jeder Lunge enthalten zu sein. (Gute Übersicht über diese Frage bei *Fr. Müller*, Kritik bei *v. Baumgarten*, der für Keimfreiheit der normalen Lunge plädiert, desgl. *Ad. Schmidt.*) Die Rolle der *Erkältung* (Störung des homoiothermen Gleichgewichts, *Strecker*) bei lokaler oder allgemeiner (die Körperoberfläche betreffender) Abkühlung, ist wohl so aufzufassen, daß infolge reflektorischer Circulationsstörung eine Verminderung der physiologischen (*Schade*) wie der bakteriziden Schutzstoffe der Lungengewebe eintritt (*A. Wassermann*), so daß die bis dahin im Schach gehaltenen Bakt. sich rapid vermehren, mobil, aggressiv, virulenter, infektiös werden, in die Gewebe eindringen (Autoinfektion); s. auch *Marchand*, *Fleischer*, *Bachmann* u. *Fleischer*. — Wenn ein derartiger Modus wohl auch sehr häufig ist, so können andererseits *sehr virulente Bakterien* auch *direkt* durch *Übertragung*, d. h. Hineingelangen in die intakten tiefen Luftwege, *Pneumonie* hervorrufen. Kältewirkung ist dann dabei *kein* notwendiger Faktor.

Sehr häufig entstehen Brpn. (bes. bei Kindern, vgl. S. 312) im *Anschluß an Bronchitis* und Bronchiolitis *bei verschiedenen Infektionskrankheiten*, so in erster Linie bei Masern (die meisten Todesfälle hierbei kommen durch Brpn. zustande), Scharlach, Diphtherie, Influenza, Keuchhusten, und fast nie fehlt hier eine *peribronchiale Ausbreitung*, zuweilen neben einer ausgesprochenen descendierenden, endobronchialen. Bevorzugter Sitz: hintere untere Lungenabschnitte. — Auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten, wie Typhus und Pocken, können Brpn. auftreten.

Die Lungenentzündung wird hier wohl öfter *nicht durch spezifische, der betreffenden Infektionskrankheit zugrunde liegende Bakterien* hervorgerufen, sondern durch die *gewöhnlichen Erreger, welche meist auch die genuine Pn. verursachen* und sich so oft in den normalen Atemwegen finden; es handelt sich also um *Pne.* (nach *Netter* in der Hälfte der Fälle *aller* Brpn.), dann aber auch um Streptococcus, Staphylococcus und sehr oft um Bakteriengemische. Es liegt daher meistens wohl eine, durch die primäre Infektionskrankheit (z. B. Masern oder Typhus) begünstigte *Sekundärinfektion* vor. Auch bei der Brpn. bei Influenza hat man in den verschiedenen Fällen außer dem Influenzabacillus (s. S. 313) auch Pne., Streptococcus und Staphylococcus gefunden. Doch gibt es auch *reine* Fälle, mit nur spezifischen Bakterien, so z. B. Brpn., worin nur Diphtheriebacillen oder nur Influenzabacillen vorhanden sind. — Seltener fand man Colibakterien, die angeblich auf hämatogenem Wege vom Darm (*Secestre*) oder von entzündlichen Prozessen des Urogenitaltraktus aus in die Lunge gelangten (das bestreitet aber u. a. *Spiegelberg* und reklamiert den natürlichsten Weg, den der Bronchen). Besonders manche französische Forscher nehmen aber für gewisse Fälle eine *hämatogene* Entstehung von Brpn. resp. Herdpneumonien an; so nach Hauteiterungen (Impetigo etc.), vgl. *Milian*; auch *v. Baumgarten* warnt davor, die Lunge als Eingangspforte infektiöser Mikroorganismen zu sehr zu überschätzen. Das ist auch bei *postoperativen* Pn. (nach Bauchhöhleneingriffen) zu berücksichtigen (Näheres bei *Stich*).

Angeborene, nicht spezifische Pn. bei *Neugeborenen* und Pn. der ersten Lebenstage werden auch auf Aspiration von mit Bakterien gemischten (!) Fruchtwasserbestandteilen zurückgeführt (*Hook* u. *Katz*); vgl. S. 330.

Als *seltene spezifische Formen* der Pn. sind noch zu erwähnen:

1. Die durch *Inhalation* von sporenhaltigem Staub, wobei die primäre Infektion wohl oft in der Bronchialschleimhaut erfolgt (*Eug. Fraenkel*, *Nieberle*, Lit.) vielleicht auch hämatogen, mit Eingangspforte in den Schleimhäuten der oberen Wege, vgl. *v. Baumgarten*) entstehende **Milzbrandinfektion der Lunge**, die sog. **Hadernkrankheit** (*Eppinger*

Paltauf), welche u. a. zuweilen bei den mit Sortieren der Hadern in Papierfabriken beschäftigten Personen beobachtet wurde. Hier entsteht Ödem der Lunge, oder es bilden sich fibrinreiche oder auch zellige Infiltrate von lobulärer oder selbst lobärer Anordnung, die mitunter blutig sind. Es findet Ausbreitung *in den Lymphgefäßen* der Lunge und Propagation auf die Pleura statt (*serös-blutige* Exsudationen in die Pleurahöhle folgen) und ferner auf das mediastinale Bindegewebe und auf die mediastinalen und bronchialen *Lymphdrüsen*. Die Lymphdrüsen schwellen blutig-serös an. Die blutig-seröse Durchfeuchtung des Mediastinums mit seinen geschwollenen, hämorrhagischen Lymphdrüsen, die sich gleich nach Abheben des Sternums präsentiert, ist, wie auch *Verf.* in einem Fall beschrieb, ein ganz besonders *wertvoller Fingerzeig* bei der Sektion. — Man findet die Bacillen vor allem in den erweiterten pleuralen und pulmonalen Lymphgefäßen, aber auch an den anderen genannten Stellen. Anderes s. bei *Haut*.

2. Die **Pestpneumonie** bildet eine der drei klinischen Formen der Pest (vgl. S. 236); sie ist in ihrem Verlauf sehr schwer, prognostisch höchst ungünstig und äußerst infektiös für die Umgebung. Selbst 76 Tage nach der Genesung husten Pestpneumoniker noch Pestbacillen aus (*Gotschlich*).

Die Pestpneumonie kann *primär* entstehen als konfluierende Lobulärpneumonie auf dem Wege einer durch Inhalation des Pestvirus erzeugten Bronchitis oder *sekundär* durch *Aspiration* bei nekrotisierenden Entzündungen der Mundhöhle oder des Pharynx oder *embolisch-metastatisch*, und die Herde sind dann multipel und peripher gelagert und bevorzugen die Unterlappen (*H. Albrecht* und *Ghon*). In den Herden, die sich durch Nekrose der Septa und Gefäßwände und spärliches homogenes Exsudat (ohne Fibrin) auszeichnen, finden sich die Pesterreger in enormen Massen. Durch die vereinte Tätigkeit der Pestbacillen mit anderen (Pne., Influenzabacillen, Streptokokken, Tbb.) entstehen *brandige, mit Blutungen verbundene Zerstörungen der Lunge* (*hämorrhagische Pn.*); die von Blutergüssen begleitete Ausstoßung schwarzer Massen von zerstörtem Lungengewebe hat im Mittelalter zu der Bezeichnung „*schwarzer Tod*" Anlaß gegeben (vgl. *Frosch*). (Nach *Marc* rühre diese Bezeichnung von subcutanen Blutungen her.) — *Dürck* hält die primäre Pestpn. für sehr selten im Vergleich zur sekundären; der primäre Herd könne an Bedeutung zurückstehen, während die klinisch dominierende Pn. dann als primär imponiere; Pestbronchitis dagegen sei sehr häufig (s. auch *Lombardo*, Lit.) — Pestbacillen s. Fig. 17, Tafel II im Anhang.

3. Eine *atypische Pn.* (meist im Unterlappen), oft mit typhoiden Symptomen gepaart, liegt der **Psittacosis** zugrunde (*Leichtenstern*), einer wahrscheinlich durch Übertragung einer Enteritis der *Papageien* entstehenden, spezifischen Infektionskrankheit des Menschen, die zuerst in Paris (1892) epidemisch (meist Hausepidemien, hohe Mortalität), neuerdings auch in Deutschland auftrat; *Nocard* beschrieb damals einen paratyphusähnlichen Bacillus; seine Bedeutung ist fraglich. Lit. bei *A. P. Thomson* u. im Anhang.

Rheumatismus-Pneumonie, bestehend in rapid sich ausbreitender, gummiartiger derber, rötlicher Verdichtung, eventuell ganz großer Bezirke, die auf Wucherung der Capillarwandendothelien der Alveolen bezogen wird, s. *Naish*, Lit. — [Ganz ungewöhnlich ist das Bild einer *exsudativen Erscheinungsform* des *Lymphogranuloms*, wobei das Granulationsgewebe, welches das pneumonische (und pericarditische) Exsudat organisierte, Lymphogranulomcharakter zeigt (*Denk*).]

Bei schweren Infektionskrankheiten und anderen, mit Bewußtlosigkeit oder längerer Rückenlage verbundenen Erkrankungen, aber auch z. B. in der Narkose (bes. mit Äther, der die Speichelsekretion steigert, *Naunyn, Hölscher*), entstehen die Brpn. wohl häufig durch *Aspiration von Schleim* und Bakterien aus den oberen Wegen, besonders aus der Mundhöhle, oder aber durch *Verschlucken*, wobei vielleicht auch noch die durch den Äther angeregte starke Sekretion aus den Br. und eine durch bei der Äthernarkose sich bildendes ätzendes Äthylsuperoxyd (*Straub*) entstehende Bronchitis (s. dagegen *Rausch*) und Transsudation aus den Lungencapillaren (*Lindemann*) einen guten Näh-

boden schaffen. Oft gehen die entzündlichen Herde hier in *Eiterung* oder *Brand* über. (Vgl. S. 376.)

Das Herabwandern der Bakterien aus dem Nasopharynx bis in die Lunge hat *Klipstein* auch experimentell nachgewiesen.

Bei den Aspirationspneumonien fand *Kreibich* auch ein Vorherrschen des Pneumococcus, der in der Hälfte der Fälle allein, sonst mit anderen Bakterien gemischt vorkam.

Eine ganze Anzahl *giftiger Gase* oder *staubförmiger* sowie *flüssiger Substanzen* kann schwere Brpn. hervorrufen. Ein Teil wurde schon bei Bronchitis obliterans (S. 314) und bei Kampfgasen (s. S. 314) genannt. Wir erwähnen noch Inhalation von Leuchtgas, salpetriger Säure (vgl. *Loeschke*), Schwefelwasserstoff, Thomasphosphatmehl. *Enderlen* fand bei Thomasphosphatpneumonie Pneumokokken (s. auch *Loeb*, Lit.).

Sehr häufig tritt Bronchopneumonia catarrhalis bei Greisen zu einem Bronchialkatarrh hinzu und bildet die Todesursache.



Linke Lunge eines an pseudomembranöser Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchen und Bronchopneumonie verstorbenen Kindes. *OL* Oberlappen. *UL* Unterlappen; dazwischen die dunkle Interlobärspalte. *A* **Atelektasen**, dunkelblau, tiefer liegend. *E* **Akutes vesiculäres Emphysem:** die geblähten Abschnitte sind sehr blaß, stark vorspringend; der scharfe Rand ist infolgedessen abgerundet und unregelmäßig buckelig konturiert. *BrP* **Lobuläre Bronchopneumonien**, flachhöckerig vorgewölbt, derb anzufühlen (r. Lunge war ähnlich). 4/5 nat. Gr. Vom *Verf.* nach dem frischen Präparat gezeichnet.

Fig. 168.

Das makroskopische Bild einer Lunge mit *lobulären bronchopneumonischen* Herden kann besonders bei *Kindern* ein sehr *buntes, marmoriertes Aussehen* bieten, zumal da so häufig *Atelektase* durch Bronchialverstopfung (vgl. auch S. 331) sowie komplementäres *Emphysem* mit dabei sind. Die meisten Herde sitzen in den Unterlappen.

Zur Illustration diene die Abbildung (Fig. 168). Im *Unterlappen* (*UL*) liegen, leicht gewölbt, zahlreiche bronchopneumonische Herde in Gestalt höckeriger lobulärer Felder, je nach dem Stadium der Veränderung von dunkel-blutroter, roter, grauer bis gelblicher Farbe und von derber Konsistenz (*BrP*). Vereinzelte Bronchopneumonische Herde liegen im Oberlappen, in dem großen, dunklen Feld gleich oberhalb der Interlobärspalte, ferner zwischen der emphysematischen, blassen Lingula und der dunklen, atelektatischen Stelle (*A*); dann zwischen dieser und dem oberhalb gelegenen, scharflinig begrenzten, atelektatischen, lobulär zusammengesetzten, dunklen Felde (*A*). Der scharfe

Rand der Lunge ist zum Teil stark emphysematös, zum kleineren Teil atelektatisch, wodurch seine Konturen außerordentlich unregelmäßig werden.

Die **Pleura** kann mit einem meist zarten Fibrinschleier bedeckt sein.

Auf der **Schnittfläche** bietet sich ein ähnliches marmoriertes Bild. Die *lobulären* Herde sind luftleer, von sehr verschiedener Größe — stecknadelkopfgroß bis grobknotig — prominieren etwas, sind leicht körnig, graurot oder gelbgrau (in Rückbildung begriffen), zuweilen im Centrum etwas heller wie in der Peripherie des Herdes; besonders deutlich treten sie zwischen *atelektatischem*, tief blaurotem, glattem, glasigem Gewebe hervor. Selbst wo sie dicht gedrängt liegen, ist die lobuläre Zusammensetzung meist gut zu erkennen. Tropfenförmig läßt sich eine zähe, trübe, gelbgraue Flüssigkeit ausdrücken. *Lufthaltige Lungenpartien* erscheinen entweder prächtig zinnoberrot oder, wo sie emphysematös sind, blaßrot bis gelbweiß.

Ausgänge der katarrhalischen und fibrinösen Bronchopneumonie.

Heilung. Bei der Rückbildung (meist erst nach Wochen) zerfällt das Exsudat zu einem molekulären, zum Teil fettigen Brei, der zum größten Teil durch Lymphgefäßresorption weggeschafft, zum Teil aber auch expektoriert wird. — *Tod* erfolgt selbst bei nicht besonders hochgradiger Ausdehnung des bronchopneumonischen Prozesses häufig bei *Kindern* und *Greisen* (s. S. 312 u. 371). Verwechslung mit Infarkt s. S. 346.

Durch nachträgliche Infektion können einfache pneumonisch-katarrhalische Herde in *Eiterung* und *Gangrän* übergehen.

Chronische katarrhalische Pneumonie. Das Exsudat bleibt sitzen, der Prozeß wird chronisch. Das Exsudat dickt sich zunächst ein, seine zelligen Elemente verfetten, und die Fettkörnchen werden von Zellen (Fettkörnchenzellen) aufgenommen. So entstehen makroskopisch schwefelgelbe Pünktchen auf glasig-gallertigem, grauem Grunde. (Verwechslung mit gelatinös-käsiger Pn.!) Früher (s. S. 344) wurde betont, daß es sich hier oft um „doppelbrechende Substanzen" handelt. Nach *Rindfleisch* wäre das keine katarrhalische Entzündung, sondern inveteriertes Ödem, das sich an Atelektase anschloß, vgl. S. 344. Die Alveolarepithelien können atypisch wuchern (vgl. S. 364). Im Zwischengewebe bilden sich Wucherungsvorgänge, welche allmählich zu schwieliger Induration führen; auch Blutgefäße können dabei obliterieren.

Chronische fibrinöse Bronchopneumonien können sich zuweilen zu kleinen carnifizierten oder später ganz schwieligen, grauen, peribronchialen Knötchen umwandeln, innerhalb deren sich Bronchiektasien entwickeln können. (Verwechslung mit ausgeheilter Tuberkulose; vgl. auch *Bronchiolitis fibrosa obliterans* [S. 314].)

Übergang des Exsudates der katarrhalischen Pn. **in Verkäsung und Auftreten von Tuberkeln** in den pneumonischen Teilen beobachtet man nicht selten bei *skrofulösen Kindern*, welche nach langwierigem Verlauf von Scharlach oder besonders *Masern* (für die Masernpneumonie ist nach *Kromayer* und *Köster*, s. auch *Feyrter*, eine interstitiell sich ausbreitende, die letzten Enden der Bronchen ergreifende Peribronchitis mit kleinknotiger (*Köster*) peribronchialer Pneumonie charakteristisch) zugrunde gingen. Man findet dann entweder *alte tuberkulöse Prozesse in den Lungen*, von welchen eine Invasion von Tuberkelbacillen ausging, oder häufiger *ältere verkäste Bronchialdrüsen*, wobei eine stärkere ältere Affektion der Lungen manchmal fehlen kann. Von den bacillenhaltigen käsigen Drüsen aus, in denen man eine unter dem Einfluß der Brpn. vermehrte Lymph- und Blutströmung annimmt, werden die durch die akute Infektionskrankheit (*Masern*, Keuchhusten) gesetzten Lungenherdchen mit Tuberkelbacillen inficiert. Vielleicht kann es aber oft auch so sein, daß eine frische aërogene Infektion mit Tbb. in die bei Masern gewissermaßen präparierten, besonders „disponierten" Endperibronchitiden hinein stattfindet (*Köster*; *Feyrter* sah das allerdings nicht). Es kommt entweder zu *akuter diffuser Verkäsung oder aber zur Bildung von zahlreichen Miliartuberkeln*.

Tatsächlich gelangen unter dem exazerbierenden, aufrührenden Einfluß einer katarrhalischen Pn. zuweilen so viele Tbb. aus käsigen Bronchialdrüsen in die Lymph- und Blutbahn (s. auch *v. Baumgarten*), daß selbst eine *allgemeine* Miliartuberkulose folgen kann.

3. Entzündungen, die zu Absceß (eitriger Einschmelzung) und Gangrän (fauliger Zersetzung, fauligem Brand) führen.

Im Gegensatz zu den katarrhalischen und fibrinösen (croupösen) Entzündungen, bei denen sich der Prozeß hauptsächlich im Innern der Alveolen (an der sog. Alveolenoberfläche) abspielt, das alveoläre Gewebe aber meist verschont bleibt, macht die eitrige und gangränöse, durch Eiter- oder Fäulniserreger hervorgerufene Entzündung eine Zerstörung von Parenchym, was zur Bildung von Erweichungshöhlen und, wenn der Prozeß ausheilt, zu narbiger Verödung oder selten zu glattwandiger Höhlenbildung führt, wenn sich nämlich die eitrigen oder gangränösen Massen in Bronchen entleerten.

Wir haben oben (S. 371) gehört, daß auf dem Bronchialweg *zu Eiterung und Brand führende Schluckpneumonien* (Bronchopneumonien) entstehen können. Außerdem gibt es aber noch verschiedene andere Möglichkeiten der Entstehung von *Abscessen* und *Gangränherden*. Als auf die wichtigste sei schon hier auf die an septische und faulige Embolien sich anschließenden, *eitrigen* und *brandigen, metastatischen* **hämatogenen Herdpneumonien** (vgl. S. 376) aufmerksam gemacht, die oft in Absceß- und Gangränbildung übergehen.

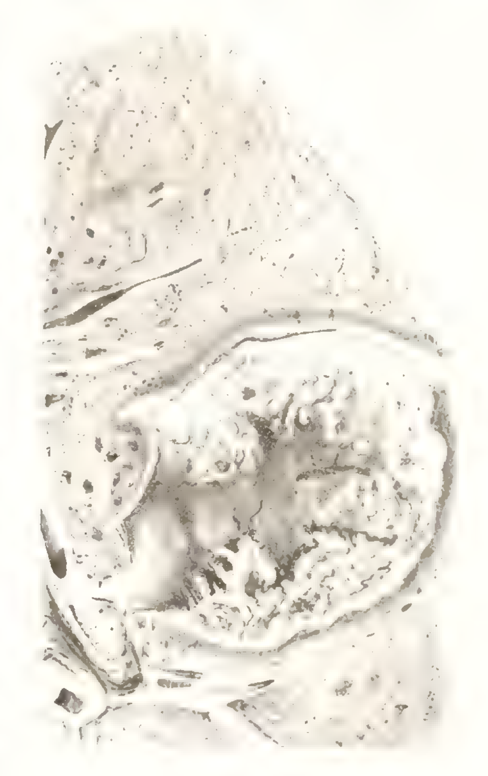


Fig. 169.
Gangränherd im l. Unterlappen. 78jähr. Mann. Eine helle, verfettete Zone umgibt die Höhle. $^{5}/_{6}$ nat. Gr.

Wie sehen Lungenabscesse und Gangränherde der Lunge aus? Dabei sei vorausgeschickt, daß man von *circumscripter* Vereiterung (d. i. Absceß) und von *circumscripter* Gangrän (d. i. Brandherd) spricht im Gegensatz zu *diffuser* Vereiterung (d. i. eitriger Pn.) und *diffuser* sog. lobärer Gangrän; letztere, auch *massive* Gangrän genannt, ist meist eine konfluierende brandige Brpn. mit putrider Bronchitis, und bietet in ihren chronischen Formen ein äußerst kompliziertes Bild (s. S. 375).

Die folgende Beschreibung bezieht sich auf vollentwickelte *Herde*. — Ein **Lungenabsceß** ist in diesem Stadium eine mit rahmigem, gelbgrünem, meist geruchlosem Eiter gefüllte Höhle, deren Wände eitrig infiltriert sind. — Der Eiter kann aber auch *übelriechend* sein.

Ein **Gangränherd***) besteht im frühen Stadium aus einer mißfarbenen, graugrünlichen bis schwärzlich-bräunlichen, penetrant übelriechenden Masse, die dann breiig und mehr und mehr flüssig wird, und als *stinkende Jauche* mit gangränösen Fetzen, in einer Höhle mit zundrig-fetziger, sehr zu Flächenblutung neigender Wand (Gangränhöhle) liegt (Fig. 169).

Schwärzliche Färbung um die Herde beruht auf einer Verbindung von eisenhaltigem, durch Blutkörperchenzerfall freigewordenem Pigment (Hämosiderin) mit schwefelwasserstoffhaltigen Fäulnisprodukten.

*) Betreffs der Verwechslung mit Pneumomalacia acida s. S. 328.

Wenn auch diese extremen Typen eines Abscesses und eines Brandherdes sehr verschieden aussehen, so gibt es doch oft genug *Kombinationen* beider.

Kugelig-rundliche Einzelhöhlen finden sich oft multipel, beliebig lokalisiert, vorwiegend bei *metastatischen* (embolischen). — *unregelmäßigere Höhlensysteme*, gelegentlich *keilförmigen* Bronchialgebieten entsprechend, vorwiegend bei aërogenen, *bronchogenen* Abscessen resp. Brandherden, die Unterlappen bevorzugend.

Mikroskopisch findet man im *Eiter der Lungenabscesse*: Eiterzellen, Lungentrümmer, vor allem elastische Fasern, sowie, nach den einzelnen Fällen verschiedene, Eitererreger (Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Influenzabacillen u. a.).

Die *jauchige Flüssigkeit in Gangränhöhlen* (frisch von alkalischer Reaktion) enthält Stoffe, die sich bei der fauligen Zersetzung organischer Substanzen bilden, ferner Gewebsfetzen, Blutpigment in allen Stadien der Umwandlung und Lungenpigment. Der größte Teil der Bindegewebs- und elastischen Fasern der brandigen Lungenteile ist zwar aufgelöst, aber stets sind doch noch reichlich Fasern vorhanden. (*Filehne* extrahierte aus dem Sputum bei Lungengangrän durch Glycerin ein dem Trypsin ähnliches Ferment, welches elastische Fasern in alkalischer Lösung auflöst). In der flüssigen Masse fallen oft kleinere oder größere *Pfröpfe* und *Fetzchen* auf, die neben den erwähnten Lungengewebsresten aus *zahllosen Bakterien* — darunter oft in enormer Menge Leptothrix pulmonalis (*Leyden, Jaffé*) — sowie aus Fetttröpfchen und Fettsäurenadeln (sog. Margarinkristallen — s. Tafel II im Anhang) zusammengesetzt sind. Letztere sind geschwungene, oft zu Büschelform vereinigte feine Nadeln, die man durch Erwärmen auf dem Objektträger auflösen kann. — Auch Leucin und Tyrosin kann man darin finden. — Gelegentlich kommen auch Schimmelpilzvegetationen (Aspergillus) vor, namentlich bei Diabetes, wo die Organteile an Traubenzucker und Glykogen reich sind.

In wenig scharf demarkierten, enorm bakterienreichen *bronchogenen Brandherden* findet man neben vielen Kokken meist 3 *Anaëroben*: Bacillus fusiformis, Kommabacillen (Spirillum sputigenum) und Spirochäten (identisch mit solchen in der Mundhöhle, kultivierbar, vgl. *Arnheim*) als **eigentlich charakteristische Mikroben der Gangrän**, besonders am Übergang vom Nekrotischen zum Gesunden. Bei Formen mit scharfer Demarkationszone ist der Bakterienreichtum geringer, und unter den Bakterien herrschen Kokken vor (*Buday*); anderes s. bei *Kißling*.

Sehr selten kommt **aputrider Brand** infolge von Aspiration vor. In seltenen Fällen findet man solche Herde von schmutzig-schwärzlicher, breiig-pulpöser Beschaffenheit, in denen man Schimmelpilze, bes. *Aspergillus* (vgl. oben), oder aber auch *Sarcina ventriculi* als Erreger des geruchlosen Brandes findet.

Im alveolären Parenchym in der **Umgebung eines frischen Abscesses oder Brandherdes** entsteht meist eine reaktive Entzündung, wobei häufig viel Fibrin und Blut auftritt. In dem hepatisierten Gewebe kann sich der Zerfallsprozeß weiter ausbreiten. — Nekrotisches (brandiges), seltener von verfettetem Eiter prall infarciertes Gewebe kann zuweilen durch eitrige Schmelzung seiner Umgebung wie ein Sequester losgelöst werden.

Verlauf. — Meistens führen Eiter und Gangränherde in der Lunge bald zum Tode. — Selten wird der Herd von einem Wall von Granulationsgewebe umgeben, welches vom interstitiellen Gewebe produziert wird, den Herd *abkapselt* und sich allmählich in schrumpfendes Bindegewebe umwandelt.

Ausgang in *spontane Heilung* ist bei embolischen noch viel seltener als bei Aspirationsherden (die von vornherein mit Bronchen kommunizieren), da erstere meist multipel und bei septischen, meist rasch tödlichen Erkrankungen auftreten.

Entleert sich ein Herd durch einen Bronchus (mit dem er entweder primär in Verbindung stand oder in den er sekundär einbrach) oder werden die nekrotischen Teile resorbiert oder gar chirurgisch eliminiert, so kann es gelegentlich zu völliger, *narbiger* **Ausheilung** kommen, was aber meist nur bei kleinen Herden geschieht. Dabei verwachsen die granulierenden Höhlenwände entweder miteinander, oder die kleine Höhle wird von Granulationen ganz ausgefüllt. Es restiert dann später eine *pigmentierte Narbe*. — Sehr selten bleibt dagegen, nachdem ein größerer embolischer Konfluenzabsceß in einen

Bronchus durchbrach, ein mit dem Bronchus kommunizierendes, *glattwandiges Höhlensystem* zurück. *Verf.* sah eine fast hühnereigroße, im r. Oberlappen gelegene *Höhle* dieser Art bei einer 36jähr. Frau, die in der 5. Woche des Puerperalfiebers (thrombophlebitische Form) starb. Die Patientin hatte im Frauenspital vorübergehend, zweifellos zur Zeit der Entleerung des Eiters in den Bronchus, eitrige Sputa mit *enormen Mengen von Streptokokken* ausgeworfen; die Verbindung des Bronchus mit der Höhle wurde zur Zeit der Sektion nur noch durch eine stecknadelkopfgroße Öffnung gebildet. In einem klinisch ähnlichen Falle sah *Verf.* einen kleinapfelgroßen, glattwandigen, von fibrösen Balken durchzogenen Brandherd. Selten heilen Lungenabscesse in Gestalt einer mit *Epithel* (von Bronchen) *ausgekleideten großen Höhle* aus, die ohne Verbindung mit Bronchen, weiterhin Eiter produziert (*Schläter*, Absceß von 10jähr. Dauer, Lit.) oder die Eiterung einstellt (*Bock*). — Das Erhaltenbleiben des Gefäß- und Bronchialgerüstes in operierten Absceßlungen bedingt das Bild der sog. „*Gitterlunge*" der Chirurgen (s. *Sauerbruch* u. *Nissen*).

Selten nimmt eine **diffuse Lungengangrän,** meist mit fötider Bronchitis, einen **chronischen Verlauf.** *Das Bild einer solchen Lunge ist höchst kompliziert*, hauptsächlich infolge von sekundärer interstitieller Gewebswucherung; diese führt zu teilweiser Verödung der Alveolen (Carnification), zu oft enormer Verdickung der Septen, mächtigen pleuritischen Verwachsungen und zur Bildung von *Bronchiektasien*. Das alveoläre Parenchym, das in *frischeren* Fällen zerreißlich, oft von Blut und Gasblasen durchsetzt, dunkelbräunlich, nach Abspülen mehr grau, trüb infiltriert und feinmaschig erscheint und von sehr unregelmäßigen Höhlen mit fetziger Wand durchsetzt ist, bietet öfter in älteren Fällen stellenweise jenes graue, glasige, von gelben Fettkörnchenhaufen (doppelbrechende Substanz) gesprenkelte Bild der chron. Katarrhalpneumonie (s. S. 372).

Von **gefährlichen Komplikationen** eitriger und brandiger Herde sind vor allem zu erwähnen: **Pleuritis** und eventuell eitriger oder gangränöser **Pneumothorax** — die Pleura kann als gelbliche oder mißfarbene, gelbgrüne, zunderige, nekrotische Membran den Eiter- oder Jaucheherd bedecken und von multiplen kleinen Löchern perforiert sein —, **Pericarditis,** ferner **Durchbruch** einer Brandhöhle in *einen Bronchus* und sich anschließende miliare Brandherde oder putride Bronchitis und diffuse brandige Bronchopneumonien, sehr selten *in die Lungenvene* (mit multiplen Metastasen, *Bibinova*); es kommt auch gelegentlich eine **Thrombophlebitis pulmonalis** vor, die zur Quelle embolischer Verschleppungen im großen Kreislauf werden kann (*Oberling*). Selten ist auch eine **Blutung** aus einem arrodierten *Arterienast*, die aber selbst tödlich sein kann (tödliche Hämoptoë, s. z. B. Fall *H. E. Bock*).

Pathogenese der Lungenvereiterung und -gangrän.

1. *Entstehung durch abscedierende und brandige Bronchopneumonie.* Die Veränderungen entstehen durch Vermittlung des Bronchialweges, **bronchogen.** *Entweder* handelt es sich um die Fortleitung einer chronischen, eitrigen oder putriden *Bronchitis* auf das Parenchym, wobei multiple, gelegentlich miliare Herde auftreten oder diffuse Vereiterung oder Verjauchung entstehen kann: *oder* aber Abscedierung resp. Gangrän werden durch infektiöse *Fremdkörper* hervorgerufen.

Diese *Fremdkörper* sind meist Speiseteile, die beim Aufstoßen, Brechen oder durch Verschlucken in die Luftwege gelangen, was z. B. bei Defekten am Kehldeckel, dann bei Geisteskranken sowie bei schwer benommenen Kranken nicht selten ist. Oft sind sie aber auch durch entzündlichen oder nekrotischen Zerfall im Körper selbst entstanden; es können das u. a. sein: Zerfallsprodukte von Carcinomen der oberen Wege, besonders der Zunge und des Kehlkopfes; aspirierte Teile von Magen- oder Oesophaguscarcinomen; Pfröpfe von Bakterien, die aus cariösen Zähnen oder aus Tonsillarkrypten stammen (s. bei Mundhöhle); Bröckel cariöser Zähne; Geschwürssekrete, eitrig oder verjaucht, die aus Mund, Rachen, Kehlkopf stammen; wohl am häufigsten sind es Bröckel eines zerfallenden, in die Luftwege perforierten *Oesophaguscarc*

noms oder Speisemassen, die dabei in die Luftwege geraten. *Durchbruch einer erweichten anthrakotischen Lymphdrüse, der zugleich in einen Bronchus* (meist den rechten) *und in den Oesophagus erfolgt*, führt, besonders im Alter, öfter zu Gangrän (vgl. *Sternberg*, *Schmorl*). — *Steckschußabscesse-* und *-brandherde* (s. S. 380) stehen den Aspirations-Fremdkörperherden nah.

Diese Fremdkörper führen zu sog. *Schluck-* oder *Aspirationspneumonien**), welche am häufigsten in den Unter- und dem Mittellappen gelegene, sehr kleine bis lobuläre Bronchopneumonien sind, die seltener in Form der einfachen katarrhalischen Pneumonie auftreten, vielmehr meist infolge der sie erregenden Ursache alsbald zu *Vereiterung* und *Brand* des Parenchyms der Lunge führen.

Anfangs können graurote, etwas körnige, hanfkorn- bis erbsengroße Herde bestehen; bald gehen dieselben in Eiterung oder Gangrän über, wobei sich das Exsudat samt dem Parenchym verflüssigt. Schreitet der Prozeß in der Peripherie fort, so können *diffuse Infiltrationen* entstehen, die sich mehr und mehr eitrig oder, was häufiger ist, brandig umwandeln. Bei der *diffusen Gangrän* ist das Gewebe mißfarben und weich, kann aber auch anfangs zundrig, trocken sein, und erst weiterhin bilden sich durch Verflüssigung *Jauchehöhlen*. Brandige, schwärzliche Massen können teilweise *expektoriert* werden. — (Bindegewebige *Verdichtungsherde*, Residuen einer früheren Pn., schaffen nach *Schridde* eine *Veranlagung* zum Lungenbrand.) — Ein einzelner Fremdkörper kann auch ausgedehnte *indurative* Prozesse hervorrufen (vgl. S. 380). — *Fremdkörperabscesse*, die auf dem Bronchialweg vom Pleura- u. Mediastinalraum in die Lunge eindrangen s. *Nissen* u. *Middeldorpf*.

Nach *A. Paltauf* erfolgt *Aspiration* in die *Unter- und Mittellappen* (a) bei gewöhnlicher oder ruhiger, flacher Atmung (bei Narkotisierten, Geisteskranken, somnolenten Leuten) — in die *Oberlappen* (b) bei forcierter oder tiefer ausgiebiger Atmung. Auch auf den *Tod durch Ertrinken***) finden diese Regeln Anwendung. Die Oberlappen blähen sich infolge von Respirationshindernissen, wie man das z. B. auch bei Diphtherie oder bei Trachealstenose aus anderen Ursachen sieht, auf. — Nach *Stubenrath* ruft jede Ertränkungsflüssigkeit beliebiger Qualität Entzündungen der Bronchen und Lungen hervor. Eine Ausnahme macht die intrauterine Erstickung durch Aspiration von sterilem, meconiumhaltigem Fruchtwasser, wenn das Kind vorzeitig atmete. (Mikroskopischer Nachweis von Meconiumkörperchen in den Lungen! vgl. S. 330.)

2. *Abscesse und Gangränherde* (*circumscripte Gangrän*) *können auf dem Blutweg entstehen* **(metastatisch-embolisch)**: es handelt sich um Verstopfung durch größere *septische* Emboli in größeren Ästen oder um mikroskopisch feine infektiöse Einschleppungen in Capillaren der Pulmonalis, die im Blutstrom in die Lungen gelangen. Bei den embolischen Prozessen (S. 347) war bereits von dieser septischen Embolie die Rede. Je nach der Art der Mikroorganismen entstehen Abscesse oder Brandherde. Man nennt das *metastatische* oder *embolische*, *eitrige*, resp. *brandige Pneumonie*, *oder* auch *hämatogene septische Herdpneumonie*.

*) Auch die sog. *Vaguspneumonie* galt als eine Schluckpneumonie (*Traube*: der Durchschneidung eines Vagus folgt Lähmung des von ihm abgehenden Recurrens und der von diesem innervierten Kehlkopfseite; dadurch wird das Eindringen von Sekreten, Speisen usw. in die Luftwege begünstigt). Diese ältere Lehre wurde aber dann vielfach bestritten. Neuere Ansichten erblicken in der dekompensierten *Kohlensäurestauung*, die in der entnervten Lunge eintritt, die *Ursache* des *Vagustodes*; diese örtliche Acidosis kann aber über Gefäßalterationen, Hämorrhagie in einem Teil der Fälle zu *Pneumonie* (mit zellig-fibrinösem Exsudat) führen, die aber nur eine Begleiterscheinung darstellt und durchaus keinen Schluckpneumoniecharakter trägt. Die Pneumonie kann dann zwar als Todesursache angesehen werden, aber die Acidosis kann auch ohne Pneumonie ad exitum führen; sie ist das Wesentliche beim Vagustod s. *Cokkalis* u. *Nissen*, Lit.

**) Vgl. auch S. 333

Von irgendeinem im Körper bestehenden, an Eiter- oder Gangränerregern reichen Herd aus gelangen zahlreiche Bakterien mit dem Blut in die Lungen. Die Emboli bestehen *rein aus Bakterien* oder aus *bakterienreichem Eiter* oder aus *jauchigen Massen*, oder aber es sind verschleppte *infektiöse Thromben*, besonders bei Infektionen *puerperalen* (über den anaëroben Streptococcus als Gangränerreger s. *Bingold*) sowie *otitischen* Ursprungs, ferner bei Endocarditis maligna des r. Herzens sowie bei Osteomyelitis, Furunkulose, Phlegmone, zuweilen auch bei inkarzerierten Hernien, Wurmfortsatzgangrän, Dysenterie u. a. Wird ein größerer *Ast der Pulmonalis durch einen septischen Embolus verstopft*, so kommt es zuweilen zunächst zur Bildung eines nekrotischen Infarktes. Von dem inficierten umgebenden Bindegewebe aus erfolgt dann eine eitrige Demarkation des nekrotischen Keils, der dann später selbst auch eitrig eingeschmolzen wird. So bildet sich eine *Eiterhöhle*; sind Fäulniserreger dabei, so entsteht ein *Brandherd*. Werden *kleinste Äste oder Capillaren* verstopft, so entstehen Entzündungsherde von grauer oder grauroter Farbe, die bald in Eiterung oder Gangrän übergehen, oder es erfolgt sofort Eiterung oder Gangrän. Zuweilen entstehen den hämorrhagischen Infarkten ähnliche Herde. (Vgl. über septischen häm. Infarkt S. 351.) *Verf.* sah bei einer 36jähr. Frau mit puerperaler Thrombophlebitis sehr zahlreiche metastatische *mykotische Aneurysmen* der A. pulm. bes. in der r. Lunge in Ober- und Unterlappen, meist nahe dem Hilus (nicht subpleural); man sah meist je haselnußgroße Herde mit erweiterter eitergefüllter Arterienhöhle im Centrum eines *Abscesses*, der z. T. eine etwas derbere Umgebung zeigte; andere *Absceßhöhlen* waren rein mykotische Aneurysmen mit zunderiger Wand (Staphylokokken). — Im Fall eines 9jähr. Knaben mit Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus (Cholesteatom) bestanden zahllose Absceß- und Gangränhöhlen (meist kirschgroß, mit emphysematöser Umrandung); hier zeigten die Äste der A. pulm. vielfach eine eitrig-jauchige Wand und septisch erweichte *Emboli*; viele kleine Äste, die in die zundrig-eitrigen Herde führten, zeigten sich erweitert mit dicker, durch eitrige Massen *dissecierter* Wand.

Mikroskopisch zeigt sich im *Beginn der Veränderung* in der Wand und Umgebung der verstopften Gefäße starke zellige Infiltration und in den benachbarten Alveolen häufig fibrinös-eitriges oder hämorrhagisches Exsudat. Später zerfällt alles eitrig oder jauchig; es entsteht dadurch der typische, S. 373 beschriebene Absceß und Gangränherd. In den Capillaren, den interlobulären Gefäßen, sowie auch im Innern der Alveolen findet man Bakterien, oft in großer Menge. In den Abscessen trifft man am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken an. Um die metastatischen Herdchen herum entsteht oft Infiltration der Alveolen und des Zwischengewebes. Die infiltrierten Teile können später mit in die Vereiterung oder Verjauchung hereingezogen werden, wodurch sich der Zerfallsherd vergrößert.

Meistens entstehen, oft in großer Zahl, *kleine* Herde, von *rundlicher* Gestalt und peripherem Sitz, ohne grobe Emboli. *Häufig kombinieren sich Eiterung und Brand.* Der periphere Sitz bringt die Gefahren der Pleuritis infolge von Übertragung per continuitatem oder von Ruptur mit sich. Steht der durch die Pleura perforierte Herd mit einem luftführenden Bronchus in Verbindung, so folgt *Pneumothorax*.

Abscesse oder gangränöse Höhlen in großer Zahl können so dicht beieinander liegen, daß über den Lungen Cavernenschall entsteht.

Andere Entstehungsarten von Abscessen und Gangränherden. Sie können, wie auf S. 365 erwähnt, in *einer croupösen Pn.* entstehen. Dazu bedarf es sekundär hinzukommender Entzündungserreger. Oft gelangen dieselben mit aspirierten *Fremdkörpern* hinein, in anderen Fällen bestand bereits eine ältere putride Bronchitis. Den Übergang in Gangrän sieht man besonders oft bei *Potatoren*. Auch eine *einfache katarrhalische Bronchopneumonie* kann sekundär eitrig oder brandig werden.
Es kann auch ein ulceröses *Carcinom* des Oesophagus oder der Trachea (s. S. 308) in die Lunge durchbrechen und Gangrän hervorrufen. *Verf.* sah bei einem 64jähr. Mann

mit Oesophagusca. Blutung mit folgender Erstickung aus einer walnußgroßen Gangränhöhle der Lunge.

Traumen der Lunge, sowohl *direkte* Wunden, als auch *indirekte*, d. i. Kontusionen, Zerquetschung der Lunge ohne äußere Wunde, können zu Absceß- oder Gangränbildung führen, wenn die Wunde von außen (häufig durch mitgerissene Zeugfetzen), oder wenn die lädierten, blutig infiltrierten Lungenteile vom Bronchialweg aus inficiert werden. Häufiger kommt dabei Gangrän zustande. (Vgl. auch Lit., S. 380.)

Selten geht ein von Haus aus blander *hämorrhagischer Infarkt* infolge einer Infektion von den Luftwegen aus in Eiterung oder Brand über. — In *alten tuberkulösen Cavernen*, selbst in glattwandig ausgeheilten, sowie in *Bronchiektasien* kann sich durch faulige Zersetzung von Sekret der Wand unter dem Einfluß von neu hinzukommenden branderregenden Mikroben sekundär Gangrän entwickeln (vgl. S. 318).

Lungengangrän entsteht häufig bei *Diabetes mellitus* (Hämoptoe dabei nicht selten). Bei Diabetes kommt auch eine *aputride Nekrose* (*Pneumomalacie*) vor, die zu ausgedehnter Zerstörung führen kann; das blasse, zunderige Lungengewebe kann von Höhlen durchsetzt sein, wie man sie ähnlich bei der *Pneumomalacia acida* sieht (vgl. S. 328; Differentialdiagnose s. dort).

Als *septische Pneumonie Neugeborener* bezeichnet man in Absceßbildung ausgehende Pneumonien, welche durch Infektion auf dem Atemweg entstanden; Mikroorganismen finden sich in großen Mengen in den Alveolen. Manchmal waren die Mütter schon bei der Geburt septisch, und man hat in solchen Fällen an eine Übertragung intra partum gedacht. — Andere *septische Infektionen der Neonati*, welche vom *Nabel aus erfolgen*, können sich entweder auf dem Lymphweg weiter verbreiten und zu eitriger Peritonitis, Pleuritis, *Pneumonie* oder eigentlich *Peripneumonie* führen, oder zunächst Thrombophlebitis umbilicalis und Pylephlebitis (vgl. bei Leber) hervorrufen und *metastatisch-embolische Entzündungen*, u. a. *auch in den Lungen bewirken*.

4. Akute interstitielle Pneumonie.*)

Hier etabliert sich eine Entzündung, meist von eitrigem Charakter, im Zwischengewebe, sowohl im interlobulären und interalveolären als zuweilen auch im peribronchialen Gewebe. Sie wird am häufigsten von der entzündeten Pleura aus auf das Zwischengewebe fortgeleitet und ist in ihrer Ausbreitung so *eng an den Verlauf der Lymphgefäße gebunden*, daß man den Prozeß als *interstitielle, lymphangitische Pneumonie* bezeichnet. Man spricht auch von *Peripneumonie*. Ursprünglich eine rein interstitielle Affektion, wesentlich eine pulmonale Lymphangitis, breitet sich die Entzündung jedoch häufig auch *bald auf die benachbarten Alveolen* aus. Das führt zur Füllung derselben mit zellig-serösem oder zellig-fibrinösem, zuweilen blutig durchsetztem Exsudat; die Alveolen werden luftleer. — Greift die Entzündung von der Pleura auf die Lunge über, so spricht man von *pleurogener Pneumonie*, und hierbei sehen wir gewöhnlich die charakteristischsten makroskopischen Veränderungen.

Die *eitrige* oder eitrig-fibrinöse *Pleuritis*, welche den *Ausgangspunkt* bildet, kann verschiedener Herkunft sein, so im Anschluß an einen Lungenabsceß oder metastatisch bei Pyämie (bes. puerperaler) entstehen. In anderen Fällen ist sie von einer Peritonitis fortgeleitet, oder ist traumatischen Ursprungs (infektiöse Wunden der Pleura).

*) Sehr stark ist die durch Lymphangitis charakterisierte interstitielle Pneumonie bei der Pneumonie (*Lungenseuche*) der Rinder. Man sieht hier bis gänsekielbreite, oft varicöse, gelb-gefüllte Lymphgefäße, die, bei längerem Bestand, von schwieligem Gewebe umgeben werden und wie Adern im Marmor durch das hepatisierte Lungengewebe ziehen.

An der Pleuraoberfläche erkennt man nach Entfernung des aufliegenden Exsudates oft breite, gelbweiße, trübe, den lobulären Grenzlinien entsprechend angeordnete, netzartig verbundene Züge; die mit Eiter oder fibrinös-eitrigem Inhalt gefüllten und infiltrierten Lymphgefäße. Man kann sie anschneiden und den Inhalt ausdrücken. Wie ein Schnitt durch die Lunge lehrt, ziehen in das Innere der Lunge, den Bindegewebszügen folgend, breite (gelegentlich, wie *Verf.* z. B. bei Influenzapneumonie sah, bis bleistiftdicke, varicöse, auf Querschnitten runde, absceßähnlich aussehende) Eiterbahnen, wodurch scharf begrenzte Lungengewebsfelder entstehen, deren Randpartien häufig bald infiltriert werden, indem sich die Perilymphangitis auf dieselben ausbreitet. Auch die Bronchialwände können infiltriert, und die Schleimhaut kann zu eitriger Exsudation angeregt werden; ja, es kann das interstitielle Gewebe geradezu eitrig schmelzen, so daß manche Felder wie nekrotische Pfropfe aus dem Zusammenhang mit ihrer Umgebung gelockert, losgelöst, sequestriert werden (**Pneumonia dissecans**).

Ausgänge. Führt der Prozeß nicht zum Tode, so hinterbleiben *bindegewebige Verdickungen*, deren Mächtigkeit sehr verschieden ist. Hochgradig werden sie, wenn die Entzündung einen chronischen produktiven Charakter annimmt (vgl. unten bei chronischer interst. Pneumonie).

Die *pleurogene Pn. ist nicht die einzige Form* der interstitiellen akuten lymphangitischen Pn. So lernten wir bereits bei der an *akute Bronchitis* sich anschließenden *Peribronchitis* (S. 319) eine *peribronchiale Lymphangitis* kennen und sahen, daß auch dort das alveoläre Parenchym sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird (*peribronchiale Pn.*).

Eine seltene, schwere Erkrankung ist die *primäre Pn. dissecans* (wohl bronchogener Herkunft), welche mitunter bei septischen Prozessen und zuweilen auch bei *Influenza**) vorkommt (vgl. auch oben).

Gleichfalls auf dem Lymphweg können Entzündungen aus der Nachbarschaft, *vom Hilus aus* in die Lunge eindringen, so z. B. bei Caries der Wirbelsäule, bei Vereiterung mediastinaler Lymphdrüsen usw.



Fig. 170.
Chronische interstitielle pleurogene Pneumonie im Anschluß an chronische Pleuritis. Stück des Unterlappens. Nat. Gr.

5. Chronische interstitielle (produktive, fibroplastische) Pneumonie. Lungenschrumpfung.

Sie stellt eine chronische plastische Entzündung des bindegewebigen Gerüstes der L. dar, deren Produkt Granulationsgewebe ist, welches später zu derbem Bindegewebe wird. Hierdurch werden die Septen verdickt, und die L. erfährt eine Verhärtung, *Induration*; diese ist häufig von anthrakotischer Pigmentinfiltration begleitet — *schiefrige Induration*. Die L. wird hierdurch in größerer oder geringerer Ausdehnung zur Schrumpfung (*Cirrhose***) gebracht (Fig. 170).

Man kann *verschiedene Formen* unterscheiden, je nachdem vorwiegend die größten Septen (a), das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe oder dasjenige der feineren Septen (b), das interalveoläre und peribronchiale, Sitz der produk-

*) Vgl. über Influenza (Grippe) S. 284, 356, 362, 368 u. besonders S. 313.
**) Ursprüngliche Bedeutung dieses Wortes s. bei Lebercirrhose.

tiven Entzündung sind. Bei a wird die L., wenn der Prozeß ausgebreitet ist, von sehnigen, weißen oder auch durch Kohle pigmentierten, groben Zügen von Bindegewebe schachbrettartig gefeldert. Man sieht dies am schönsten, wenn eine pleurogene lymphangitische Pn. chronisch und fibrös geworden ist (Fig. 170).

Im Fall b wird das lockere Parenchym entweder durch die in die Alveolen eindringenden Bindegewebsmassen nach der Art, wie es bei der chronischen croupösen Pn. (S. 36.) besprochen wurde, oder durch Kompression der Alveolen (wobei man die S. 364 erwähnten drusenartigen Bilder bes. oft sieht) durch die mehr und mehr verdickten Septen und Verödung der Räume in ein oft sehr blutgefäßreiches, zähes, fleischiges, luftleeres Gewebe umgewandelt **(Carnification** oder **Induration)**, welches dann zu derbem, später meist stark schrumpfendem Bindegewebe wird **(Lungenschrumpfung, Lungencirrhose)**.

Die Veränderungen können *einen oder mehrere Lappen* ganz oder teilweise betreffen; in ersterem Fall wird die Lunge hart, schrumpft zusammen; ihre Oberfläche ist meist *mit der Costalpleura*, eventuell auch mit dem Zwerchfell *fest verwachsen*, so daß die Herausnahme bei der Sektion fast unmöglich wird; die L. ist dann aus den schwieligen Massen nur *herauszuschneiden*. Die Bronchen sind häufig stark erweitert. Die Pulmonalarterie, die in den cirrhotischen Lappen führt, wird sklerotisch (vgl. *Evans*). Häufig besteht eitrige *Bronchitis*. Von der Schrumpfung freigebliebene Partien sind oft *emphysematös*. Die *Farbe* des indurierten Gewebes ist verschieden: weißlich, graurot oder sehr häufig reich an Kohlenpigment und dann dunkelblaugrau, *schiefrig* (Fig. 179).

Am häufigsten ist die Induration nur auf einzelne Stellen, vor allem die Lungenspitzen (*Spitzeninduration*) beschränkt und wird bei Lungentuberkulose näher zu besprechen sein.

Die **Ursachen der produktiven interstitiellen Pn.** sind sehr verschieden. Oft ist die interstitielle Pn. ein heilsamer *reparatorischer Vorgang*, so bei der narbigen Verheilung eines Infarktes, bei der Abkapselung von Abscessen, Gangrän- oder Käseherden, bei der Ausheilung anderer ulceröser Höhlen, wie z. B. bronchiektatischer oder phthisischer Cavernen.

Als reparatorischen Vorgang sehen wir die produktive interstitielle Pn. ferner bei der **Heilung von Lungenwunden.** Oberflächliche Zerreißung durch Rippenbrüche sowohl wie Stich- und Schußwunden können in Wochen zu einer manchmal kaum sichtbaren Narbe verheilen. (Das kann fieberlos ablaufen, worin man mit *Ad. Schmidt* einen Beweis für die in der Norm bestehende praktische Keimfreiheit der Lungen und feineren Bronchen erblicken kann.) Zuerst wird die nächste Umgebung der Wunde mit Blut infiltriert; in das alsdann gerinnende Blut wuchert Granulationsgewebe hinein. Weite, perforierende, an zwei Seiten offene *Schußkanäle* können bei gutem Wundverlauf linear ausheilen; aber auch, selbst wenn die Heilung gestört wird und *Eiterung* oder *Gangrän* sich anschließt, kann später ein glattwandiger, fibrös ausgekleideter Kanal zustande kommen. Zuweilen werden Projektile (*Steckschüsse*, die häufig zu Absceßbildung und Blutung führen s. *Ernst*, *Nissen*) in der Lunge schwielig abgekapselt. *Kriegsverletzungen* der Lunge s. *Merkel*. S. auch *Konjetzny*, über Prognose der Lungenschußverletzungen (darunter Aneurysma der A. pulm., produktive häm. Pleuritis, Spätblutungen u. a.).

In anderen Fällen schließt sich die produktive interstitielle Pn. an ältere Veränderungen im alveolären Parenchym an, so an croupöse Pn. oder an Collaps, zu dem eine Entzündung trat, worauf es dann zu Induration kommt.

Nach *Schridde* und *A. Beckmann* (Lit.) kommen im Innern der Lunge *bindegewebige Verdichtungsherde* als Residuen von Grippe-Pneumonie und Bronchopneumonien nicht so selten vor; sie können zu pleuritischen *Adhäsionen*, *Bronchiektasen*, *Lungenbrand* führen (s. auch S. 376).

Ausgedehnte indurative Prozesse können besonders auch durch inficierte *Fremdkörper* (z. B. ein verschlucktes Knochenstück oder, wie *Verf.* sah, das Mundstück einer

Zigarrenspitze, das in dem unteren Hauptbronchus steckte) angeregt und unterhalten werden. Hierbei kann man oft besonders starke schwielige Zwerchfelladhäsionen sehen.

Ferner kann die chronische interstitielle Pn. aus der akuten, eitrigen lymphangitischen, interstitiellen Pn., die sehr oft eine *pleurogene Affektion* ist, hervorgehen (Fig. 170). Aber auch andere, weniger schwere entzündliche Veränderungen der Pleura greifen oft auf die Septen über; wo Adhäsionen der Pleura bestehen, was z. B. an der Spitze häufig ist, fehlt auch fast nie eine interstitielle Pn. Hierdurch werden manchmal nur die peripheren Septen verdickt; die Bindegewebsbildung kann aber auch so stark sein, daß das Bild der Lungencirrhose entsteht, was — wohl gemerkt — unabhängig von tuberkulöser Phthise geschehen kann. — Außerordentlich häufig entsteht die produktive interstitielle Pn. im Anschluß an *Staubinhalation*.

Eine *Lymphangitis reticularis*, die in chronischer Weise zur Bildung eines feinen grauweißen Netzwerkes führt, beschrieb *v. Hansemann* als selbständige Erkrankung unbekannter Ätiologie.

Von den chronischen interstitiellen Veränderungen, welche durch die *infektiösen Granulationsgeschwülste* (Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose) hervorgerufen werden können, siehe bei diesen (Kap. VII).

6. Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen.

Die eingeatmete Luft kann durch verschiedene, wesentlich mechanisch wirkende Staubarten verunreinigt sein. In kleinen Mengen wird der Staub (ἡ κόνις) ohne Schaden vertragen, während die gewohnheitsmäßige Aufnahme großer Mengen immer von chronischen Lungenveränderungen begleitet ist. Der Reiz, den die einzelnen Staubarten auf die Lunge ausüben, ist verschieden stark.

Die alte Vorstellung, daß vor allem die *Form* der Staubteilchen dabei maßgebend sei, indem spitze, zackige Teilchen wesentlich mechanisch irritierend wirkten und den stärksten Reiz ausübten, ist jetzt stark erschüttert. Denn *mechanische* und *chemische* Wirkung lassen sich nicht prinzipiell trennen, da es keine ganz unlöslichen Staubarten gibt (vgl. *M. Sternberg*).

Toxische, kaustische und infektiöse Staubarten, welche *Heim* u. *Agasse-Lafont* als *aktive* den *passiven*, die die bekannten chron. Pneumonokoniosen hervorrufen, gegenüberstellen, rufen akut einsetzende und verlaufende Erkrankungen, hauptsächlich *Pneumonien* hervor (vgl. u. a. „Hadernkrankheit", S. 369, Thomasschlackenmehl-Pn., S. 371). Es dürfte sich aber nicht empfehlen, diese Fälle, zu denen u. a. ja schließlich selbst Lungentuberkulose, wenn sie durch inhalierten bacillenhaltigen Staub hervorgerufen wird, zu rechnen wäre, als ‚Staubkrankheiten' der L. zu bezeichnen, wie das z. B. in der Einteilung von *M. Sternberg* (Lit.) geschieht.

Während wir alle gezwungen sind, in mäßiger Menge Kohlenteilchen mit der Atemluft aufzunehmen, werden bestimmte Gewerbe von den schweren Folgen sehr reichlicher habitueller Aufnahme, sowohl von Kohlenstaub, wie auch von weit mehr irritierenden Staubarten — wie Stein-, Metallstaub, organischen Staubarten — betroffen.

Die Schicksale des inhalierten Staubes und die in der Lunge hervorgerufenen Veränderungen.

Ein großer Teil des Staubes wird durch die Nasen- und Rachenschleimhaut abgefangen. Ein anderer Teil, welcher bis in die *Bronchen* gelangt, wird dort frei oder in Zellen (Wanderzellen und Epithelien) gefunden und kann durch Flimmerung herausdirigiert oder aber expektoriert werden. Längere Zeit fortgesetztes Einatmen irritierender Staubarten oder größerer Mengen von blandem Staub, förmlicher Staubpfröpfe, erzeugt *Katarrh* der Bronchialschleimhaut. Dabei dringen staubbeladene Wanderzellen (*Staubzellen, Koniophagen*) auch in die entzündete Bronchialwand ein. — Ein Bruchteil des Staubes gelangt in die *Alveolen*; hier liegt er frei oder in

Zellen, welche um so reichlicher auftreten, je mehr Staubteilchen eindringen, und je mehr dieselben mechanisch irritierende Eigenschaften besitzen. Auch die Alveolarepithelien, die wie die Bronchialepithelien bei den verschiedenen Staubarten verschieden stark reagieren (s. *F. Groß*, Lit.), finden sich zum Teil mit Staub beladen*); bei reiner Staubinhalation spielt die Aufnahme in Alveolarepithelien sicher die Hauptrolle. Durch den Reiz kann eine leichte Entzündung in den Alveolen hervorgerufen werden, die sich in seröser Exsudation, sowie in Desquamation und reichlicher Proliferation des Epithels äußert, also einen *desquamativen Katarrh* darstellt. Hierdurch kann schließlich das Epithel völlig verloren gehen, worauf *Collapsinduration* eintritt. Man kann solche kleine Entzündungsherdchen zuweilen auch direkt als *miliare Bronchopneumonien* bezeichnen.

Zum guten Teil wird der in die Alveolen aufgenommene Staub alsbald auf dem Lymphweg in das Zwischengewebe und in die **Bronchialdrüsen** transportiert. Er gelangt frei oder in Lymphzellen, entweder durch *Stomata* (kleine Lücken in der Epithelauskleidung der Alveolen) oder durch die *Kittlinien* zwischen den Epithelien hindurch, in die perialveolären Saftkanälchen, dann in die größeren Lymphbahnen und in die in diese eingeschalteten peribronchialen Lymphknötchen und, wenn die Bahnen nicht infolge früherer pathologischer Prozesse unwegsam sind (denn sonst bleibt er hier stecken), sehr rasch in die Bronchialdrüsen, welche in ihrem Filter den größten Teil abfangen.**)

Calmette, *Vansteenberghe* u. *Grysez* behaupteten auf Grund von Versuchen, daß der Ruß vom Magen und Darm aus durch die Lymphe in den Ductus thoracicus, so in das Blut und mit diesem *in die Lunge* gelange; denselben enterohämatogenen Ursprung habe auch die Lungentuberkulose. Zahlreiche Nachuntersuchungen haben diese Auffassung aber abgelehnt (s. Lit. bei *Leitzke* u. **Lit.** im Anhang). Letzthin traten *Arbeiter* und jüngst *Schloßmann* wieder dafür ein (s. dagegen *Madlener*). *Es ist als sicher zu betrachten, daß der Ruß (Staub) in der Hauptmasse durch Inhalation in die Lunge gelangt.*

Spitzige, scharfsplittrige Staubarten können sich, wie *Arnold* experimentell nachwies (vgl. auch *Lubenau*), direkt in die Alveolarwand einbohren und ins Zwischengewebe gelangen. Bei der Passage durch die Saft- und Lymphbahnen können die Teilchen die Wege selbst lädieren, in den Lymphgefäßen und um dieselben zu einer entzündlichen Wucherung führen, welcher Induration in mehr oder weniger starker Ausdehnung folgt. An solchen Stellen *veröden* dann die *Lymphgefäße* vielfach, und das Pigment bleibt frei oder von Zellen aufgenommen im Zwischengewebe liegen; auch können Venen und Arterien durch Media- und Intimawucherung verdickt werden und obliterieren. Bei manchen Staubarten, besonders Steinstaub, ist diese Anregung zu produktiver Entzündung sehr lebhaft, und hier kommt es zu knotigen und strangförmigen *fibrösen Verdichtungen* des Lungengewebes, was man als Staubknoten, Staubschwielen, **Fibrose** und in schwersten Fällen als **Cirrhose der Lunge** bezeichnet (s. S. 379).

Oft setzt sich die indurierende fibroplastische Entzündung *auf die Pleura* fort, deren Blätter verwachsen und sich zu einer mächtigen Schwarte verdicken. Häufig entstehen in cirrhotischen Lungen *Bronchiektasien* (vgl. Fig. 179), welche sich sowohl infolge der Retraktion des narbigen Gewebes als auch auf Grund der chronischen Bronchitis in Staublungen entwickeln können.

*) Im übrigen herrschen über die Herkunft der *Staubzellen* dieselben (größtenteils aus den doch nur beschränkt maßgebenden Tierversuchen erwachsene) Meinungsverschiedenheiten wie bei anderen sog. Alveolarphagocyten, d. h. Herzfehlerzellen, Lipophagen (s. S. 344), Bakteriophagen (so auch bei Tuberkulose); so spricht *Haythorn* (1913) hauptsächlich „endotheliale", aus dem Bindegewebe stammende Wanderzellen als Hauptträger der Pigmentphagocytose an; vgl. *Foot* (Lit.) u. dagegen *Aschoff*, Lit. u. s. bei Herzfehlerzellen S. 339.

**) Bei Tierversuchen läßt sich der Übergang in kürzester Zeit, schon nach wenigen Stunden, nachweisen. Die Verschleppung kann auch bis in die Halslymphdrüsen, in die mediastinalen und epigastrischen Lymphdrüsen hinein stattfinden.

Kommt es zu Eiterung und *Ulceration in den Bronchiektasien*, so entstehen **ulceröse Höhlen,** *die sich in das benachbarte Parenchym fortsetzen können.* Man nennt das auch *chronischen Absceß*, was aber nicht immer paßt, da man in den Höhlen, wenn sie sehr alt sind, oft keinen Eiter, sondern zähen Schleim findet; die Wand besteht entweder noch teilweise aus Schleimhaut der Bronchiektasie oder ist überhaupt *kein selbständiges Gebilde* mehr, und die Höhle wird nur von induriertem, mit Kohlen- oder Steinstaub durchsetztem Lungengewebe begrenzt; s. S. 384 *Phthisis atra*. (Verwechslung *mit tuberkulösen phthisischen Cavernen!*)

Es ist daran zu erinnern, daß Bronchiektasien auch tuberkulös infiziert werden können, so daß sich echte *tuberkulöse Ulcerationen* in denselben bilden.

Rolle der Pneumonokoniosen besonders bei Tuberkulose.

Viele *Pneumonokoniosen* begünstigen durch die erwähnte Schädigung der Lymphbahnen und Katarrhe der Luftwege, vielleicht auch dadurch, daß fibröse Verdichtungen die Atembewegungen verringern (vgl. *Tendeloo*), das Haften von Infektionserregern (Schrittmacher für die Infektion) und behindern auch die Resorption von pneumonischen Exsudaten. Sie bilden zum Teil *disponierende Krankheitsursachen* für Tbk. Diese Beziehungen, über deren Art man streitet, bestehen sicher einmal darin, daß der Prozentsatz an Phthisikern unter gewissen, von Staubinhalation besonders heimgesuchten Gewerben (Steinhauer, Metallschleifer vgl. *Berglund*) auffallend groß ist. Manche schreiben das direkt einer die Infektion begünstigenden Wirkung des *Steinstaubes* zu (s. Tierversuche von *Gye* u. *Kettle* u. Lit. bei *Uchiyama*), während andere, wie *Kahle* u. *Rößle* unter Hinweis auf Versuche und die Chalikose bei Porzellanarbeitern im Gegenteil in der Kieselsäure (SiO_2) ein die Narbenbildung bei Tbk. geradezu förderndes Moment erblicken, das eher sogar schützend, mildernd und heilend wirke. Dasselbe nimmt *Ickert* für Kupferschieferstaub an. Nach *Holtmann* u. *Harms* gilt die Tbk. einerseits wohl als Schrittmacher für die Entwicklung der Staublunge, aber anderseits werden auch Heilungen der Tbk. durch die Staubinhalation (in Porzellanbetrieben) beobachtet. (Über diese strittige Frage, die auch in die Therapie stark hereinspielt, s. unter vielen anderen *Villaret*, *E. J. Neisser*, *Jötten* u. *Arnoldi*, *Koelsch*, *J. Löwy*, Lit., *Kühn* Lit., *Pfalz*, Lit u. Unfallskongreß Budapest 1928.)

Bei *Anthrakose* wies man schon lange auf einen oft milden, zu Heilung neigenden Verlauf der Lungentbk. hin (*Cesa-Bianchi*, *Sleeswijk*, *Wedekind* [Experim.]) und nach *Klotz* und *Haythorn* soll dabei einmal Verstopfung von Lymphbahnen durch Pigment oder Verödung derselben durch Fibrose, welche durch die Anthrakose angeregt wird, das Fortschreiten des tub. Prozesses verhindern, anderseits soll die Fibrose die Abkapselung tub. Herde fördern. (Intravenöse Kohletherapie der Tbk. s. *Gickler*.)

Über eventuelle *Beziehung* der Anthraco-Chalikose der Lungen und Bronchialdrüsen zu *Bronchial-Lungencarcinom* s. bei diesem.

Einzelne Formen der Pneumonokoniosen.

1. Anthracosis pulmonum, Kohlenpigmentlunge.

Die verbreitetste Staubart, welche mit der Luft in die L. gelangt, die *Kohle* (ἄνθραξ), kommt entweder als *Ruß* aus dem Rauch der Flammen in feinsten, weichen Teilen (*blande*) oder als *Staub* der harten, unverbrannten Kohle in größeren, unregelmäßigen, spießig, eckig gestalteten Partikelchen (*irritierend*) vor.

a) Beim Neugeborenen ist die L. pigmentlos, später wird sie stets durch Kohlenpigment *schwarz* gefleckt, was oft schon in den ersten Monaten beginnt (*Lubarsch*), nach *Shingu* bereits vom 23. Tage an. Die Kohlenverteilung in der gesunden Lunge ist im Kindesalter noch eine gleichmäßige (s. *Madlener*, Lit.); beim Erwachsenen sind die oberen Lungenfelder bevorzugt (wie bei der Tuberkulose; s. *Beitzke*, *Walsh* u. a.). *Die schwarzen Flecken an der Lungenoberfläche* sind oft regelmäßig, den Grenzen der Lobuli entsprechend angeordnet. Zuweilen sind die den Intercostalräumen korrespondierenden Teile der Lungenoberfläche dichter, die den Rippen anliegenden weniger dicht pigmentiert; dadurch entstehen fleckige, *parallele, schwarze Streifen* auf der

Visceral- (und eventuell auch Costal-)pleura bes. der Oberlappen (Intercostalstreifen, wie *Orsós*, dem *Klotz* im ganzen beipflichtet, neuerdings wieder scharf betont, während andere, z. B. *Beitzke*, gerade umgekehrt von Costalstreifen sprechen). Oft wandeln sich die Flecken *zu kleinen schwarzen Knötchen* um (vgl. S. 311) infolge von indurierender Bindegewebsentzündung (*Fibrose*). Wie an der Oberfläche, so sind auch im Innern der L. die *Lymphwege* und Lymphfollikel (s. S. 312) für die Lokalisation der Kohle maßgebend. So sieht man oft schwarze Knötchen im peribronchialen Bindegewebe, dann in der Peripherie der Lobuli, dazwischen hier und da Streifen und Flecken; stets ist das Pigment sehr reichlich in den Saftspalten der Arterien und kann in diesen bis in die Intima gelangen. — Diese *mäßigen* Mengen inhalierter Kohle machen keinen Schaden.

b) *Größere* Mengen Kohlenstaub, wie sie von Schornsteinfegern, Heizern, Köhlern, Bergleuten in Kohlengruben (wozu auch Gesteinshauer gehören, welche das Kohlenflöz erst zugängig machen) aufgenommen werden, erzeugen Bronchialkatarrh und besonders, wenn es sich um Steinkohlenteilchen handelt, *desquamativen Katarrh der Alveolen* (Bronchopneumonie) und *interstitielle Pneumonie*. Teile der L. werden dadurch luftleer, hart und schwarz. Oft entstehen *knotige* Herde, die von konzentrischen Bindegewebsmassen umschlossene Kohlepartikel resp. -depots enthalten oder *diffuse*, fibröse, pigmentierte, derbe oder zuweilen auch *torfartig* bröcklige Verdichtungen (*schiefrige* oder *anthrakotische Induration*). Nach Ansicht vieler (s. z. B. *v. Baumgarten*, *M. Sternberg*) veranlaßt hierbei beigemischter *Stein*staub die chronisch-entzündlichen Produkte und die Härte, die Anthrakose aber nur die Farbe; die reine Kohlenlunge wäre weich.

c) Bei *nekrotischer* Erweichung innerhalb der schlecht ernährten schwärzlichen Herde bilden sich *Cavernen*, *Höhlen*, einzeln oder multipel, von meist unregelmäßiger, seltener kugeliger Gestalt, die von schwarzen, torfartig bröckligen Massen umgeben und mit einem schwarzen, tuscheartigen Brei gefüllt sind. *Verf.* sah kastaniengroße Höhlen. Man nennt das wegen der Höhlen *schwarze* ‚*Phthise*' (*Phthisis atra*). Ein Herd kann sich auch in einen Bronchus eröffnen. Leicht kann man das mit alter cavernöser Tbk. verwechseln. (Lit. bei *G. Stern*).

Die Ablagerung von Ruß wird *begünstigt durch* schon bestehende *Veränderungen*, *Fibrose im interstitiellen Lungengewebe*, wie sie *namentlich durch Steinstaub* hervorgerufen werden. Das Wesentliche dabei ist der *Untergang der Transportbahnen*, *d. i. der Lymphgefäße*; auch alle anderen indurierenden Entzündungen im Zwischengewebe der Lunge begünstigen daher das Sitzenbleiben von Kohlenpigment. Verstopfung der Lymphbahnen mit Pigment und die Fibrose erschweren die Resorption von Exsudaten.

Die *Bronchialdrüsen* sind schwarz, meist hart; gelegentlich *erweichen* sie jedoch, es entsteht Periadenitis, und es kann Durchbruch in Blutgefäße (Lungenarterien, Lungenvenen, Äste der Cava, Azygos), Bronchen oder Trachea erfolgen. Die in Venen durchbrechenden Pigmentmassen können in die *Leber*, *Milz*, *Knochenmark* (s. S. 238), aber auch in die *Nieren* gelangen (*Weigert*). Aber auch ohne einen solchen Durchbruch von einer anthrakotischen Bronchialdrüse aus läßt sich Kohlenpigment bei *allgemeiner Anthrakose* in diesen Organen nachweisen; man nimmt an, daß das Pigment hier schon *innerhalb der Lunge* in das *Blut* aufgenommen wird (*Chiari*, *Ohkubo*; s. auch *Uchiyama* bei Chalikose) und dann in jene Organe gelangt (*Soyka*). Die *Periportaldrüsen* erhalten bei *allgemeiner Anthrakose* Kohlenpigment auf dem direkten Lymphweg aus der *Leber*; sind sie aber pigmentiert, ohne daß allgemeine Anthrakose besteht, und kommt auch die *Milz* als Pigmentquelle nicht in Betracht, so nimmt man Transport durch den *retrograden Lymphstrom* an, dessen Bedeutung aber von *Friedheim* (Lit.) nicht hoch eingeschätzt wird (vgl. auch S. 238 und *Beitzke* Lit.). — Pigmentembolie s. S. 351, und s. auch Traktionsdivertikel bei Oesophagus.

Kohlenpigment unterscheidet sich von *schwärzlichem Blutpigment* (vgl. bei Magen) dadurch, daß letzteres schnell zerstört wird, wenn man es mit Chlor oder verdünnter Kalilauge behandelt. Verwechslung mit *Eisenpigment* und Eisenreaktion s. S. 340.

2. Chalikosis pulmonum (Steinlunge)

entsteht durch jahrelanges Einatmen von Steinstaub, wobei *Silikate*, welche als Sandstein (wobei nach *Sleeswijk* der kalk*freie*, z. B. der sächsische gefährlicher wäre, als der kalk*haltige* Wiener), Kiesel, Feuerstein, Quarzsand (bes. gefährlich *Böhme*, Lit.) sowie Bergkristall in der Lunge vorkommen, die Hauptrolle spielen. Dieser Staub ist der *gefährlichste*: er spießt sich in das Lungengewebe ein und läßt sich nur sehr unvollkommen daraus entfernen, trotzdem auch er bis zu einem gewissen Grade löslich ist (s. unten) und wirkt *fibroplastisch* (s. *M. Sternberg*, Lit.). Er führt zu *knotiger*, schwieliger *interstitieller Pneumonie* und zur Bildung von steinharten Pleuraknötchen. (Histologisches bei *Arai*.) Oft sind die *Knötchen* nur sehr klein und bestehen aus konzentrisch geschichteten (in etwa keloidähnlichen) Bindegewebslagen, welche den Staub einschließen. Ist die Lunge (seitliche Teile des Mittelgeschosses meist zuerst ergriffen, *Böhme*) sehr reich an Steinstaub und schwieligem Gewebe, so erscheint sie von grauweißen oder, wenn gleichzeitig viel Kohle in der erkrankten L. retiniert wurde, von schwarzen oder grauen, schwarz umrandeten Knötchen und Knoten (innerhalb deren auch Arterien, Venen obliterieren und Bronchen untergehen) dicht durchsetzt und zuweilen so hart, daß sie *gar nicht zu schneiden ist*. Sie kann bis 24% und mehr Kieselsäure (*Silicosis*) enthalten (*Kussmaul-Schmidt*, *Riegel*). *Emphysem* restierender Lungenteile, *Bronchiektasien*, bronchiektatische *ulceröse Cavernen* sind hier sehr häufig. Die Pleura kann von grauweißen, schwieligen, steinstaubhaltigen *Knötchen* und *Pünktchen* auf das dichteste bedeckt sein. Oft bestehen auch diffuse mächtige *Pleuraverdickungen*. — Nicht aller Steinstaub bleibt dauernd in der L. liegen; ein Teil gelangt in die *Bronchialdrüsen* und darüber hinaus; so fand *Uchiyama* Steinsplitter auch in abdominalen Lymphknoten (vgl. *Christ*), sowie in Milz und Leber (vgl. auch S. 238 u. 203). Kohlensaurer Kalk kann auch von den Körpersäften *gelöst* werden (*v. Ins*), desgl. Kieselsäure (*Gye* u. *Kettle*). — Stein- und Eisenstaub kommen in manchen Gewerben zusammen vor, z. B. bei Schleifern, Steinhauern, Feilenhauern (vgl. *Staub-Oetiker*). — *Steinlunge und Tuberkulose* s. S. 383. — *Gips*- und *Cementstaub* gelten für harmloser (*G. Wolff*, *F. Schott*).

Ablagerungen von *Tonstaub*, *Aluminosis*, wobei es sich meist um kieselsaure Tonerde handelt, bedingen eine graugrüne Färbung. Die Aluminosis kommt bei Arbeitern in Porzellan- (s. *Kaestle* u. S. 383) und Ultramarinfabriken zur Beobachtung. *Graphit*lunge, eine harmlose Affektion, s. *Koopmann*.

3. Siderosis pulmonum (Eisenlunge).

Bei Aufnahme von Eisenstaub (Schleifstaub) entstehen meistens *schwere Formen* der Pneumonokoniose (zuerst von *Zenker* beobachtet). Die Lunge ist *braunrot* oder *schwarz* gefärbt, je nachdem die Färbung von rotem *Eisenoxyd*, was z. B. im sog. roten Smirgel (Englisch Rot) als Poliermittel für Stahl und Spiegel dient, ferner im eisenhaltigen roten Sandstein und bei der Papierfabrikation vorkommt, oder von schwarzem *Eisenoxydoxydul* oder phosphorsaurem Eisen herrührt. Hier entstehen häufig *diffuse*, rote oder schwarze Indurationen, weniger Knoten wie bei der Chalikosis. Nach *Jousset* handle es sich bei dem schwarzen Pigment besonders in Greisenlungen mit Emphysem, alten tuberkulösen Herden u. a. nicht um Anthrakose, sondern um Siderose. Ausgebildete *Siderose* soll sich protektiv gegen Ausbreitung der Tbk. verhalten: Lit. bei *Hoke*.

4. Andere Staubarten.

Organische Staubarten, wie *Tabakstaub* (Lunge wird schmutzigbraun), *Haarstaub*, *Baumwollstaub* (*Schilling*, *Schilling* u. *Schmidt*), *Holzstaub* reizen die Atemwege heftig und sind schwierig aus der Lunge zu entfernen. (Lit. bei *Sticker*, über Tabak bei *Palitsch*, *Krüger-Rostocki-Saupe*.)

VII. Infektiöse Granulationsgeschwülste der Lunge.

1. Tuberkulose (Tbk.) der Lunge.

Die hier zu besprechenden Veränderungen der Lunge sind verschiedenartige Effekte, welche der von *R. Koch* (1882) entdeckte, kultivierte und experimentell nachgewiesene und gleichzeitig auch von *P. Baumgarten* histologisch gefundene Bacillus tuberculosis, der *Tuberkelbacillus*, auf das Gewebe der Lunge ausübt.

Für die *Lungentbk.* des Menschen kommt nach *R. Kochs* auf dem Intern. Tuberk.-Kongreß in Washington 1908 erneut ausgesprochener und von niemand widerlegter Ansicht nur der Tuberkelbacillus des Menschen, nie der Bacillus der Rindertbk. (über diesen vgl. bei Pleura) in Betracht.







Fig. 170 a. Fig. 170 b.

Fig. 170a. **Tbb. Kultur** (-strich) auf schrägem Glycerinagar. 3 Monate alt. Nat. Gr.
Fig. 170b. **Perlsuchtkultur** (-strich) auf schrägem Glycerinagar. 5 Wochen alt. Nat. Gr.

Der **Tuberkelbacillus** (Tbb.) (Fig. 172—175 u. Taf. I im Anhang) ist ein feines Stäbchen mit abgerundeten Ecken, circa 4 μ lang, oft gekrümmt oder winklig geknickt, ohne Eigenbewegung. Häufig sieht man in den Stäbchen hellere Lücken, die von den einen für Sporen (*Koch, v. Betegh*), von andern nur für Vakuolen gehalten werden (*Weichselbaum*). Die Tbb. sehen dadurch körnig aus. (Über Strahlenpilzformen der Tbb. im Tierkörper vgl. S. 436.) — *Kultur*: Die Tbb. lassen sich auf Blutserum oder Glycerinagar züchten; sie bilden hier weißlich-gelbliche, trockene, runzelig-faltige, sehr kohärente Massen (ähnlich den Perlsuchtbacillenkulturen, die nur üppiger wachsen; s. Figg. 170a u. b). Abgesehen von der Kultur vermehren sich die Bacillen nicht in der Außenwelt. — *Färbung*: Die Tbb. nehmen Farbstoffe schwer auf. Hat man si aber, wie das üblich ist, mit gebeizten Farbstofflösungen (Anilinfarben, wie Fuchsi oder Gentianaviolett, deren wässeriger Lösung Alkali, Anilin oder Karbolsäure zugesetzt ist) gefärbt, so behalten sie die Farbe sehr fest und entfärben sich selbst nicht wenn man sie nach der Färbung kurze Zeit mit Säuren (25%iger Salzsäure oder Sal

peter- oder Schwefelsäure) behandelt (*säurefest*). Alle anderen Bakterien, ausgenommen die säurefesten Smegma-, Lepra-, Bacillen der Hühner- resp. Geflügeltbk. (**Lit.** über Typus gallinaceus des Tbb. als Infektionserreger beim Menschen s. im Anhang; vgl. auch S. 392 u. bei Mundhöhle und Haut) und einige andere, so die Butterbacillen von *Rabinowitsch*, die Timothee- (vgl. *Jelin*) und Kuhmistbacillen von *Möller*, die sich aber doch durch Besonderheiten von den Tbb. unterscheiden, entfärben sich bald in der Säure; in diesem Sinne spricht man von *spezifischer Färbung der Tbb.* Färbt man nach der Rot- oder Violettfärbung und Säurebehandlung mit wässeriger Methylenblau- oder Bismarckbraunlösung nach, so färben sich etwa vorhandene andere Bakterien und Gewebselemente; um letztere gut zu sehen, empfiehlt sich Nachfärbung mit Hämatoxylin nach vorheriger Färbung der Bacillen mit *Ziehl-Neelsens Karbolfuchsin*.

Die Säurefestigkeit und die dadurch bedingte spezifische Farbreaktion der Tbb. führt man auf ihren Fettgehalt (*Klebs, Koch* u. a.) oder Chitingehalt (*Helbing*) oder auf ihre physikalische Beschaffenheit (*Philibert, v. Betegh*, Lit.) zurück.

Über die *granuläre Form des Tbb.*, wie sie bei der von *Much* angegebenen Modifikation der Gramschen Färbung, aber nicht nach *Ziehl* darstellbar ist (nicht *säurefest*, aber antiforminfest), s. Lit. bei *Lichtenhahn, Barnowsky, Bittrolff* u. *Momose, Brückner, Werner, Much* u. s. S. 252; hierbei handelt es sich um körnige Degenerationsformen, die aber unter Umständen noch resistent und entwicklungsfähig und, wie *O. Dittrich* noch jüngst für die Hauttbk. ausführt, noch für eine eigentlich spezifische Gewebsreaktion verantwortlich sein können. Neuerdings beschrieb man auch eine als „*filtrierbare*", von anderen als *unsichtbare* bezeichnete, mikroskopisch nicht nachweisbare Form der Tbb., die man auch „Ultravirus" nennt (vgl. S. 239). Durch Tierversuche ist sichergestellt, daß Filtrate der Tbb.-Kulturen und tuberkulöser Gewebsprodukte gleiche Läsionen (zunächst eine Ultravirustbk. und bei Weiterimpfung eine käsige Tbk.) hervorrufen (s. *Calmette*, Referat von *Klopstock*, ferner *E. Löwenstein* u. *Singer* und Übersicht bei *O. Felsenfeld*, Lit.).

Zum Verständnis der zum Teil sehr komplizierten Lungenveränderungen, die uns hier beschäftigen werden, bedarf es einiger **allgemeiner Vorbemerkungen.**

Zunächst wird zu erörtern sein, was für einen Effekt die in die Gewebe eindringenden Tbb. ausüben. Die Kenntnisse dieser Vorgänge verdanken wir vor allem *Baumgarten*. **Die Histogenese des miliaren Tuberkels** (T.), des Tuberkels schlechthin (von Milium, Hirsekorn) gestaltet sich so: Tbb. gelangen in die Gewebe, vermehren sich und schädigen (durch ihre Toxine) die Gewebselemente, und die fixen Zellen bindegewebigen Ursprungs (Fibroblasten) und zum Teil auch die epithelialen Ursprungs (wenigstens trifft das für Lungen und Hoden zu) werden zur Wucherung (Teilung) angeregt, was man als produktive Entzündung bezeichnen kann. Nach *Wechsberg* und *Herxheimer* wäre der erste Effekt der Tbb. auf die Gewebszellen und elastische Fasern ein degenerativer (s. auch *Schleussing*) und reaktiv-entzündliche Zellwucherung folgt. So entsteht ein in der Regel (aber nicht unbedingt — *Schmaus, Justi*) gefäßloses, hirsekorn- oder stecknadelkopfgroßes, grau durchscheinendes *Knötchen*, aus relativ großen, vielgestaltigen, ovalen, eckigen, länglichen, verzweigten sog. *epitheloiden Zellen* mit relativ großem hellem Kern zusammengesetzt.

Die *Herkunft der Epitheloidzellen*, der eigentlich charakteristischen Zellen des Tuberkels („Tuberkelzellen", *Joest, Huebschmann*), ist sehr umstritten (s. Lit. bei *Fool*) und ist auch in den verschiedenen Organen offenbar nicht dieselbe. Unbestritten dürfte die Entwicklung von Fibroblasten zu Epitheloidzellen (und Riesenzellen) sein (*Castrén*, Lit.). *Huebschmann* hält es für sicher, daß auch Blut- und Lymphcapillarendothelien eine Rolle spielen, worauf schon *v. Baumgarten* hinwies. (Nach *Marchand* erkläre sich aus dem Untergang der wuchernden Blutcapillarendothelien infolge der Infektion auch die *Gefäßlosigkeit* des T.) Auch Histiocyten, Makrophagen, Polyblasten, indifferente Gefäßwandzellen (s. bei Granulationsgewebe, S. 8) zieht man als Vorläufer der Epitheloidzellen in Betracht (vgl. *Heiberg* und dagegen *v. Baumgarten*).

Zum typischen Bilde des T. gehören ferner große vielkernige, sog. *Langhans*sche *Riesenzellen*, deren Kerne fast nur in der peripheren Schicht (randständig) beieinander liegen (s. z. B. Fig. 219). Die Bildung dieser mit Vorliebe im Centrum des T. gelegenen

Zellen ist gleichfalls umstritten (vgl. *Haythorn*). Nach der *Konfluenztheorie* entständen sie durch Verschmelzung von zahlreichen Einzelzellen oder von endothel-ausgekleideten Hohlräumen, wie Capillaren und Lymphgefäßen; nach der *Proliferationstheorie* von *Baumgarten* dagegen käme es zu fortgesetzter amitotischer Kernteilung in Epitheloidzellen (s. auch *Castrén*), ohne daß eine Zellteilung folgt; die Teilung des Protoplasmas vermag nicht Schritt zu halten, weil der größte Teil des Zellinhaltes abstirbt (*Weigert*; anderes s. bei *Wakabayashi*, der nie Nekrose im Zelleib sah; s. ferner *Herxheimer-Roth*, *Robbers*, Lit., *Bakácz*, *Médlar*, *Mészáros*).

Zwischen den Zellen des T. liegen oft *feine Fasern*, das sog. *Reticulum* des T., das nur an dünnen Schnitten gut zu sehen ist. Die Fasern sind teils Reste gespaltener oder aufgelöster Fibrillenbündel des lokalen Bindegewebes, teils aber auch Fortsätze der Zellen des T., teils aber vielleicht auch neugebildet. Die auseinandergedrängten elastischen Fasern bleiben zunächst erhalten. Außerdem finden sich aber oft noch *Rundzellen in den Knötchen*, und zwar dringen dieselben, oft in großer Menge (nach *Sternberg* um so weniger, je jünger der T.), von der Umgebung heran, liegen in der Peripherie des T., teilweise (und manchmal sogar sehr reichlich) auch zwischen den epitheloiden Zellen: es sind *ganz vorherrschend Lymphocyten*, meist wenige Plasmazellen und auch nur vereinzelt polynucleäre Leukocyten. (Über die baktericide Kraft der *Lymphocyten*, ihre Fähigkeit, wahrscheinlich durch eine Lipase, den Tbb. ihrer Säurefestigkeit zu nehmen und sie überhaupt abzuschwächen und ihrer käsebildenden Komponente zu berauben, vgl. *Lichtenstein*, Lit.) Auch *Fibrin*, das *aus den Blutgefäßen der Umgebung* stammt, kann in der Umgebung und meist in geringer Menge zwischen Epitheloidzellen im Innern des T. auftreten. Man nimmt an, daß die giftigen *Stoffwechselprodukte der Tbb., welche die Umgebung durchtränken*, einen entzündlichen Reiz auf die Gefäße ausüben, der zu Exsudation und Zellemigration führt; der Reiz ist um so intensiver, je größer die Menge und Vermehrung der giftproduzierenden Tbb. ist. — Der eventuell auch von fibrinösem Exsudat durchsetzte Zellherd zerfällt dann fast regelmäßig, wird nekrotisch, zu **Käse**, was meist zuerst im *Centrum* stattfindet. Der Käse ist eine tote, feinkörnige oder schollig-streifige, etwas hyaline Masse, ohne Zellstrukt r, und gibt keine Kernfärbung. (Nach *Huebschmann* gäbe es ohne Exsudat keine Verkäsung.)

Es ist zu bemerken, daß nicht jeder miliare T. die eben beschriebene Struktur zu haben braucht, sondern es kommen auch fast rein lymphoidzellige — *lymphoide* (*kleinzellige*) *T.* — vor, bei deren Entstehung oft alsbald die *Lymphocyten* einen dominierenden Anteil haben (so bei Meningealtbk). Ferner kommt es gelegentlich alsbald zu rascher Verkäsung, wo von einer stärkeren Epitheloidzellenbildung nichts oder nichts mehr zu sehen ist noch auch von Riesenzellen (s. Fall S. 392) — anderseits sahen wir aber auch T., z. B. in Lymphdrüsen von Kindern, wo *Riesenzellen*, oft von enormem Ausmaß, in dem Knötchen ganz dominieren und das Gros der Zellen ausmachen.

Tbb., deren Zahl sehr wechselt, findet man vereinzelt frei zwischen den Zellen des T., in überwiegender Menge aber in den größeren epitheloiden und Riesenzellen. Aber gerade in besonders typisch gebauten, den epitheloiden T., sind sie oft nur spärlich. In verkästen Stellen verschwinden die Bacillen mit der Zeit; man kann sie bei Färbung oft noch in der Peripherie käsiger T. finden, während die inneren, verkästen Stellen keine mehr aufweisen; manchmal sind sie aber auch haufenweise mitten im Käse. (Dasselbe gilt für größere konglomerierte Käseherde.) In verkäsenden Riesenzellen liegen die Bacillen meist an der Peripherie, wo noch Kernfärbung auf erhaltenes Leben hinweist.

Während in vielen Fällen die T. unter dem fortgesetzten, die neugebildeten Zellen schädigenden, nekrotisierenden Einfluß der Tbb., der auch die Bindegewebsbildung und Gefäßneubildung hindert, *ganz verkäsen* (und das ist das charakteristische Ende dieser spezifisch-infektiösen Wucherung), kommt es in anderen, besonders in chronisch verlaufenden Fällen, wo jener Einfluß erlischt, zu **fibröser Umwandlung der Tuberkels**, die meist nur den nicht verkästen Rand betrifft (*käsig-fibröser T.*), wodurch zuweilen eine Art Kapsel um das käsige Innere entsteht; oder aber die fibröse Umwandlung betrifft, wenn auch das Centrum nicht verkäst war, das ganze Knötchen (*sog.*

fibröser T.); letzteres kommt einer vollkommenen *Ausheilung* gleich. Dabei wandeln sich wohl auch Zellen des T. selbst und zwar Epitheloidzellen, die nicht so schwer krank waren, und ja wohl meist mehr oder weniger stark modifizierte Fibroblasten sind (s. S. 387), in Binde- resp. Narbengewebe um. Nicht minder häufig ist eine **hyaline Umwandlung** sowohl der Fasern des Reticulums wie eines Teiles der Zellen des T., die zu homogenen Strängen und Schollen werden; häufiger werden auch die fibrös umgewandelten Partien des T. hyalin.

Einwirkung der Tuberkelbacillen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte auf die Lunge. Verhältnis von Tuberkelbildung und tuberkulöser Pneumonie zueinander.

Wir werden sehen, daß die Invasion der Tbb. in die Lunge zweierlei Veränderungen hervorzurufen vermag, von denen einmal die eine, das andere Mal die andere das Bild beherrscht, die aber nur scheinbar prinzipiell verschieden sind: 1. die *Bildung von zelligen, geweblichen Entzündungsprodukten in Form von Knötchen*, d. i. von *Tuberkeln*, 2. *das Auftreten von produktiv-exsudativen* oder vorwiegend *exsudativen, pneumonischen Vorgängen*, die man entweder als *käsige* oder als *gelatinöse Pneumonie* bezeichnen kann; diese entzündlichen Veränderungen können bereits im Beginn der Tbk. auftreten. Alle als spezifisch charakterisierten (s. S. 388) produktiven Veränderungen tendieren zu dem *Verkäsung* genannten Zerfall des Gewebes; auch das *Exsudat verkäst*; bei der gelatinösen Form (oft auch Vorstufe) der tub. Pn. ist das dagegen nicht immer nötig, vielmehr ist hierbei selbst noch eine Resorption möglich (das bestätigen auch *Huebschmann* u. *Arnold*, *Jessen* u. a.). T. und käsige Pn. sind nur verschiedene Formen derselben Infektionskrankheit; über ihre anatomische Beziehung zueinander herrschen verschiedene Auffassungen, die später noch zu berühren sein werden. Nur sei hier daran erinnert, daß, wie wir schon bei der Histogenese des T. sahen, die Tbb. und ihre Gifte sowohl einen *exsudativen* als auch alsbald einen *produktiven Entzündungsreiz* auszuüben vermögen. (Daß die giftigen *Stoffwechselprodukte* der Tbb. eine lebhafteste exsudative Entzündung hervorrufen können, zeigt das *Tuberkulin* von *R. Koch*. Diese aus Reinkulturen von Tbb. hergestellte gelbbräunliche Flüssigkeit enthält nur die von den Tbb. erzeugten Gifte (ob ein oder mehrere Gifte und wie sie chemisch konstituiert sind, ist unbekannt), keine Bacillen selbst. (Es ist aber die Frage, ob daneben nicht ein filtrierbares oder Ultravirus, worüber S. 387 nachzulesen, vorhanden oder ob Toxin und Ultravirus, was einige glauben, dasselbe wäre.) Nach subcutaner Injektion folgt Fieber und eine lebhafte Reaktion an Stellen, wo tub. Veränderungen sind; liegen diese offen zutage, wie z. B. beim Lupus der Haut, so kann man den Effekt – mächtige Hyperämie und starke Exsudation – direkt beobachten (eine *heilende* Wirkung bestreitet *v. Baumgarten*, bei dem auch Kritik der Reizstofftheorie der Tuberkulinreaktion von *Selter* nachzulesen ist).

Es können nun das eine Mal die produktiven Veränderungen mehr oder weniger vorherrschen, das andere Mal die exsudativen. Insofern besteht ein gewisser Dualismus der Bilder. *v. Baumgarten*, *A. Fränkel* und *Troje* nehmen hieran, daß die Tbb. selbst vorwiegend produktive, ihre Stoffwechselprodukte hingegen exsudative Veränderungen hervorrufen. Auf Grund der für das Verständnis der komplizierten Prozesse in tub. Lungen äußerst wertvollen Arbeiten dieser Autoren, deren Vorstellungen auf histologischen und experimentellen Befunden basieren, und, im Gegensatz zu vielen neueren Arbeiten nicht mit zu vielen, reichlich unsicheren Immunitätshypothesen belastet sind, könnte man dieses Verhältnis etwa so präzisieren:

Wo Tbb. sind, die *wenig Gifte* (oder vielleicht auch qualitativ weniger wirksame) an die Umgebung abgeben, *herrschen sehr bald Proliferationsvorgänge* vor. Dabei handelt es sich um Bildung von T., über welche S. 387 nachzulesen ist. Nach Tierversuchen von *Kockel* u. a. verursachen *tote* Tbb., wohl infolge der ihnen anhaftenden Toxine, zunächst eine ähnliche Wirkung wie lebende. (Giftlose resp. in einem immunisierten Organismus giftunwirksam gewordene wirken wie Fremdkörper.) Die lokal gebildeten Knötchen verkäsen aber meist nicht, weil die die Nekrose unterhaltenden Tbb. fehlen (vielleicht auch nur ihre käsebildende Eigenschaft einbüßten, vgl. S. 388);

sie heilen vielmehr bald fibrös ab (vgl. S. 388), und eine Propagation des Prozesses bleibt aus; bei mäßiger Injektion von in der Hitze abgetöteten Tbb. kommt es aber wohl zu Verkäsung, vgl. *Roger* u. *Simon*, *Lichtenstein*; die Wirkung von Chloroformextrakt von Tbb. ist eine ähnliche wie die von toten Tbb. (*Jaffé*, Lit.). [Vgl. auch die Hypothese von *Lichtenstein*, wonach durch Lymphocytenlipase entfettete Tbb. (über Degenerationsformen vgl. auch S. 387) nicht mehr verkäsend wirken, sondern ein zu fibröser Umwandlung neigendes Granulationsgewebe vom Charakter des Lymphogranuloms (s. S. 252) hervorriefen.]

Wo Tbb. sind, die zugleich *reichlich Gifte* an die Umgebung abgeben, folgen einerseits *Exsudations-*, anderseits *Proliferationsvorgänge*, die zur Bildung epitheloider T. oder zu einfacher, nicht knötchenförmiger, starker „epithelialer" Zellwucherung in den Alveolen führen. Die Rolle beider Faktoren ist hier gleichwertig, und auch für *Verkäsung* sowohl der T. als auch des Exsudates sind günstige Bedingungen gegeben. Nicht zu unterschätzen ist aber, wie *v. Baumgarten* immer wieder betonte, auch die Bedeutung der Wucherung der epithelialen Gewebszellen bei der zur Verkäsung führenden Pneumonie.

Wo *keine*, oder wenigstens *nicht notwendig, Tbb.* in loco sind, *wohl aber deren Gifte* in großer Masse, wo es sich gewissermaßen um eine „Fernwirkung" (*A. Fränkel*, *Troje*) in dem Sinne handelt, daß ein bereits bestehender bacillärer Herd seine Gifte an einen anderen Bezirk abgibt, da *herrscht die entzündliche Exsudation* vor. (Das ist die Parallele zur *Koch*schen Tuberkulinwirkung.) — Wird ein großer Lungenabschnitt mit dem Gifte überschwemmt, so entsteht eine sog. glatte Pneumonie (*Virchow*), was *Laennec gelatinöse Infiltration*, *Buhl* desquamative Pn. genannt hat. *v. Baumgarten* hat diese Veränderung bei Kaninchen experimentell erzeugt, indem er in größeren Mengen Bacillensuspensionsflüssigkeit in die Trachea injicierte. Näheres siehe bei tub. Pneumonie, S. 405.

Wenn wir nun bei den tub. Prozessen in der Lunge als Effekt einer *ätiologisch einheitlichen* Infektion Veränderungen begegnen, welche einmal vorwiegend entzündlich-*produktiver* Natur sind — als Typus davon ist der miliare *Tuberkel* anzusehen — das andere Mal vorwiegend entzündlich-*exsudativen* Charakter tragen — als Typus davon wird die an Fibrin reiche, zur *Verkäsung führende tub. Pneumonie* betrachtet —, so scheint das der morphologisch-*dualistischen* Auffassung, wie sie *Virchow* und besonders *Orth* betont (s. auch *Aschoff*, *Beitzke* u. a.), und wonach zwischen Proliferation, deren Produkt der T., und Exsudation, deren Produkt die käsige Pn. ist, eine scharfe anatomische Trennung gemacht werden müsse, ziemlich gleich zu kommen. Doch betonten bereits *von Baumgarten*, *A. Fränkel* und *Troje*, daß in der Regel Proliferation und Exsudation sich kombinierten, und daß, wie der verkäsende T. nicht frei von Exsudationsvorgängen sei, so auch die käsige Pn. immer eine Proliferation der Epithelien in sich schließe. Dieser *unistischen*, auch von *Marchand* vertretenen Auffassung gegenüber legt *Orth* vor allem darauf Gewicht, daß der Reichtum an Fibrin in tub. lobulären Pn. diese vom T. unterscheide. Und wenn dagegen *A. Fränkel* und *Troje*, *Falk* u. a. auch Fibrin in T. nachwiesen, so hält *Orth* diesen Befund für nebensächlich, da er nicht konstant und die Fibrinmenge gering sei. Wie auch *Verf.* schon früher betonte, ist daran festzuhalten, daß *jeder tub. Vorgang*, sei es verkäsende Pneumonie, sei es Tuberkelbildung, *entzündlicher Natur ist*, was auch *Tendeloo*, *Marchand* u. a. betonen und *v. Baumgarten* zuerst aussprach. Diese Auffassung würde, wie *F. v. Müller* hervorhebt, auch allein dem klinischen Standpunkt gerecht. Dabei muß aber ausdrücklich gesagt werden, daß es Fälle von Lungentbk. gibt, gewissermaßen Extreme, wo entweder der exsudative oder der produktive Vorgang das Bild (auch klinisch) beherrscht. *Huebschmann*, der den Entzündungsbegriff in ganzer Konsequenz auf jeden tub. Vorgang überträgt, unterscheidet auch bei der *Bildung* des *Tuberkels* 1. *Gewebsschädigung* (mit degenerativem, aber oft schwer nachweisbarem Effekt), 2. *Exsudatives Stadium*, das eine akute Reaktion am Gefäß-Bindegewebsapparat darstellt; sie besteht in Hyperämie, Exsudation von Ödem und Fibrin, Auftreten von Leukoc. und Lymphocyten, ist aber bei anderen, banalen entzündlichen Prozessen viel deutlicher als hier, wo alsbald das 3., das *produktive* Stadium, das Bild so vollkommen

beherrscht, daß man in der dabei auftretenden Granulationsgewebsbildung sogar die unmittelbare Antwort auf die primäre Schädigung erblickte und den T. in diesem Sinne als Produkt einer rein produktiven Entzündung betrachtete.

Sehr zu berücksichtigen ist die Bedeutung der **Mischinfektion**, d. i. der gemeinsamen Aktion der Tbb. mit anderen, besonders mit *eitererregenden* Bakterien, vor allem *Streptokokken* und Micrococcus *tetragenus* (pathogen für weiße Mäuse und Meerschweinchen, zeigt Kapselbildung im Körper wie in der Kultur; *Boutron* nennt ihn M. t. septicus; sonst meist ein „Halbparasit", der zuweilen auch im normalen Speichel vorkommt, gelegentlich aber auch Erreger einer Sepsis (vgl. *Lüdke, Falk-Trotsky, Chiabrera* u. *Reitani*), hier ein echter, durch Symbiose mit dem Tbb. dessen Virulenz resp. Wirkung steigernder Mischinfektionserreger), ferner mit Pneumokokken, Staphylokokken, Pneumobacillen u. a., bei dem Zustandekommen und vor allem *für den malignen, rapiden Verlauf der ulcerösen Prozesse* bei der Lungentbk.; u. a. machte schon *R. Koch* auf diesen Punkt aufmerksam (s. auch *Petruschky*). Daß eine Mischinfektion jedoch für das Zustandekommen einer ulcerösen Phthise *wesentlich* sei, wie manche annahmen (*Babes, Cornet, Marfan, Ortner* u. a.), ist wohl abzulehnen. Ebenso unnötig ist die Annahme, daß auch die *fieberhaften Attacken* stets notwendig eine Mischinfektion voraussetzen, die allein für das Fieber verantwortlich sei, welche Auffassung u. a. *Sata* vertritt. Vielmehr kann Fieber auch durch Wirkung der Tbb. allein und ihrer Toxine provoziert werden (cf. Tuberkulinwirkung, akute Miliartbk.). Öfter freilich mag wohl eine *Mischinfektion* daran schuld sein (vgl. *Kerschensteiner* u. s. *von Baumgarten*); s. auch SS. 408, 425.

Nach dem **Sitz** pflegt man die tub. Prozesse in der Lunge vielfach in *interstitielle* und *alveoläre* einzuteilen. Man betrachtet den hämatogenen Miliartuberkel (Fig. 171a u. b) als das Prototyp der *interstitiellen* Tuberkelbildung. Anfangs handelt es sich auch zweifellos um einen rein interstitiellen Prozeß, der aber bald auch die nächstgelegenen Alveolen mit ergreift. — Der *alveoläre* Prozeß besteht einerseits in Produktion von Epithelien, die zu zelliger Füllung, mitunter auch zur Bildung von distinkten Knötchen führt und andererseits, und zwar zum Hauptteil in Exsudation, die meist durch Fibrinreichtum ausgezeichnet ist.

Wie gelangen Tuberkelbacillen (Tbb.) in die Lunge?

Das kann auf drei Wegen geschehen: auf dem Weg der *Blutcirculation*, durch die *Lymphbahnen* und auf dem *Luftweg*. Man spricht daher von hämatogener, lymphogener und aërogener Tuberkulose.

I. *Der Eintritt von Tbb. in die Blutbahn* hat in der Regel ein Aufschießen tub. Knötchen oft von „miliarer" Größe, die anfänglich im Zwischengewebe liegen, zur Folge. Diese sog. metastatischen Knötchen können vereinzelt sein oder gleich in großer Zahl auftreten; in letzterem Fall entsteht das Bild der akuten Miliartbk.

II. *Auf dem Lymphweg* gelangen die Tbb. in die Lunge, indem z. B. von einem cariösen Wirbel oder einer cariösen Rippe oder, was viel häufiger ist, von einer verkästen Bronchialdrüse aus, nach Durchbrechung der Drüsenkapsel, eine retrograde Dissemination in die nächstgelegenen Lungenpartien erfolgt. (Partielle disseminierte Tbk.)

III. *Auf dem Luftweg* gelangen die Tbb. wohl *in den meisten Fällen* (vgl. S. 397) von initialer Tbk. in die Lunge.

Es handelt sich dabei, wenn wir die **primäre Infektion der Lunge** ins Auge fassen, *entweder* um eine Inhalation der Tbb. mit der Atemluft in die Lungen *oder* um eine Aspiration von Tbb. in Flüssigkeit aus der Mund- oder Rachenhöhle in die Tiefe des Bronchialbaums. *Sekundär* kann die Lunge natürlich auch von tub. Prozessen der zuführenden Luftwege aus durch herabaspirierte Tbb. infiziert werden.

Auch ist der *Durchbruch* tub. Materials einer verkästen erweichten **Bronchialdrüse** in den **Bronchialbaum** (noch über der Bifurcation oder in einen Hauptbronchus oder dessen Verästelungen) und von hier aus *Überschwemmung der Luftwege* mit Tbb. zu erwähnen. Es kommt zur Bildung kleiner (miliarer) pneumonischer oder stern- und kleeblattförmiger sog. peribronchitischer Herdchen (die jetzt vielfach ebenso summarisch wie ungenau ‚acinös' genannt werden, s. S. 408) oder schwerer käsiger Bronchitis oder ausgedehnter käsiger Pneumonie. Man sieht das bei Kindern (nach *Harbitz* sehr häufig), sowie auch bei Erwachsenen. Nach *Ghon* wäre in solchen Fällen stets bereits ein primärer Lungenherd (Primäraffekt) vorhanden (mit welchem zusammen die zugehörige tub. Lymphdrüse den sog. *Primärkomplex* bildet — s. S. 400).

In verschiedenartig angeordneten *Tierversuchen* konnte die natürliche *besondere Empfindlichkeit der Lunge* gegen die tub. Infektion in jeder Form dargetan werden; so wird die Lunge z. B. schon durch wenige Tbb. aërogen inficiert (*Findel* u. *Reichenbach*), während beim Darm eine viel größere Menge nötig ist; ferner lokalisieren sich irgendwo injizierte Tbb. gerade und oft sogar ausschließlich in der Lunge. Die zahllosen geheilten Primärkomplexe der Lunge bei Kindern zeigen aber, daß hier die Abwehrkräfte ganz wesentlich stärker sind als beim Versuchstier. S. auch S. 401.

I. Hämatogene (akute) Miliartuberkulose (Mtbk.) der Lunge.

Wenn man schlechthin von akuter Mtbk. der Lunge spricht, so hat man die Beteiligung der Lunge bei einer allgemeinen disseminierten Mtbk. im Sinne, bei welcher auf dem Wege des Blutkreislaufs eine plötzliche Masseneinschwemmung von Tbb. in die verschiedensten Organe (Milz, Leber, Niere, Knochenmark, Meningen u. a., kein einziges Organ ist davor sicher) und stets am meisten in die Lungen erfolgt (s. oben).

Es gibt Fälle von sog. *Sepsis tuberculosa acutissima* (sog. Typhobacillose, *Landouzy*), wo sich kleinste, *rasch nekrotisierte* Herdchen erst mikroskopisch in den Organen finden, also eine *schwerste Verlaufsart* der *allg. Mtbk.* vorliegt. Die schweren klinischen Erscheinungen werden hier, wie überhaupt, durch die Aussaat der Tbb. und ihrer *Toxine*, nicht durch die ‚Knötchen' hervorgerufen (vgl. *Scholz*, *Reunen*, *W. Fischer*, *Eckel*, *Röth*, *Harbitz*). *Verf.* sezierte eine 30jähr. Frau (Caries tub. des 9. Brustwirbels), wo nach Dauer der Krankheit von 7—8 Wochen in fast allen Organen (s. auch bei Leber) unzählige kleinste ‚Knötchen' resp. *miliare Herdchen* sichtbar waren, die mikroskopisch nichts vom typischen Tuberkelbild zeigten; sie waren fast rein käsig-nekrotisch, fast ohne Epitheloidzellen und Lymphoidzellen, ohne Riesenzellen. Hier muß man eine Toxinwirkung mit stark und rasch nekrotisierendem Effekt annehmen, während es noch nicht zu Tuberkelbildung (zur entzündlichen ‚Reaktion' nach *Huebschmann*) kam. Auch der *Typus gallinaceus* des Tbb. (s. S. 387) kann ätiologisch hier wohl eine Rolle spielen (*Dugge*, Lit.).

Diese allgemeine Dissemination kann einmal dadurch entstehen, daß massenhaft Tbb. an irgendeiner Stelle *direkt in das Blut* (1) gelangen (*Weigert*). Das kann einmal (a) geschehen durch arrosiven Einbruch eines außen gelegenen Käseherdes in ein größeres venöses Gefäß oder, in seltensten Fällen, in die Herzhöhle oder Aorta (*Bauer*, Lit.); das andere Mal (b) durch Zerfall von käsigen Knoten oder oft multiplen Knötchen, die selbst metastatisch in der Gefäßintima entstanden, wobei es sich meist um Venen, selten um die Intima der Aorta und das Endocard handelt.

Dieser direkte Übertritt ins Blut erfolgt bei der allgemeinen Mtbk. ganz besonders oft *innerhalb der tub. erkrankten Lunge* selbst. Dies geschieht teils (a) durch *Arrosion von Lungenvenen* von seiten eines käsigen extravasculären Lungenherdes oder käsiger Lymphdrüsen, teils (b) häufiger infolge einer *Endo-*

phlebitis caseosa (*Endangitis tuberculosa*, *Benda*), wobei zerfallende, oft multiple (selten geradezu zahllose) verkäste Intimatuberkel der Lungenvenen, welche keine Beziehung zu außen ihnen anliegenden Käseherden haben, sondern metastatisch in der Intima entstanden, durch ihren Zerfall die Überschwemmung des Blutes mit Bacillen bewirken.

So handgreifliche Verhältnisse von Arrosion großer Venen wie in den beiden auf S. 144 erwähnten Beobachtungen des *Verf.*s liegen nur selten vor. Meist erfordert es Übung und Geschick, um, oft in der Lunge, eine Arrosion oder auch nur einen einzigen Intimatuberkel zu finden, der auch genügend groß ist, um die notwendig vorauszusetzende Masseneinschwemmung von Bacillen in das Blut plausibel zu machen. *Schmorl* notierte unter 123 Fällen von allgemeiner akuter Mtbk. 117, also 95%, in denen sich Gefäßherde fanden. 50 kamen auf den Ductus thoracicus, 39 auf die Lungenvenen, 3 auf das rechte Herz, 9 auf Aorta (7 Fälle) und Lungenarterie, 16 auf andere Venen. Andere Zahlen über Häufigkeit der Lungenvenenherde bei Miliartbk. s. bei *v. Hinüber* und *Hartwich* (90,5%).

In anderen Fällen entsteht die allgemeine Mtbk. dadurch, daß die Tbb. erst durch den *Ductus thoracicus*, also *indirekt, in das Blut* (2) gelangen.

Der indirekte Einbruch erfolgt entweder so, daß ein tub. Herd, meist eine verkäste Lymphdrüse, arrosiv in Lymphgefäße durchbricht (α), welche in den Ductus thoracicus (s. S. 160) einmünden, oder, was das Häufigere ist (β), indem von zerfallenden T. in der Intima des Ductus thoracicus (*Ponfick*) aus Bacillen in die V. subclavia sin. verschleppt werden und die allgemeine Blutverunreinigung verursachen (*Weigert*). Nach *B. Fischer* können auch von Darmgeschwüren aus Tbb. in großer Menge in die Lymphe (u. das Blut) gelangen. Natürlich wird das schwere Bild der akuten allgemeinen Mtbk. nur dann entstehen, wenn große Mengen von Bakterien und Toxinen auf einmal oder in raschen Schüben in das Blut gelangen.

Gegen die Gültigkeit der *Weigert*schen Lehre wandte sich jüngst *Huebschmann* (Gefäßherde könnten fehlen, zu geringfügig sein, wären nicht alt genug, um als Ursache der Aussaat in Betracht zu kommen, wären vielmehr Folge der Blutinfektion und seien nie in ihren Anfängen, d. h. vor der Entwicklung der Mtbk., gesehen worden u. a.; s. auch *Schmincke*). Doch lehnen *Benda* u. *Jaffé* diese Auffassung ab (s. dagegen *Huebschmann*). Auch nach Ansicht des *Verf.*s bedürfte es doch gewichtigerer Gründe, ehe man die alte, auf so vielen subtilen Autopsien aufgebaute Lehre aufgeben müßte (s. auch *Schürmann*, *Herxheimer*, Lit.).

Der von *Koch* zuerst gezeigte Ausgang der allgemeinen Mtbk. *von den Bronchialdrüsen* aus, in der Art, daß der Übertritt in das Blut infolge einer Arrosion kleinster Gefäße innerhalb der verkästen Lymphdrüse erfolgt, ist wohl selten.

Der gleichzeitige Übertritt giftiger Stoffwechselprodukte in das Blut erzeugt in der Lunge entzündliche Hyperämie und Ödem. *Klinisch* ruft er Fieber und wohl auch zum Teil die schweren nervösen Symptome der *akuten allgemeinen Mtbk.* hervor. Die Erkrankung führt meist in kurzer Frist (wenigen Wochen) zum Tode.

Selten tritt *akutes* alveoläres und bei Kindern öfter zugleich interstitielles *Emphysem* mit Bildung großer Blasen auf (Hautemphysem s. S. 338; s. auch *J. D. Wicht*).

Der Ausbruch einer allgemeinen Mtbk., die nur ausnahmsweise bei chronisch fortschreitender Tbk. auftritt, kann in *jedem*, und wie *Verf.* bes. auf Grund seiner Basler Erfahrungen betonte (*Braun* später näher ausführte), selbst im höchstem *Alter* erfolgen: *Verf.* sah das z. B. bei einer 87jähr. Frau mit verkästem Mesenterialdrüsenpaket, ferner bei einer 86jähr. Frau und kurz nacheinander in zwei Fällen bei über 70 Jahre alten Frauen; es fand sich in diesen beiden letzteren Fällen obsolete Lungenphthise, alte Darmtbk., schwerste förmliche Verkäsung des Ductus thoracicus. 29 andere Fälle zeigten zwölfmal Tbk. des Ductus thor. (12jähr., 23jähr. Mädchen, 21jähr. Mann, 2 Männer von 22 J., 42jähr. Frau, 53jähr. Mann, 64jähr. Mann, 2 Frauen von 66 J., 68jähr. Mann, 81jähr. Mann), siebenmal Lungenvenenarrosion (Knabe von 13 Wochen mit gelatinös-käsiger Pn. und Cavernen, vereinzelten tub. Ulcera im Ileum, dichter Aussaat von

Miliart. in Lungen, Milz, Leber, Niere, Schilddrüse; ferner 1jähr. Kind, 2jähr. Mädchen, zwei 7jähr., ein 10jähr. Mädchen, 45jähr. Mann), zehnmal multiple Intimatuberkel der Lungenvenen (16monatl., 6jähr., 7jähr., 10jähr. Mädchen, zugleich mit einzelnen Aortenintimatuberkeln, 30jähr., 34jähr., 51jähr. Frau), einmal Durchbruch in die Jugularis (21jähr. Mann), und einmal in die Kammer durchgebrochener Herztuberkel und Pulmonalklappenulceration (2jähr. Knabe).

Wo die Tbb. sitzen bleiben, können sie einmal (a) typische *epitheloidzellige, riesenzellenhaltige, submiliare und miliare Tuberkel* hervorrufen. Das kann allenthalben im Zwischengewebe erfolgen, in den Septen und besonders im peribronchialen und perivasculären Gewebe.

In der Regel aber dehnen sich die T. alsbald auch auf benachbarte Alveolen aus, was man bei der Färbung auf elastischen Fasern gut erkennt. Dabei können die Gewebsveränderungen vorherrschend produktive bleiben — die T. werden größer, wobei sie zugleich im Centrum mehr und mehr verkäsen —, oder aber, es treten neben den produktiven Veränderungen auch exsudative Vorgänge in den Alveolen auf, und man sieht dann ein fertiges *Granulationsknötchen, von einem frischen*, oft relativ breiten, *pneumonischen Hof*, einer *perifokalen Pneumonie, umgeben.* Die meisten miliaren Knötchen sind mikroskopisch wohl in dieser Art zusammengesetzt, besonders die größeren (vor allem in den Oberlappen).

Je älter die T., um so mehr sind, wie *Orth* betont, in ihnen die elastischen Fasern des alten Grundgewebes geschwunden.

Das andere Mal (b) provozieren die Tbb. alsbald alveolär-*pneumonische Herdchen*, innerhalb welchen Alveolen und kleinste Bronchen von Exsudat erfüllt sind, das außer Epithelien (s. S. 390) u. a. Zellen auch Leukocyten (*Schleussing*) reichlicher enthalten kann. Diese, *meist rasch verkäsenden miliar-pneumonischen* Herdchen sehen wir als körnige, prominente Knötchen auf der Lungenschnittfläche; sie sind rundlich oder öfter eckig konturiert, ungleich groß und meist größer wie miliar.

Wie *Huebschmann* u. *Arnold* betonen (s. auch *Schmincke*), tritt in den miliaren T. der *Lunge* die exsudative Komponente überhaupt weit mehr hervor als z. B. in denen der Milz, Leber, Nieren, was sich aus der besonderen Struktur des Lungengewebes im Gegensatz zu dem kompakten Bau jener Organe erkläre.

Werden miliare Herdchen chronisch, wobei die Granulationsknötchen verkäsen oder hyalin oder faserig werden, so spricht man von *chronischer Mtbk.*

Nicht selten werden im Gebiet von Miliartuberkeln zweiter Art die Wandungen kleinerer *Bronchen verkäst* angetroffen, und die anliegenden zugehörigen *Arterien* können partiell tub. Wandinfiltrate oder eine Intimaverdickung zeigen. Unter dem Bild makroskopisch miliarer Knötchen können sich auch *T. in der Wand kleinster Arterien* verstecken; auch von hier kann durch Übergreifen alsbald eine käsige Bronchiolitis entstehen. Nicht selten ist auch Einwachsen resp. Einbruch extravasculärer miliarer Herde in *Venen* (vgl. *Boyman*, Lit.).

Makroskopisches Bild der Lunge bei Miliartbk. (Mtbk.).

Die Lunge ist etwas gebläht, *blutreich*, zuweilen etwas ödematös, lufthaltig, oft feinkörnig anzufühlen. Die Schnittfläche ist oft dicht und gleichmäßig besetzt mit derben, prominierenden Knötchen, die innig, untrennbar in das Lungengewebe eingefügt sind, annähernd hirsekorngroß — miliar — sind, aber auch kleiner (submiliar) sein, oder durch Konfluenz (*Konglomerattuberkel*) größer werden können (Fig. 171a und b). Viele sind submiliar. Die frischesten, kleinsten, annähernd runden Knötchen sind halb transparent, grauweiß, oft besser zu fühlen als zu sehen (schräge Beleuchtung);

rößere sind mehr opak, gelegentlich im Centrum gelblich (Verkäsung). Häufig führt er Prozeß so schnell zum Tode, daß ausgedehntere Verkäsung noch nicht zustande am. *In den Oberlappen sind die Knötchen meist größer* als in den übrigen 'eilen und auch mehr zur Verkäsung vorgeschritten; sie wachsen offenbar hier rascher *Orth, Verf., Ribbert, Tendeloo* u. a.). Interessant ist die Feststellung (auch wegen er von *Forlanini* daraus für die Pneumothoraxtherapie der Lungentbk. gezogenen «utzanwendung), daß örtliche Verhältnisse, z. B. Druck eines Exsudates oder Pleura-dhäsionen imstande sein können, einen Lungenabschnitt vor der Einschwemmung der 'bb. zu schützen (s. *Schmorl, Hedinger*, Lit. *Schottmüller*), so daß ein solcher Lungen-eil bei der allgemeinen Miliartbk. ausgespart wird. Die Knötchen können sich gegen ie *Pleura* vorwölben und auf dieselbe übergehen. Meist bleibt die Pleura aber glatt. Manchmal zeigt sie fleckweise einen fibri-ösen Belag. Die Mtbk. kann in einer takten Lunge oder in einer bereits chronisch ub. veränderten auftreten.

Bei der *allgemeinen Mtbk.*, die meist 2—3 Wochen zum Tode führt, treten ußer in den Lungen in den verschiedensten 'eilen, vor allem in Leber, Milz, Nieren, rösen Häuten, zarten Hirnhäuten (aber ast gar nicht in der Substanz von Gehirn nd Rückenmark), gelegentlich auch in nderen Organen (Herzmuskel, Endocard, ntima der Aorta [selten], Schilddrüse u. a.) Miliartuberkel auf. Klinisch wichtig und itunter für die oft schwierige Diagnose er allgemeinen Mtbk. entscheidend, ist das uerst von *Cohnheim* und *Manz* beschriebene, icht seltene Auftreten von *Chorioidealtuberkeln*. — Die akute Mtbk. beobachtet ian sonst gelegentlich noch im Anschluß n pleuritische Exsudate, Urogenitaltbk., ub. *Knochen- und Gelenkaffektionen*, or allem nach operativen Eingriffen *on Volkmann*). Man hat bei Mtbk. die 'bb. intra vitam wiederholt *im Blut* nachewiesen (vgl. bei Blut S. 196).



Fig. 171a u. b.
Hämatogene Miliartuberkulose der Lunge. In dem mikroskopischen Bild sieht man drei Miliartuberkel: in einem derselben zwei, in jedem anderen eine Riesenzelle. Das makroskopische Bild ist ein Stück einer Lunge bei Miliartuberkulose in nat. Gr.

Eine partielle, disseminierte hämaogene Mtbk. kann in der Lunge auch o entstehen, daß ein käsiger Lungenerd oder eine primäre Bronchialrüsentbk. in einen Ast der Pulmonalrterie durchbricht.

Erfolgt von einem außerhalb der unge gelegenen tub. Herd (Lymphrüsen, Intestinaltraktus, Niere, Knochen usw.) aus eine sekundäre metastasche Einschleppung von Tbb. in die Lunge, so können hier (bei Erwachsenen nter Bevorzugung der cranialen Teile) disseminierte tub. Herdchen (in der legel in der Mehrzahl) entstehen, welche sich nur zum geringsten Teil im erüst etablieren, sondern ganz vorwiegend alsbald die Bronchiolen befallen, nd sich von hier aus weiter ausbreiten.

Besonders bei der S. 397 zu besprechenden *endogenen lymphoglandulären einfektion* kommt der sekundären *hämatogenen* Aussaat in der Lunge eine be-

deutsame Rolle zu. Vgl. auch unten u. S. 403. Über die veränderte Reaktion der Gewebe gegenüber den Tbb., welche die vorausgegangene erste tub. Infektion hinterläßt und die sich in einer Erhöhung der spezifisch-produktiven Komponente und einer beschleunigten Weiterentwicklung zu indurativ-fibrösen Prozessen äußert, vgl. S. 419.

Nicht jeder metastatisch in die Lunge gelangte Tbb. erzeugt aber immer einen T., wie auch der Übertritt von Tbb. ins Blut nicht notwendig zu Mtbk. führt. Hatte ein Phthisiker in vivo *wenige* Tbb. im Blut, was nicht so selten ist (s. S. 196), so braucht die Sektion darum noch keine Mtbk. zu finden, ja, diese fehlt dann sogar in der Regel. Vielleicht ist eine gewisse *größere Menge* von Tbb. *im Blut* zur Entstehung von Mtbk. nötig, die beim Phthisiker in der Regel nicht vorhanden, aber unter den Verhältnissen, bei denen es zu allgemeiner Mtbk. kommt, z. B. beim Einbruch eines an Tbb. reichen großen Käseherdes in eine Vene, leicht nachzuweisen ist.

Es ist eine noch offene, durch *Aufrecht, von Baumgarten* und *Ribbert* u. a. angeregte Frage, ob die Lungentbk. nicht *sehr oft, ja meist* erst *sekundär*, und zwar *lympho-* resp. *hämatogen* entsteht, entweder vom *Darm* aus, dessen Wand die Tbb. passierten, um mit der Lymphe ins Blut oder zuerst in die Lymphdrüsen und dann ins Blut und so in die L. zu gelangen (*Klebs, Calmette, Schlossmann*) — oder indem Tbb. wie in Versuchen von *J. Koch* u. *Möllers* von der Mund-Rachenhöhle aus lymphohämatogen in die Lungen gelangen und eine chronische lokalisierte Tub., vor allem der Oberlappen hervorrufen — oder, ob die Lunge *hämatogen* von einem beliebigen entfernten Herd z. B. in der Niere oder, wie *Weleminsky* annimmt, von einer älteren Lymphdrüsentbk. aus entsteht — oder, wie *Ribberts* lymphatisch-hämatogene Infektionshypothese annimmt, en retour von den *Bronchialdrüsen* aus, die von der primär intakt bleibenden Lunge (was man aber heute kaum mehr annimmt, vgl. SS. 204 u. 397) aus mit Tbb., die auf dem Inhalationsweg in die Lunge gelangten, inficiert wurden. Zweifellos können hämatogen (z. B., wie *Verf.* experimentell sah, auch von der tub. inficierten Harnblase aus) zahlreiche Lungenherde entstehen, die Inhalationsherden durchaus gleichen (vgl. *Orth*); aber diese Lungenherde sind *multipel*, während die genauere Bekanntschaft mit der Kindertbk. der Lunge (s. S. 400) lehrt, daß hier, wo alles für die primäre aërogene Infektion spricht, der primäre Lungenherd meist in der *Einzahl* auftritt. Daß der *hämatogene* Infektionsmodus bei der später zu besprechenden *Reinfektion* der Lunge, die wohl meist die chronische Lungentbk. einleitet, wohl die wichtigste Rolle spielt (s. S. 403), wie besonders auch *Huebschmann* hervorhob, sei auch hier betont. — Betreffs der tub. Erstansteckung der L. vertreten aber die meisten Forscher (**Lit.** im Anhang) die alte Annahme des *Vorherrschens des direkten aërogenen Infektionsmodus*, als der praktisch wichtigsten Form der tuberkulösen Erstansteckung überhaupt (s. auch Lit. in Anmerkung, S. 424), während *v. Baumgarten* auf die Schwierigkeit hinweist, überhaupt etwas Sicheres über die Eintrittsstelle des Tbb. auszusagen und auffordert, alle überhaupt möglichen Wege mit gleicher Sorgfalt in Betracht zu ziehen. — Bei Versuchstieren konnten bes. *Flügge* und seine Schüler (**Lit.** im Anhang) die vollkommene *Überlegenheit der Inhalationsinfektion* anderen Infektionsarten, bes. der intestinalen gegenüber, überzeugend dartun (vgl. S. 392).

II. Lymphogene Tuberkulose.

Auf dem Lymphweg können Tbb. in die Lunge gelangen, indem sie z. B. von einer tub. Bronchialdrüse aus, nachdem die Kapsel durchbrochen ist, direkt in die benachbarten Teile der Lunge geschleppt werden. Dasselbe kann auch von einer cariösen Rippe oder von einer tub. Caries der Wirbelsäule aus stattfinden. Es folgt dann Dissemination oft miliarer Tuberkel, welche meist in ihrer Gruppierung noch die nahe Beziehung zu ihrem Ausgangspunkt verraten.

Straub und *Otten* stellen der von den Spitzen ausgehenden eine vorwiegend einseitige, von den Hilusdrüsen ausgehende Verlaufsform der Lungentbk. gegenüber. Über

die Frage, ob letzteres berechtigt ist, s. bei *Ghon* u. *Kudlich*, Lit.; dort s. auch über die Unterscheidung zwischen *Hilustbk.*, wobei es sich wesentlich um die in der Lungenpforte gelegenen Lymphknoten handelt, und einer von dort ausgehenden *Tbk. im hilusnahen Lungengewebe*.

Die tub. Infektion der Bronchialdrüsen (vgl. auch S. 242) könnte auf verschiedene Art zustande gekommen sein. *Entweder* besteht ein Primärkomplex (Lungen- und Drüsenherd) *oder* es sind Tbb. durch die Lungen durchpassiert, ohne lokale Läsionen hervorzurufen, was aber (s. S. 396) ganz fraglich ist, und erst in den Lymphdrüsen retiniert worden. Daß die ersten Tbb., wie *Klebs* annahm, mit der Nahrung (Milch) in den Darm, in die Mesenterial- und von diesen in die Bronchialdrüsen gelangten, wird nach Untersuchungen von *Most*, der die Existenz solcher Lymphbahnen bestreitet, abgelehnt. Andere nehmen an, daß die Tbb. von der Mund- und Rachenhöhle aus (bes. von den Tonsillen) in die *Halslymphdrüsen* und von diesen a) durch die Lymphgefäße zur Pleura parietalis und dann zur Lungenspitze gelangten (vgl. *Volland*, *Wassermann*, *Grober* u. a.; *Beitzke* und *Most* sahen das aber bei Injektionen niemals, *J. Koch* u. *Müllers* dagegen in 2 Fällen) oder b) von den *Halslymphdrüsen* in die Bronchialdrüsen und von diesen in die Lungen gelangen. Auch *Harbitz* hält eine solche Beziehung der Hals- zu den Bronchialdrüsen, welch letztere er bei Kindern für die Hauptquelle der Lungentbk. ansieht (vgl. auch *v. Hansemann*), für möglich. *Most* konnte einen solchen Zusammenhang unter normalen Bedingungen zwar nicht nachweisen, gibt ihn aber für pathologische Verhältnisse zu. *Beitzke* wiederum suchte im Gegensatz zu obiger Auffassung nachzuweisen, daß bei Kindern umgekehrt die Halslymphdrüsen eher von den Bronchialdrüsen aus, oder auch unabhängig nebenher vom Munde aus inficiert würden; die Bronchialdrüsen, welche fast ausnahmslos die schwersten Veränderungen zeigen, würden bei Kindern in der Regel von der *Lunge* oder vom *Bronchialbaum* selbst, in welchen die *Eingangspforte der Tbb.* zu erblicken sei, inficiert. *Verf.* möchte seine eigenen Erfahrungen in dem gleichen Sinne deuten. (Vgl. *Kovacz*, *Hart*, *Beitzke*, *Albrecht*, *Ghon*, *Hedrén*.)

Verbreitung des tub. Virus auf dem Lymphweg und Auftreten disseminierter T. findet sehr häufig im Innern der Lunge im *Anschluß an einen bereits bestehenden tub. Herd* statt. In sehr akuter und ausgedehnter Weise sieht man das hauptsächlich bei Kindern. Bei Erwachsenen findet im Verlauf einer chronischen Lungentbk. die weitere Ausbreitung zuweilen fast ausschließlich auf dem Lymphweg statt (siehe bei *Tuberculosis peribronchialis et perivascularis*).

Die endogene lymphoglanduläre Reinfektion der Lunge.

Wie besonders *Ghon* nachwies, kann in anscheinend ausgeheilten verkalkten Lymphdrüsen nicht selten eine Exacerbation (oder vielleicht besser Reaktivierung) eines latent vorhandenen tub. Keimes oder Prozesses stattfinden (s. auch S. 402), manchmal so, daß tub. Veränderungen im tributären lymphogenen Abflußgebiet eines definitiv ausgeheilten primären Lungenherdes (der aus früher Kindheit stammen kann) auftreten; sie können bis zu den Angulusl ymphknoten vordringen und durch Einbruch in die Vena cava sup. (und über das r. Herz) eine hämatogene Infektion der Lunge veranlassen, was sich *in allen Altersstufen* ereignen kann. (Nach *Anders* fände niemals ein Aufflackern des Lungenprimärinfektes statt, während *Huebschmann* u. *Siegen* eine Exacerbation in abgekapselten Primäraffekten der Lunge häufig sahen; vgl. auch *Arnstein*, S. 402).

III. Aërogene Tuberkulose. Inhalationstuberkulose.

An der Spitze dieses Kapitels müssen zunächst zwei Feststellungen Platz finden: 1. *Die tub. Infektion des Menschen kommt bei weitem am häufigsten auf dem Atemwege zustande* (s. auch S. 399). 2. Die *primären Aspirationsherde* finden sich bei Kindern *fast nie in der Spitze*. 3. Die pathologisch-anatomische Erfahrung beweist unumstößlich, daß

*Spitzenaffektionen**) aller Entwicklungsstadien (vgl. *Huebschmann*) bei der chronischen Lungentuberkulose *an Häufigkeit überwiegen.* Eine andere Frage ist aber, ob die Spitzenaffektionen in dem Sinne wie das früher allgemein galt, regelmäßig oder auch nur häufiger den ersten Lungenherd überhaupt darstellen und als solcher den Beginn der chronischen (die rechte Lunge am häufigsten befallenden, s. *A. E. Mayer*) Tbk. der Lungen, der Phthise der

*) *Die Bevorzugung der Lungenspitzen* bei der Ansiedlung tub. Prozesse (auch in den Bronchen, s. S. 321) bei *Erwachsenen* erklärt man aus einer größeren Vulnerabilität dieser Teile infolge ihrer relativen Blutarmut (schlechte Ernährung des Gewebes wegen schlechterer Durchblutung infolge geringer respiratorischer Druckschwankungen, *Hofbauer*), sowie vor allem aus einer ‚mangelhaften Ventilation' (*Hasse*) infolge der Raumbeengung der Spitzen (bes. der rechten) bei ihrem Wachstum, besonders während der Pubertätszeit, wodurch die Entwicklung der Bronchen und zugehörigen Lungenteile leide; dadurch würden sie vulnerabler, und auch für die Exspiration würden ungünstige mechanische Verhältnisse geschaffen. Nach *Tendeloo* hätte die Bewegungsenergie der Lymphe während der Ein- und Ausatmung in den Spitzen den geringsten Wert; hierdurch würde das Haften von Tbb. (wie auch die ungenügende Abfuhr von anderen Fremdkörpern, bes. *Staub*) begünstigt. Dagegen wird nach *Loeschke* die Lungenspitze beim *Erwachsenen* und ganz besonders beim *Astheniker* (s. S. 425) vorwiegend durch den *Zwerchfellzug* ausgiebig ventiliert (*Orsós*); hier zeigt sich die Spitzendisposition, die schon in der Altersstufe zwischen 16 und 23 Jahren, des im Gegensatz zur Breite stärker gesteigerten Längenwachstums, normalerweise hervortritt (beim Astheniker zum krankhaften Dauertypus gesteigert wird) und in einer mangelhaften Blutversorgung der gedehnten Lungenpartien zu erblicken ist. *Keine* Spitzendisposition ist außer beim Kinde beim *Greisenthorax* vorhanden, der unter der Einwirkung des krummen Rückens, d. h. einer *Kyphose*, einen weitgehenden Umbau erfährt (anderes s. auch bei *Walsh*). Bei der Säuglings- und Kinderlunge (s. *Mallener* u. S. 400) besteht eine Bevorzugung der apicalen Teile noch nicht, dagegen wohl bei Erwachsenen (*Tendeloo, Peiser, Hasse* u. a.). — Nach *W. A. Freund* und *Schmorl, Hart* soll auch eine frühzeitige Verknöcherung und Verkürzung des 1. Rippenknorpels und eine dadurch bewirkte Einschnürung der Spitze der L. (*Schmorl*s Lungendruckfurche) eine Disposition zur Ansiedlung der Tbb. schaffen (vgl. dagegen *Peiser*), ja, man hielt sogar eine zuweilen nachher entstandene Gelenkbildung an der 1. Rippe für wesentlich für die Ausheilung einer Spitzentbk. (s. *Jungmann*). Es zeigten aber Untersuchungen von *W. H. Schultze, Ulrici* sowie von *Sumita* und *Sato* aus dem Inst. des *Verf.*s, daß die anatomischen Voraussetzungen der *Freund*schen Lehre überaus anfechtbar sind (s. auch *H. Virchow, Wolff-Eisner, O. Meyer*). Gewissermaßen die Krönung der Lehre *Freunds* von der prädisponierenden Aperturstenose schienen dann die Experimente von *Bacmeister* zu bringen, der bei Kaninchen durch Drahtumschnürung den oberen Thorax und Umgebung komprimierte und dadurch bei aërogener oder hämatogener Infektion eine Prädisposition der ‚Spitze' (freilich in einem wenig präzisen Sinne) erzielte. Die technisch zu unvollkommenen Versuche *Bacmeisters* können aber nicht als Stütze der *Freund*schen, auf die Verkürzung der 1. Rippe zugespitzten Lehre angesehen werden; sie zeigen dagegen, daß Änderungen der Blut- und Lymphcirculation der Lunge in dem einer groben Drahtschlingenkompression ausgesetzten Thoraxabschnitt eventuell die Ansiedlung von Tbb. begünstigen, ebenso wie das z. B. *Serog* und *Hart* bei Kompression der Lunge durch eine Geschwulst bzw. ein Aneurysma, *Shaw* und *Valtis* bei experimentellem Lungencollaps beobachteten. Es hat aber *Iwasaki* unter *Verf.*s Leitung in technisch einwandfreien Versuchen (künstliche Aperturstenose durch Resektion eines Stückes der 1. Rippe) gezeigt, daß durch eine wirkliche, durch Verkürzung der 1. Rippe erzeugte Aperturstenose keine besondere Disposition der Lungenspitze zur tub. Erkrankung hervorgerufen wird. Die tierexperimentelle Seite der Frage ist damit wohl erledigt (s. auch *Bauer*). Auch von klinischer Seite wurde die *Freund*sche Lehre vielfach abgelehnt (*Wenckebach, Sorgo, W. Neumann*). *Hart* hält dagegen an seiner und *Freunds* Auffassung fest.

Erwachsenen, einleiten. Hier gehen die Meinungen selbst der Kliniker so weit auseinander, daß man auf der einen Seite die Lehre vom gesetzmäßigen Zusammenhang der Spitzentbk. mit der Erwachsenenphthise geradezu als „Irrlehre" bezeichnet und statt dessen die Spitzenaffektion als Folge eines unterhalb gelegenen Frühinfiltrates (s. S. 403) ansieht (*Redeker*) — wobei man sich aber daran erinnere, wie verschieden der Begriff ‚Spitze' aufgefaßt wird und auch mehr der Schwierigkeiten bewußt sein sollte, die Spitzenherde röntgenologisch nachzuweisen, s. *Haeger, Baden* —, während anderseits ein Kliniker von der Erfahrung eines *Bäumler* noch letzthin in Erinnerung bringt, daß eventuell auch eine lange Jahre hindurch latent gebliebene Spitzentbk. sich durch Blutspucken bei ganz gesund aussehenden Menschen plötzlich bedrohlich bemerkbar machen und dadurch eine progrediente Phthise einleiten kann.

Bevor wir aber versuchen wollen, die neueren, recht umstrittenen Vorstellungen über die *Entstehung der chronischen Erwachsenenphthise* zu entwickeln, erörtern wir zunächst die Frage:

Wo entwickeln sich die ersten Lungenherdchen?

Wir sehen hier ab von dem bereits S. 321 erwähnten, relativ seltenen Fall, daß sich die aërogene Tbk. zuerst in einem mittleren oder kleinen *Bronchus* lokalisiert.

Man nimmt ziemlich übereinstimmend an, daß da, wo die Bronchialäste in das respirierende Parenchym übergehen — also im Gebiet der feinsten intralobulären Bronchiolen und Endbronchen —, der Angriffspunkt der ersten Veränderungen in der Lunge selbst, der *Primärherd*, zu suchen ist. Der Prozeß kann *einmal innerhalb* der Bronchiolen beginnen, indem die Schleimhaut derselben der erste Angriffspunkt für die Infektion ist, die sich von dort in die Infundibula und Alveolen fortsetzt (*tub. Lobulärpneumonie*). Man nimmt auch an, daß die Tbb. direkt in die Alveolen gelangen können (s. unten). *Das andere Mal* setzen sich die Tbb. erst in den Lymphgefäßen, welche im Zwischengewebe in der Umgebung der Endbronchen liegen, fest. Sie können aus den Luftwegen dorthin gelangen. Es entwickelt sich dann eine interstitielle, knötchenförmige tub. Lymphangitis, die man kurz *peribronchiale Tbk.* nennt.

Da es begreiflicherweise nur selten glückt, einen eben beginnenden *ersten* Herd in der Lunge zu finden, so wird man aus der Untersuchung frischer Eruptionen, welche uns im *Verlaufe der Phthise* oft genug begegnen, und ferner auf Grund von Tierversuchen einen Rückschluß auf die Entstehung der initialen Tbk. machen müssen.

In den Tierversuchen von *Watanabe* und *Herxheimer* mit Injektion von Bacillensuspensionen hafteten die Tbb. zuerst in den *Alveolarepithelien*. Auch *Loeschke* hält die erste Ansiedlung im Epithel der Alveolen für wahrscheinlich. *Herxheimer* beschreibt ihre schädigende, nekrotisierende Wirkung auf die Epithelien und die elastischen Fasern, welcher dann Wucherung der fixen Elemente, Epithelien und Bindegewebszellen folgt (vgl. S. 387).

Die ersten *makroskopischen* Herde entstehen so, daß sich die initialen tub. Herdchen auf dem Bronchialweg oder auf dem Lymphweg oder einfach nach allen Richtungen per continuitatem ausbreiten. Sie erscheinen dann als herdförmige *käsige Bronchopneumonie* oder als herdförmige *tub. Peribronchitis* oder als *käsiger Knoten*, der dadurch entsteht, daß sich die tub., zur Verkäsung führende Exsudation und Wucherung auf einem engen Gebiet nach allen Richtungen auf alle Gewebe ausbreiten.

Die *Schicksale der ersten Lungenherde* sind verschieden: Entweder *heilen* sie *definitiv* (s. im Kapitel „Indurative Vorgänge") oder trotz Verkalkung *nur scheinbar* aus (inaktive Tbk.), und es kann dann später zu einer Reaktivierung des tub. Herdes kommen — oder sie werden *alsbald progredient*. Näheres im

folgenden Abschnitt. *Residuen eines Primärkomplexes* aus der Kindheit lassen sich oft in Gestalt eines kleinen verkreideten Lungen- und Bronchialdrüsenherdes meist auch noch in einer Erwachsenenlunge feststellen, die infolge einer tub. Reinfektion chronisch schwer verändert ist. Wir werden darauf unten noch zurückkommen.

Tuberkulöse Primärinfektion der Lunge bes. bei kleinen Kindern.

Wegen der relativen Übersichtlichkeit der Verhältnisse beginnen wir hiermit, betonen aber schon hier, daß Primärinfektionen, wenn auch seltener, auch bei *Erwachsenen* und selbst *im hohen Alter* vorkommen können.

Bei Kindern, Säuglinge inbegriffen, besonders in den ersten 5 Jahren, aber auch herauf bis an die Schwelle der Pubertät, stellt die primäre aërogene Infektion zweifellos die allerhäufigste Form der tub. Erstinfektion (mit dem Typus humanus des Tbb.) dar (s. *Kuess, Albrecht, Ghon* u. seine Schüler, *Hart, M. Lange, Hesse, von Pirquet, Duken-Beitzke, St. Engel* u. a.; Zahlenangaben s. S. 427). Die frischen **Primärherde,** meist ein *einzelner Herd* **(Primärinfekt)** gelegentlich aber auch mehrere, gleichzeitig entstandene, von Hirsekorn- (mitunter noch viel kleiner, *Ghon*) bis Haselnußgröße schwankend, präsentieren sich in der Regel als *Käseherde* (*mikroskopisch* meist käsige Pneumonie, eventuell bereits von tub. Granulationsgewebe umgeben), gelegentlich auch mit käsigem Bronchus im Centrum. Abgesehen von einer *bevorzugten subpleuralen Lage* der Herde, in deren nächster Umgebung gelegentlich auch Knötchen in den subpleuralen Lymphgefäßen sichtbar sind, besteht keine besondere Prädilektion im Sitz des Herdes, vor allem *keine Bevorzugung der Spitze* (unter 100 Fällen von *Ghon* 7 mal) oder oberen Abschnitte, obwohl auch hierüber die Angaben etwas schwanken, manche eine Prädilektion des Hilus und der dorsal paravertebral davon gelegenen Teile, andere das Mittelgeschoß des Oberlappens (*Loeschke*), wieder andere Sitz an der Vorderfläche und selbst basalen Sitz (*Handek*) für das Gewöhnliche halten.

Vom Primärinfekt der Lunge aus gelangen Tbb. auf dem gelegentlich auch durch makroskopisch sichtbare Ketten und Stränge von Knötchen gekennzeichneten Wege des lymphatischen Abflußgebietes der Lunge in die **regionären Lymphdrüsen** (s. S. 242 u. 397), die oft außerordentlich stark, ja dominierend betroffen, stark vergrößert sein können, verkäsen, sich verhärten oder auch weich sein können; man sieht aber auch gelegentlich nur wenige kleine, käsige Herde in unwesentlich vergrößerten Lymphknoten.

An die erkrankten Lymphknoten können sich alsbald noch zwei wichtige Dinge anschließen: *einmal* entsteht eine *Periadenitis*, die, wenn sie abheilt, zu *Verwachsungen* führt — *das andere Mal* werden die großen *Bronchen* im Hilus mit beteiligt, indem entweder die Entzündung auf deren Wand übergeht und zu einem sog. *Hiluskatarrh* führt, oder indem ein folgenschwerer Einbruch in den Bronchialbaum erfolgt (s. S. 392).

Primärinfekt der Lunge und zugehörige tub. Lymphdrüsen bilden zusammen den **Primärkomplex** (s. S. 242), den *Kuess* und besonders *Ghon* zuerst als etwas Gesetzmäßiges erkannten und *K. E. Ranke* als Charakteristicum der primären Lungentbk. zum Ausgangspunkt seiner Immunitätstheorie resp. Stadienlehre (s. S. 422) machte (s. auch *E. Schulze*). Das Schicksal desselben kann ein verschiedenes sein:

I. *Am häufigsten heilt er alsbald aus* und hinterläßt in Lunge und Lymphknoten nur geringe schwielige oder kreidige und besonders *verknöcherte* Residuen (s. S. 419).

Er kann aber zuweilen auch noch *ansteckungsfähige Reste* beherbergen, die später als Quellen einer endogenen *Reinfektion* (s. S. 397 u. 403) eine wichtige Rolle spielen können. Die Spuren des Primärkomplexes findet man auch bei *Erwachsenen* und zwar in der Regel als *Wahrzeichen einer primären Kindheitsinfektion*, seltener als Ausdruck *primärer Spätinfektion*.

II. *Er heilt nicht alsbald aus.* Dabei ergeben sich zwei wichtige Möglichkeiten:

1. *Im Lungenherd* erfolgt ein *Einbruch in die Blutbahn*, wobei *entweder* der Übertritt zahlreicher Tbb. zu (a) *allgemeiner Miliartbk.* führt *oder* die Menge der Tbb. zwar nicht so groß ist, aber doch genügt, einzelne (b) *hämatogene tub. Herde in irgendeinem Organ*, z. B. einer Niere, Knochen, Nebenniere, Genitalapparat u. a. hervorzurufen, die früher oder später, wenn der Organismus aus irgendeinem Grunde an Resistenz einbüßte (vgl. S. 403), sich zu Progredienz anschicken, chronisch und deletär werden können, wobei die Sektion dann oft freie oder nur wenig veränderte Lungen feststellen kann, — oder um z. B. (c) eine tödliche *tub. Meningitis* hervorzurufen. Auch von den *Lymphknoten* aus können schon zur Zeit der Blüte des Komplexes oder später (s. S. 402) Tbb. in die Lymphe und ins Blut gelangen.

2. Der *Primärherd der Lunge schreitet unaufhaltsam fort* und breitet sich, ohne Hemmungen im schutzlosen Gewebe zu begegnen, oft in raschem Tempo zu einer über große Gebiete eines Lappens *ausgedehnten käsigen Pneumonie* aus, wobei schon bei Säuglingen (s. z. B. Fall S. 393) relativ häufig ausgedehnte *Cavernenbildung* (öfter auch nur eine *einzelne* Caverne) zu sehen ist (s. *Ghon*, **cavernöse Säuglingstuberkulose**), durch welche dann die Bahn für bronchogene massige Ausbreitung in den Lungen eröffnet werden kann.

Man spricht hier auch von *käsiger Phthise der Primärperiode*, im Gegensatz zur *chronischen Lungentbk. Erwachsener*, die man wohl auch als Lungentbk. der *Reinfektionsperiode* bezeichnet.

Lymphdrüsenschwellung und *-verkäsung* können sich weit über das engere regionäre Gebiet des Primärherdes auf die tracheo-bronchialen, Bifurcations- und Hilusdrüsen ausbreiten (s. Abb. bei *St. Engel-Pirquet*). Zugleich kann auch eine *käsige Pleuritis* in dicker Schicht da sein.

Die große Häufigkeit ausgeheilter kindlicher Primärkomplexe der Lunge; ihr meist nur einmaliges Auftreten in der Kindheit.

Aus der ungeheueren Häufigkeit ausgeheilter tub. Primärkomplexe der Lunge, die in der *Kindheit* gefunden werden oder aus dieser Zeit stammen (vgl. auch S. 427), darf man folgern: 1. *Das Kind ist durchaus empfänglich für eine aërogene tub. Infektion*, welcher es in dem Milieu, in dem es sich dauernd oder zeitweise befindet, nur selten entgeht. 2. *Der kindliche Organismus ist aber widerstandsfähig* und wird vermöge seiner eigenen Hilfskräfte *meistens bald Herr der Infektion* (die scheinbaren Heilungen ausgenommen, wenn sich nämlich der späteren Reaktivierung fähige Residuen in den Herden erhalten.) Nun faßt aber auffallenderweise eine solche Infektion in der Kindheit offenbar meist nur *einmal* Fuß, denn der *Primärkomplex bleibt meist singulär*, wenn auch das Kind im selben gefährlichen Milieu verharrt. Man nimmt an, daß *die Erstinfektion* hier eine *relative Immunität hinterließ*, die *wenigstens während der Kindheit* (!) Schutz gegen neue Ansteckung gewährt. Man verweist hier auf *R. Kochs Grundversuch:* Ein bereits einmal mit Tbb. inficiertes und erkranktes Meerschweinchen verhält sich anders, wenn es danach zum zweitenmal inficiert wird; der Prozeß bleibt an der Injektionsstelle lokalisiert und kann sogar ausheilen. Die Verhältnisse beim Meerschweinchen bieten aber keine ohne weiteres auf den Menschen übertragbare Analogie, und wesentlich Neues ist, wie *Neufeld* (1928) gesteht, in dieser Lehre seit Jahren nicht zu verzeichnen. Die öfter gestellte Frage, *ob ein Kind, das frühzeitig einen leichten Primärkomplex absolvierte, für die Zukunft bessere Chancen habe*, wird man aber wohl mit der Einschränkung bejahen dürfen, daß das wenigstens für die Kindheitsjahre meist der Fall sein dürfte, wofern keine pathologischen Umstände eintreten, welche örtlich die Lunge schädigten (z. B. Masernbronchitis, Grippe u. a.) oder indem sie die Gesamtkonstitution treffen, die allgemeine Resistenz herabsetzen und für eine erfolgreiche Infektion wieder geeignete Bedingungen schaffen.

Primärinfektion der Lunge älterer Kinder und Erwachsener verschiedenen Alters; verschiedenes Verhalten der Lungenspitzen dabei.

Während eine Bevorzugung der Lungenspitze bei kleinen Kindern so gut wie ganz fehlt (s. S. 400), *tritt die Spitzendisposition später deutlich hervor*, was sich durch die veränderten Konfigurationsverhältnisse von Thorax und Lunge erklärt (s. S. 398), und zwar gilt das sowohl für die aërogene **Primärinfektion älterer Kinder** und von der Pubertät an, wo man auch von 2. Infektionsperiode spricht, als auch für die **Spätprimärinfektion Erwachsener**, die einer Infektion in der Kindheit entgingen, was aber selten ist.

Wenigstens gilt das für die Verhältnisse, unter denen *wir* leben; es sollen aber diese Spätprimärinfektionen, wie *Borrell* an französischen Kolonialtruppen feststellte und andere bei ‚Naturvölkern' bestätigten, hier häufiger sein und oft besonders schwer verlaufen. Nach *Kleine* erfolge dagegen im Innern Ostafrikas die Erstinfektion meist erst bei Erwachsenen, käme aber relativ leicht zur Ausheilung.

Es gibt auch sogar primäre Infektionen im hohen Alter, **primäre Alterstbk. der Lunge** (*primäre Altersphthisen*), bei der sich keinerlei Residuen eines Primärkomplexes aus der Kindheit in der Lunge finden. Am kyphotischen Greisenthorax (s. S. 398) *fehlt* aber die Spitzendisposition (*Loeschke*).

Altersphthisen entstehen aber meist durch Reinfektion, wobei endogene Reinfekte wohl die Hauptrolle spielen (s. unten). Sie nehmen entweder einen raschen oder öfter wohl einen langsamen Verlauf, der häufig mit indurierenden Prozessen einhergeht (s. z. B. *Schlesinger*); sie gelten als gefährliche, weil oft nicht erkannte Infektionsquellen (*Schittenhelm* u. a.); auch *Verf.* kennt Fälle, wo der Großvater mit versteckter offener Lungentbk. die Enkel inficierte. Altersphthise s. auch *Anders* und *Goglia*, Lit.

Tub. Reinfektion (Rf.) der Lunge.

Die Erkenntnis, daß diese von ganz überragender Bedeutung für das Zustandekommen der chronischen Erwachsenentbk. der Lunge ist, dürfte einer der wichstigsten Fortschritte in der Pathogenese der Tbk. sein (nicht nur der Lungentbk., denn die Rf. der Lunge führt ja oft auch zu neuen Infektionen verschiedener Organe, die bei allen, mit Ausnahme von Kehlkopf und Verdauungsschlauch, hämatogen erfolgen). Voraussetzung für die Rf. ist eine voraufgegangene Primärinfektion. Die Latenzperiode, die sich an den Primärkomplex anschloß, hat mit dem Eintritt der Rf. aufgehört. Die Rf. kann aber mit der Primärinfektion in einem gewissen inneren Zusammenhang **(endogene Rf.)** stehn. Tritt aber eine *neue*, aërogene Infektion ein, so spricht man von **exogener Rf.**, wobei dann die Lunge auch ein belangloses Residuum eines von der Kindheit datierenden Primärkomplexes enthält; hier liegt also eine *richtige Neuinfektion* vor.

Bei der **endogenen Rf.** ist das aber anders; hier bestehen enge Beziehungen zwischen Rf. der Lunge und Primärkomplex. Diese sind entweder der Art, daß die Lunge wieder frisch inficiert wird infolge **Reaktivierung** eines benachbarten alten *Lymphdrüsenherdes* (s. S. 397 bei *lymphoglandulärer* Rf.) oder auch eines bereits abgekapselten Primäraffektes der *Lunge*, was aber weit seltener ist (s. auch *Huebschmann*). *W. Fischer* und *Arnstein* beobachteten, daß eine solche Reaktivierung von verkalkten Lymphknoten- und Lungenherden aus der Primärinfektionszeit und auch von alten Spitzenschwielen (die aber wohl selbst durch eine Rf. entstanden und nur scheinbar ausgeheilt waren) sogar bis ins hohe Lebensalter, besonders unter dem Einfluß chronischer zehrender Krankheiten (die die Resistenz des Organismus gegen die noch in den tub. Herden steckenden Tbb. aufheben) auftreten kann; sie sahen selbst progrediente Altersphthisen dabei entstehen, während sie eine frische exogene (aërogene) Rf. bei ihren Untersuchungen niemals feststellen konnten. Eine weitere Möglichkeit einer endogenen Rf. ist dadurch gegeben, daß, wie oben (S. 401) erwähnt, in einem zur Zeit der Blüte des Primärkomplexes in der Kindheit hämatogen, z. B. in der Niere u. a., entstandenen Herde nun, z. B. zur Zeit der Pubertät oder unter dem Einfluß einer die Gesamtkonstitution

schädigenden Krankheit, die Tbb. vermehrt und mobilisiert werden, worauf es dann zu einer hämatogenen Aussaat und einer Ansiedlung (Metastase) in den Lungen kommt.

Ob die *endogene* oder die *aërogene* Rf. eine größere Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Sicher ist aber, daß der einwandfreie anatomische Nachweis einer *endogenen* Rf. öfter erbracht werden kann, wie die oben erwähnten Angaben (s. S. 402) zeigen. So hält auch *Hübschmann* die endogene hämatogene Rf. für die wichtigere; durch sie käme auch die Mehrzahl der Spitzenreinfekte (d. h. die bei der Rf. in der Spitze etablierten Herde) zustande (nach *Puhl* waren diese aber exogene Reinfektionsherde). Die endogene Rf., resp. die Reaktivierung bereits vorhandener Infektionserreger, wird durch eine *neue* Konstellation des Organismus (Pubertät, Gravidität, Puerperium, Hunger, Abmagerung, Krankheiten u. a.) herbeigeführt, welche die Widerstandskraft des Körpers herabsetzt. Andere Autoren legen großes Gewicht auch auf die *exogene* Rf., obwohl man hier in erster Linie auf klinische Angaben angewiesen ist (vgl. *Aschoff*); damit ist aber auch schon die Unsicherheit in der Beurteilung ausgedrückt.

Vollends unsicher dürfte es um den anatomischen Nachweis einer gelegentlich angenommenen *Superinfektion* stehen, worunter man eine exogene (aërogene) und zwar massige Rf. vor völliger Abheilung des Primärkomplexes versteht.

Das sog. **infraclaviculäre „Frühinfiltrat"** der Kliniker.

Eine bestimmte, gut abgrenzbare Form des Reinfektes dürfte das in der Röntgenära „entdeckte" subapicale oder infraclaviculäre Frühinfiltrat *Aßmanns* (1922) sein, das in der Fachliteratur eine wohl zu große Rolle spielt (s. *Baden*); es stellt nach *Aßmann* einen pneumonisch-exsudativen Herd mit Neigung zur Verkäsung dar; der Herd kann zwar öfter durch völlige Resorption und Vernarbung heilen (nach *Moeller* wäre das aber selten), doch neigt er mehr zu schneller Einschmelzung und Cavernenbildung und erlangt wegen der Neigung zu Aspirationsaussaat besondere Bedeutung für die fortschreitende Lungentbk., dabei auch für die Entwicklung der oft wesentlich auf die L. beschränkte Form, die vielfach sog. ‚tertiäre' Lungenphthise; weil der Herd letztere oft, wenn auch nicht obligat, einleite, wurde er ‚Frühinfiltrat' genannt. Nach klinischen Angaben spielt das Infiltrat zwischen dem 15.–27. Jahr eine überwiegende Rolle (vgl. *Schittenhelm* u. *Reuter*). Die Anschauungen weichen weit auseinander, *ob*, wie *Aßmann* für die Mehrzahl annimmt, hier eine *neue aërogene Masseninfektion* nach überstandener Kindertbk., also eine exogene Reinfektion unterhalb der Spitze vorliegt, oder aber eine *endogene* hämatogene Reinfektion: — oder *zweitens*, ob das Infiltrat nicht der unmittelbare Ausdruck einer *Primärinfektion* der Jugendjahre (2. Infektionsperiode) ist (*Heimbeck*, s. auch *Tendeloo*, *Morlock*). — *Weiter* fragt sich, ob ein exogener oder endogener *Spitzenreinfekt* den Ausgangsherd bildet, der apico-caudal herabsteigend in die Infraclaviculargegend gelangte, was ja mit einem Schub geschehen kann, da Schübe auch sonst bei Ausbreitung der Tbk. in der Lunge häufig erfolgen. Diese plausible Auffassung (s. *Moeller*, *Pagel*) besteht wohl oft zu Recht, während umgekehrt Aufsteigen des Infiltrates in die Spitze selten wäre (s. *Morlock*, Lit.). Andere *negieren* nicht nur einen solchen Zusammenhang, sondern erklären die *Spitzeninfiltrate überhaupt für gänzlich belanglos* für das Schicksal der Lungentbk. (*Redeker*, s. auch *Laufer*), eine Ansicht, gegen die sich aber nicht nur die Pathologen, sondern auch Kliniker wandten (s. *Baden*, Lit. u. Diskuss. Wildbad 1928); auch *Aßmann* erkennt neben dem Frühinfiltrat auch die Bedeutung der hämatogenen und der absteigenden Spitzenaffektion für die Entstehung der Lungenphthise an (das Frühinfiltrat wäre aber besonders wichtig auch als oft dankbares Objekt ärztlicher Behandlung). Es besteht die Gefahr, daß die Bedeutung dieses sog. Frühinfiltrates vielfach verkannt und überschätzt wird (Kritik s. *Krause*, *Brauer*, *v. Romberg*, *Sahli*; auch z. B. *Lignac*, *Coelen* warnen davor). S. auch **Lit.** im Anhang.

Unterschiede von Kindheitsprimärkomplex und Reinfektionsherden: Multiplicität, Spitzensitz.

Im Gegensatz zu der von einem *Kindheitsprimärkomplex* befallenen Lunge sind bei der *Reinfektion* hervorzuheben: 1. *Multiples Auftreten*

von Lungenherden ist die Regel und bei der endogen-hämatogenen Rf. auch ohne weiteres verständlich. 2. *Die Spitzenlokalisation ist bevorzugt* (Greisenlunge ausgenommen. s. S. 402 u. 398), ja, die Spitzenherde überhaupt sind zumeist Spitzenreinfekte. Gemeinsam ist mit dem Gros der tub. Kindheitslunge, daß auch *Reinfektionen zuweilen ausheilen.* Relativ oft betrifft das Spitzenreinfekte; sie hinterlassen dann weit ausstrahlende Narben, und ihre multiplen Residuen im Spitzengeschoß verkreiden und verkalken (bilden aber nach *Puhl* nur selten Knochen). Sonst kommt es vom Spitzenherd aus in der sich an die Reinfektion anschließenden Periode häufig zu einem *Fortschreiten nach unten.* Dabei spielt, wenn sich eine lebhaft progrediente Lungenphthise entwickeln soll, nach den einen besonders die bronchogene, nach den andern auch die lymphogene und nicht zuletzt die hämatogene Ausbreitung eine Rolle.

Das **Bild der chronischen Lungentuberkulose** ist ein so wechselndes, daß man wohl sagen kann, daß nicht zwei tub. Lungen einander gleichen oder wie *Tendeloo* sagt: „Jeder Fall bleibt somit vorderhand ein besonderer Fall" (Krankheitsforschung, Bd. I, H. 3, 1925, S. 219). Diese *außerordentliche Vielgestaltigkeit* beruht z. B. darauf, daß sich in einem Teil der Fälle bald eine starke Beteiligung des alveolären Parenchyms und auch der Bronchen einstellt, wobei *entzündliche Exsudation* eine große Rolle spielt. Es herrschen also bei diesen Formen die **exsudativen, tuberkulös-pneumonischen Veränderungen** vor. Hierbei entsteht oft rasche Erweichung verkäster tub. Produkte, und es kann darauf eine Verbreitung des infektiösen Materials auf dem Bronchialweg erfolgen, wodurch gleich größere Bezirke der Lunge inficiert werden können. Nicht selten findet von den käsigen Herden aus zugleich eine ausgiebige Dissemination (Resorption) auf dem Lymphweg statt. — In anderen, selteneren Fällen bleibt das alveoläre Parenchym relativ frei; der Prozeß hat vielmehr die Tendenz, Knötchen bildend in den peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen fortzukriechen. Hier herrscht also **Tuberkelbildung im interstitiellen Gewebe** *vor.* — In wieder anderen Fällen kombinieren sich käsig-bronchitische Prozesse und peribronchiale Wucherungen, die wiederum exsudative Vorgänge in den zugehörigen und umliegenden Alveolargebieten hervorrufen können, miteinander. Hier kombinieren sich also käsige Bronchitis, Knötchenbildung und tub. pneumonische Veränderungen, wie man das in den kurz sog. tub. **peribronchitischen Herdchen** häufig sieht. — Des weiteren wird das Bild dadurch modifiziert, daß einmal **Erweichung** der käsigen Massen mit **Höhlenbildung** eintritt, während das ein anderes Mal ganz ausbleibt; ferner dadurch, daß manchmal ausgiebige **indurative Heilungsvorgänge** infolge reaktiver Bindegewebswucherung in der Umgebung der tub. Bildungen eintreten, ein anderes Mal dagegen nicht. Findet eine energische Bindegewebswucherung statt, so kann die fortschreitende tub. Veränderung auf Schritt und Tritt eingedämmt und an vielen Stellen, in kleineren oder selbst großen Bezirken, sogar zur narbigen Verheilung gebracht werden.

Es wird schon nach diesen Andeutungen begreiflich erscheinen, daß es Formen von Lungentbk. gibt, die in wenigen Monaten die Lungen total zerstören, dann solche, welche mit der Zeit ausheilen, und wieder andere mit cirrhotischem, zur Lokalisation neigendem Charakter, mit denen man selbst ein ganz hohes Alter erreichen kann, ohne daß damit gesagt wäre, daß nicht auch im höchsten Lebensalter noch allgemeine Miliartbk. dabei auftreten könnte (vgl. S. 393).

Die Bezeichnungen *Phthise* und *Lungentbk.* werden vielfach promiscue gebraucht. Man sollte aber den Ausdruck Phthise nur in Fällen anwenden, wenn ein Verlust von Lungensubstanz infolge eines tub. Prozesses stattgefunden hat. Der hartnäckige Versuch, statt Tuberkelbacillus Phthisebacillus zu sagen und die Tuberkelbacillenkrankheit überhaupt statt *Tuberkulose* Phthise zu nennen (*Aschoff*), kann aber nicht entschieden genug abgelehnt werden (s. auch *Orth, Lubarsch, Marchand, v. Baumgarten* u. a.).

Wir wollen nun **die wichtigsten anatomischen Formen,** denen man im Verlauf der Lungentuberkulose begegnet, besprechen.

1. Tuberkulöse Pneumonie.

In jedem Stadium der Lungentub., sowohl im ersten Beginn, wie im weiteren Verlauf, können sich Veränderungen im alveolären Parenchym entwickeln, welche man je nach der Ausbreitung des Prozesses als miliare, sublobuläre oder lobuläre, selten gar lobäre tub. Pneumonie bezeichnet. Man unterscheidet zwei anatomische Formen derselben.

a) Käsige Pneumonie (Pn.).

Infolge der Anwesenheit von Tbb. und ihren Giften entsteht in den Alveolen eine zum Teil auch von Wucherungsvorgängen begleitete *exsudative Entzündung*, wodurch ein dem Bilde anderer Pneumonien (bes. der katarrhalischen und fibrinösen) ähnliches, *hepatisiertes* Aussehen bedingt wird. Was aber die tub. Pn. von jenen unterscheidet, ist der Ausgang in Verkäsung. Nach dem Verlauf unterscheidet man akute, subakute und chronische käsige Pn.

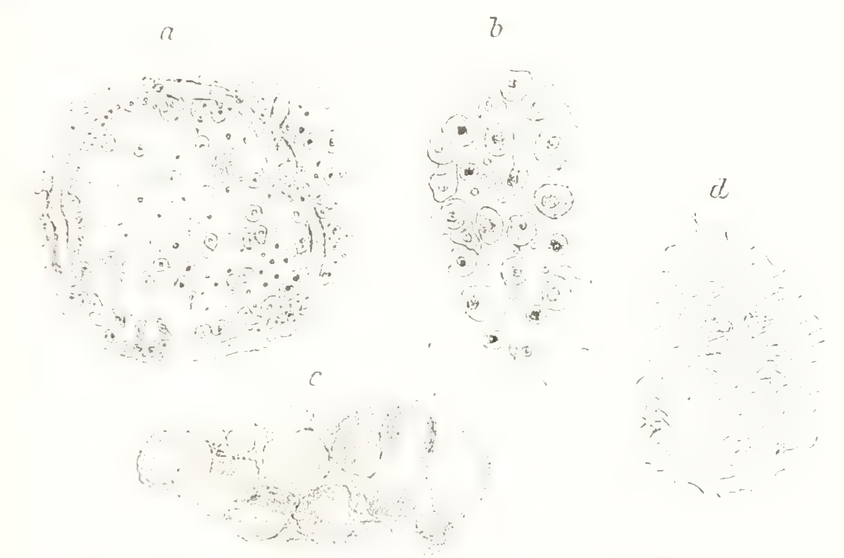


Fig. 172—175. **a, b, c Tuberkulöse Pneumonie.**
a Alveole mit zellreichem Exsudat. Rundzelleninfiltration in der Wand. Mittlere Vergr. *b* Einkernige gequollene Zellen im fibrinösen Exsudat. Starke Vergr. *c* Käsig hepatisierter Alveolenkomplex mit zellreichem Zwischengewebe; Alveolarstruktur noch zu erkennen. Schw. Vergr. *d* **Tuberkelbacillen** vom Rande eines Käseherdes (Immersion).

Mikroskopisch ist die akute käsige Pn. charakterisiert durch gleichzeitiges Auftreten lebhafter Exsudations- und Proliferationsvorgänge. Man findet in den Alveolen ein zähes, glasiges, eiweißreiches Exsudat, in welchem meist auch bald fädiges *Fibrin* in größeren Mengen enthalten ist, was *Orth* zuerst betont hat. Von zelligen Elementen fallen neben poly- und mononucleären Leukocyten und roten Blutkörperchen von sehr wechselnder Zahl vor allem Zellen epithelialen Charakters auf; diese *proliferierten und desquamierten Alveolarepithelien* (vgl. S. 339) sind, wenn sie sich im Exsudat durch Quellung zu transparenten Zellen mit bläschenförmigem, central gelegenem, ganz rundem, wenige Chromatinkörnchen enthaltendem, blassem Kern abrunden (Fig. 172 bis 175*a* u. *b*), nicht leicht von *großen Lymphocyten*, als welche sie von *Orth* angesprochen werden (die aber relativ kleine homogene dunkle Kerne besitzen), zu unterscheiden (doch hält sie auch *Marchand* zum größten Teil für zweifellos nur gequollene Alveolarepithelien, s. auch *Milian* und *Pagel*; andere sprechen von Histiocyten, die

aus den Alveolarsepten stammen, s. u. a. *Chuma* u. *Gujo*); sie können auch reichlich Kohlenpigment enthalten. Zuweilen scheint fast das ganze Exsudat, das als loser Pfropf die Alveolen füllt, aus solchen Zellen zu bestehen; dann können die Zellen massenhaft lipoide Tröpfchen enthalten und makroskopisch gelbweiße Sprenkelchen bedingen, sog. *Alveolarverfettung* (vgl. S. 344). Stets sind zahlreiche Tbb. zu finden. Die verdickten Alveolarwände sind mit Lymphocyten infiltriert, die von verschiedener Größe sind. Bei der *subakuten oder chronischen käsigen Pn.* treten Proliferationsvorgänge (Abwehrreaktionen) stärker hervor; Tbb. findet man oft nur in der Peripherie der Käseknoten, dort aber häufig in ungeheuren Mengen in einem zellreichen, jungen, tub. Gewebe gelegen (vgl. S. 388, Histologie des Tuberkels). Später fällt alles, was an Exsudat und Zellen produziert wurde, allmählich der *Verkäsung* (*käsigen Hepatisation*) anheim mitsamt dem dazwischen liegenden Lungengewebe. Der Käse ist eine feinkörnige, amorphe Masse, mit gröberem Kerndetritus untermischt. Da die *elastischen* Fasern erhalten bleiben, so ist die alveoläre Begrenzung noch lange Zeit gut zu sehen, wenn auch bereits die alveolären Füllungen samt dem alveolären Gerüst der Verkäsung anheim gefallen sind. Erweicht die käsige Masse unter dem Einfluß eingewanderter Leukocyten (vgl. S. 414 u. 361), so werden die elastischen Fasern bei dem Zusammenbruch des alveolären Gerüstes losgelöst. Die *Capillaren* in der Alveolenwand werden schon im Anfang des Prozesses vielfach hyalin und undurchgängig. — Bei mehr chronischem Verlauf werden auch benachbarte *Arterien* durch einfache Endarteriitis obliterans oder durch verkäsende Wucherung undurchgängig gemacht.

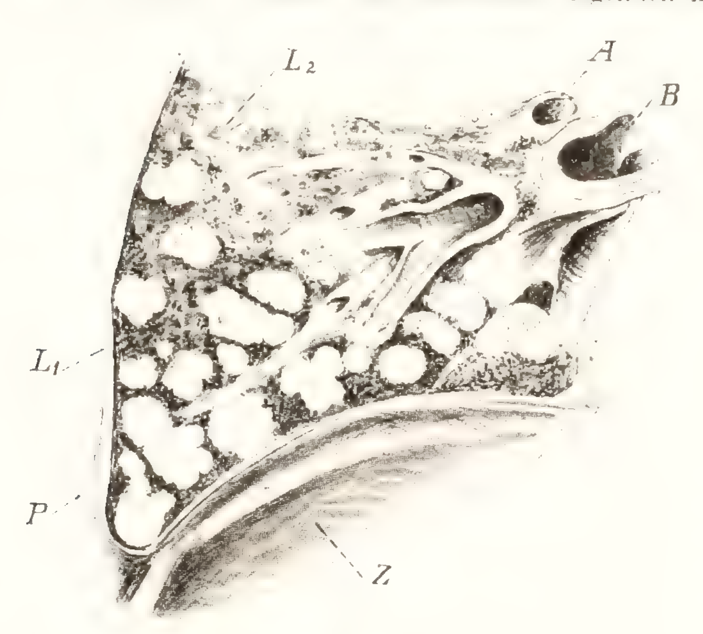


Fig. 176.

Knotige, derbe, käsige tuberkulöse Herde im Unterlappen, in schiefrig induriertem Gewebe (L_1) gelegen. L_2 lufthaltiges pigmentiertes Lungengewebe. *A* Arteria pulmonalis, *B* Bronchen, *P* Verwachsene Pleurablätter, *Z* Zwerchfell, mit der Pulmonalpleura verwachsen. $^9/_{10}$ nat. Größe.

Das fibrinreiche pneumonische Exsudat kann mitunter auch teilweise der Verkäsung entgehen und entweder einfach organisiert werden, wie bei der fibrinösen Pneumonie, *einfache Carnification* (vgl. S. 364), oder es dringt tub. Granulationsgewebe in die fibringefüllten Alveolen ein (*tub. Carnification*) und kann schwielig-narbig umgewandelt werden oder doch noch verkäsen (*Ceelen, Hubert*).

Makroskopisch sind die käsig pneumonischen Stellen anfangs graurot, später gelbweiß, opak, trocken, luftleer, leicht erhaben und etwas körnig. Die pneumonischen Stellen sind von *miliarer* Größe und können dann oft nur wenige Alveolen betreffen, oder sie sind größer (wobei jetzt vielfach von *„acinös"* gesprochen wird, s. Bemerkung auf S. 408) oder sie sind *lobulär*, oder sie verschmelzen, so daß das Bild einer fast *lobären*, gleichmäßigen Hepatisation, wie bei einer gewöhnlichen Pn. entsteht (Fig. 181 bei *K*). Dabei nehmen die hepatisierten Teile an Volumen und Gewicht zu. *Verf.* konstatierte ein Gewicht *einer* Lunge von 2570 g. Was aber die käsige von der croupösen Pn.

unterscheidet, ist die trockene, derbe Beschaffenheit bei ersterer. Die käsige Pn. kann sich rasch über große Strecken ausbreiten (akute käsige Pn.) und, wenn sich Erweichung der käsigen Massen und Cavernenbildung anschließt, zu rascher Zerstörung der Lunge führen (*Phthisis florida*, galoppierende Schwindsucht). Hierbei spielen oft *Mischinfektionen* eine wichtige Rolle (vgl. S. 391). Um verkäsende Abschnitte herum bildet sich oft eine breite Zone gelatinös infiltrierten Lungengewebes. In den subakuten und chronischen Fällen besteht keine Neigung zu Erweichung der käsigen Massen. Diese bilden dann steife, käsige, lobuläre Knoten oder Blöcke, um die herum das Lungengewebe oft schwielig und schiefrig induriert ist (Fig. 176); dabei kann auch das Bild der Carnification (s. oben) auftreten.

b) Glatte Pneumonie oder gelatinöse Infiltration.

Man findet hierbei entweder eine graurote, glasig-gelatinöse Anfüllung der Alveolen, welche zahlreiche größere oder kleinere käsige Herde umschließt, oder es ist ein großer Abschnitt der Lunge in diffuser Weise luftleer, graurot, gallertig und kann die physikalischen Erscheinungen einer scheinbar lobären Verdichtung bewirken (*A. Fränkel*). Mikroskopisch tritt starke Congestion und vor allem Exsudation von seröser und zum geringeren Teil auch fibrinöser Beschaffenheit hervor. Die zellige Beimengung (losgelöste, gequollene Epithelien) ist noch relativ spärlich. Tbb. finden sich in der Regel nicht, auch sonstige Bakterien wurden von *A. Fränkel* und *Troje* nicht gefunden. Es gibt jedoch auch Fälle, wo man reichlich Tbb. antrifft (vgl. das folgende Kleingedruckte). Geht die gelatinöse Infiltration in Verkäsung über, so erscheinen in dem glasigen Gewebe graugelbe Stippchen und Herdchen.

Man findet dann auch mehr Fibrin und Fetttröpfchen (auch doppelbrechende) in abgelösten, abgerundeten Epithelien (s. S. 406).

Es ist nach Untersuchungen von *Baumgarten*, *A. Fränkel* und *Troje* außerordentlich wahrscheinlich, daß diese Exsudation ein Effekt der giftigen Stoffwechselprodukte der Tbb. ist. Findet man innerhalb gelatinös infiltrierter Bezirke käsige Herde, die besonders in ihrer Peripherie oft enorme Mengen von Tbb. zu enthalten pflegen, so liegt es nahe sich vorzustellen, daß diese Tbb. ihre Gifte an die Umgebung abgegeben und dadurch akute Exsudation (nach Analogie der Tuberkulinwirkung) hervorgerufen haben. Es ist darum auch nicht zu verwundern, wenn man in gelatinös infiltrierten Teilen keine Tbb. findet, was *A. Fränkel* und *Troje* als die Regel bezeichnen. Findet man aber gelegentlich zahllose Tbb. darin, so liegt der Fall dann so, daß zugleich Tbb. und reichliche Gifte auf offenem Bronchialweg in das Parenchym gelangten. Es herrscht dann im Anfang der exsudative, viel akuter eintretende Effekt der Gifte vor; dann läßt aber auch die Proliferation der Epithelien nicht lange auf sich warten, und notwendig muß mit der Zeit Verkäsung eintreten, was bei der *bacillenlosen* gelatinösen Infiltration gar nicht nötig ist; diese kann vielmehr sogar durch Resorption wieder schwinden (dafür scheinen auch Röntgenuntersuchungen zu sprechen, *Fleischner*). Führt die gelatinöse Infiltration aber zur Verkäsung, so sind Tbb. entweder von vornherein darin oder nachher hinzugekommen, und auch Proliferationsvorgänge fehlen nicht. Es ergibt sich daraus, daß man natürlich nicht berechtigt ist, die gelatinöse Infiltration einfach als regelmäßigen Vorläufer der Verkäsung hinzustellen.

Vergrößern sich Käseherde, so schreitet die Proliferation mit späterer Verkäsung auf die gelatinös infiltrierte Umgebung fort.

Es können auch *echte, gewöhnliche* **pneumonische Veränderungen** in der Umgebung tuberkulöser Herde durch die gleichzeitige Anwesenheit geeigneter Entzündungs-

erreger (Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae) hervorgerufen werden. Man nimmt das besonders für diffuse, ausgedehnte Infiltrationen an, wie sie bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose auftreten können. Es sind das *Mischinfektionen*, von deren Bedeutung für den tuberkulösen „phthisischen" Prozeß S. 391 u. 416 die Rede ist. (Es mag erwähnt werden, daß *Tendeloo* bei doppelseitiger Pneumonia caseosa auch die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung statuiert, und er spricht von allgemeiner herdförmiger tub. Nekrose.)

Besondere Berücksichtigung verdienen noch die kleinen sogenannten *,bronchopneumonischen Herdchen'*, welche sehr häufig, besonders in den Unterlappen, angetroffen werden. Sie entstehen dadurch, daß infolge von Aspiration von Tbb. Gruppen von Bronchiolen oder Alveolarröhren mitsamt den zugehörigen Alveolen und angrenzenden Lungenteilen gleichzeitig erkranken. Es entstehen so Gruppen käsiger Herdchen, welche oft *kleeblattförmig* oder gegabelt aussehen, entsprechend der Teilung eines Endbronchus in (der Regel nach drei) Alveolarröhren, und die zuweilen ein kleinstes Lumen in ihrer Mitte erkennen lassen. Oft freilich werden die Lumina durch ausfüllende Käsemassen unsichtbar; die Herdchen machen dann den Eindruck solider Knötchen oder Granula.

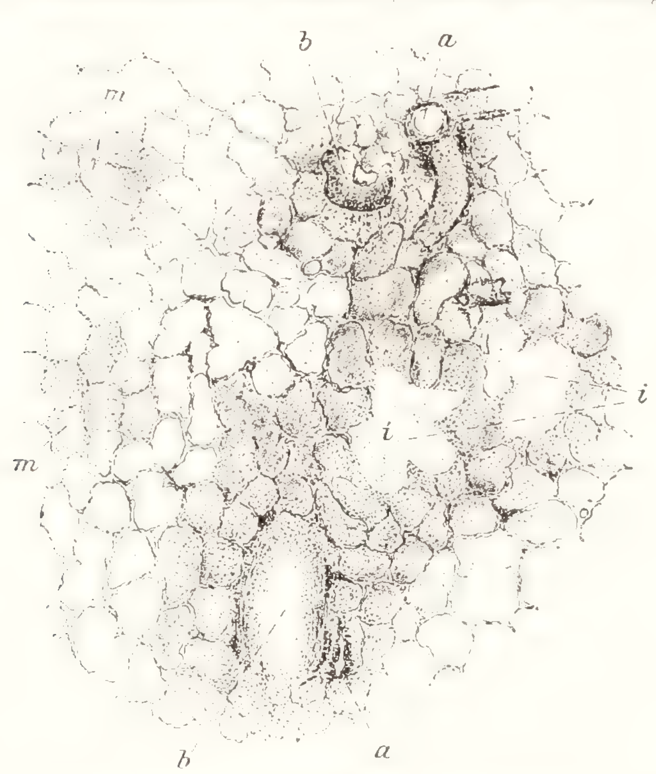


Fig. 177.
Käsige Bronchopneumonie. Durch Aspiration im Unterlappen entstanden.
b käsige Bronchitis und Peribronchitis. *a* von Kohlenpigment umgebene, durch Endarteriitis und tuberkulöse Wucherung verengte Lungenarterienäste. *i* quergetroffene Infundibula. *m* miliare, käsig-pneumonische Herde (Aspiration). Schwache Vergr.

Streng genommen handelt es sich meist nicht nur um eine käsige Bronchopneumonie — die im *Innern* des luftführenden Parenchyms auf Bronchiolus, Infundibula und Alveolen fortschreitet —, sondern auch um eine käsige Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie — die sich *durch die Wand* des Bronchiolus auf das nächstgelegene Zwischengewebe und von diesem auf die anliegenden Alveolen fortsetzt (Fig. 177).

Diese granulären Herdchen werden jetzt nach *Nicol*, *Aschoff* vielfach *acinöse* genannt. *Ribbert* (dessen Lehrer *Koester* sich um die Erkenntnis der Lokalisation kleiner entzündlicher Lungenherdchen bekanntlich bereits verdient machte) hat aber, im völligen Gegensatz zu *Nicol*, nachgewiesen, daß die tub. Herdchen so gut wie nie dem Aufbau des Acinus entsprechende Verhältnisse (einen Ausguß des Acinus, wie *Nicol* sagt) wiedergeben, daß jene verzweigten Herdchen vielmehr durch *Prozesse in den Bronchiolen und deren Umgebung* bedingt werden und der Verzweigung und dichoto-

mischen Teilung der Bronchiolen ihre Gestalt verdanken. Es gibt nach *Ribbert keine acinöse* Phthise und ebensowenig eine *acinös-nodöse*, denn die so häufigen größeren, knotigen Konglomerate bei der chronischen Lungentbk. sind keine Konglomerate acinöser Herdchen, da die einzelnen Herdchen eben nicht acinöser Natur sind. Trotz dieser zwingenden Argumente hat die *Nicol*sche Bezeichnung immer mehr Aufnahme gefunden, obgleich die Ansichten über das, was man ‚Acinus' nennen soll, weit differieren. So gehen nach *Loeschke* die Arbeiten *Nicols* u. a. „von unrichtigen Vorstellungen des Acinus" aus, nach *Beitzke* könne es „nur Verwirrung stiften", daß *Husten* und *Loeschke* statt Lobulus ‚Acinus' sagen, und *Beitzke* (in *Aschoffs* Lehrb.) bedient sich selbst der kleinen alten Einheit von *Laguesse* (vgl. S. 310). *Hustens* Acinus wird von dem *Loeschkes* durch die doppelte Größe übertroffen; den letzteren akzeptiert *Huebschmann*, der die durchschnittliche Größe der ‚acinösen' tub. Herdchen mit Erbsen verschiedener Größe vergleicht, während *Beitzke* nur von Mohn- bis Reiskorn spricht. Nun werden aber, wie man bei *Huebschmann* u. a. liest, nicht nur solche Herde als ‚acinös' bezeichnet werden, die einem ganzen Acinus, sondern auch solche, die nur einem Teil, etwa den Alveolargängen und -säckchen eines einzelnen Bronchiolus respiratorius III. Ordnung oder beliebigen kleineren Anteilen entsprächen, bis herab selbst zu miliaren exsudativen Herdchen (die nichts anderes sind als miliare käsige Pneumonien), während anderseits die Bezeichnung ‚acinös' auch noch gelte, wenn die Herde größer wären als ein ‚Acinus'. Bei der feinen Abgrenzung der Lungenacini (die man darum auch makroskopisch nicht sieht, *Verf.*) ist es, wie *O. Ziegler* mit *Marchand* betont, auch gar nicht zu erwarten, daß der fortschreitende tub. Prozeß davor halt machen sollte. Angesichts einer solchen willkürlichen Handhabung eines dazu noch so schwankenden anatomischen Begriffes erscheinen dem *Verf.* die früher allgemein üblichen Bezeichnungen, die auf *Virchow* zurückgehen, denn doch weit präziser. Selbst *Fraenkel* u. *Gräff* bezeichneten den Begriff acinös für die klinische Diagnostik als „entbehrlich" (vgl. bei *Huebschmann*); man könnte aber unseres Erachtens auch „unbrauchbar" sagen. *Tendeloo* „vermeidet" den Namen „acinös" ausdrücklich und spricht von „bronchopneumonischen Herden": das gibt doch zu denken, da es sich hier um einen Forscher handelt, der sich seit vielen Dezennien mit der Anatomie der Lunge und besonders auch mit der Lungentbk. auf das allerintimste bekannt gemacht hat. — Daß man aber eine sehr genaue anatomische Definition geben kann, ohne auf das Schlagwort ‚acinös' verfallen zu müssen, möge die schöne Figur auf S. 320 illustrieren, welche *Verf.* der Arbeit von *Feyrter* entlehnen durfte. — Lehrreich ist auch die Frage, wie sich die „Acini", die sich bei der Tbk. angeblich so selbstverständlich als herdformbestimmend zu erkennen geben sollen, bei den Bronchopneumonien verhalten? Da ist nun z. B. in der vorzüglichen Arbeit von *Lauche* bei den Beschreibungen der Herdpneumonien von „acinösen" Herden nicht nur gar keine Rede, sondern *Lauche* erklärt sogar ausdrücklich, daß er eine „acinöse" Pneumonie, welche diese Bezeichnung wirklich verdient hätte, überhaupt noch nicht gesehen habe. — Es wäre denn doch merkwürdig, wenn das bei der Tbk. der Lunge so ganz anders sein sollte.

Werden die Herdchen *älter*, so wandelt sich die Peripherie mehr und mehr fibrös um (wobei die Carnification — s. S. 406 — wieder eine Rolle spielen kann), während die centralen Teile käsig-nekrotisch bleiben. Die Herdchen werden dann derb, weiß oder hellgrau. In der zellig-fibrösen, peripheren Zone (Fig. 178 *f*) können vereinzelte Riesenzellen enthalten sein (Fig. 178 *R*). Innerhalb der centralen, verkästen Teile (*K*) sind die Blutgefäße undurchgängig. Da auch die Lymphgefäße in dem Erkrankungsgebiet meist bald verschlossen werden, so bleibt Kohlenpigment, welches im Anfang noch eingeschleppt werden kann, dauernd liegen und kann, wie in dem vorliegenden Präparat (Fig. 178) später noch einigermaßen die früheren Gewebsgrenzen — hier diejenigen der Alveolarröhren — andeuten. Wichtig ist die *topographische Beziehung* dieser *käsig-fibrösen bronchopneumonischen Herdchen*

zur Lungenarterie. Stets lehnen sie sich eng an Äste derselben an (Fig. 178*a*). Die Arterien sind sehr oft durch Endarteriitis productiva oder durch tub., oft verkäste Wucherungen verändert. Auch in der Umgebung der Arterien liegt in der Regel viel Kohlenpigment (s. S. 384). — Käsig-fibröse, bronchopneumonische Herdchen sind in der Regel *ohne Lumen*, nach Art *solider Knötchen*, wodurch sie sich von der Tuberculosis peribronchialis (s. folg. Abschnitt) unterscheiden.

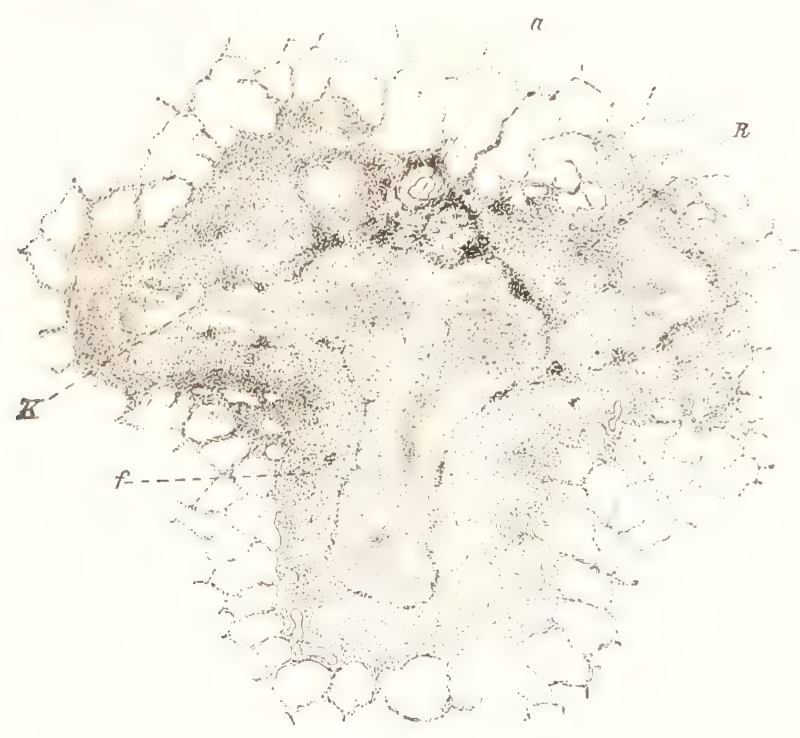


Fig. 178.
Kleeblattförmiger, älterer, **käsig-fibröser bronchopneumonischer Herd,** entstanden durch Infiltration von Alveolarröhren und angrenzenden Alveolen. *K* käsiges Centrum, der Verzweigung der Alveolarröhren etwa entsprechend. Die käsigen Massen werden von Kohlenpigment umgeben. *f* zellig-fibröse Peripherie mit einzelnen Riesenzellen (*R*), zellig-fibröse Verdickung der Septen. *a* Arterie. — Alauncarmin-Färbung. Schw. Vergrößerung.

2. Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

Dieselbe wird auch Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa (nodosa) peribronchialis et perivascularis, oder kurz auch *„tuberkulöse Peribronchitis"* genannt.

Gelangen Tbb. in die Lymphgefäße des Zwischengewebes, sei es von einem bereits bestehenden tub. Herd aus oder aus den Alveolen, oder indem sie durch die Wand der Endbronchiolen transportiert werden, so lokalisieren sich die von ihnen provozierten Knötchen hauptsächlich da, wo sich die feinen Lymphspalten des interalveolären Parenchyms sammeln, das ist am Übergang der Alveolargänge in den Bronchiolus.

Es entstehen entweder isolierte, *miliare*, lymphogene *Tuberkel* oder *Gruppen oder Ketten von Knötchen*, welche die Bronchiolen und kleinen Bronchen, deren Lumina als feine Löcher und Spalten meistens *makroskopisch* zu erkennen sind, als feine Zacken und Knötchen rings umgeben. Indem sich im Verlauf der Lymphbahnen immer mehr Knötchen aneinander reihen, entstehen kleeblattförmige oder rosetten-



Fig. 179.

Tuberkulose der Lunge. (Oben ist der Prozeß sehr alt, unten frischer.)
'ibröse, zum Teil schiefrige Induration des unteren Teiles des Oberlappens und des beren Teils des Unterlappens. In dem schwieligen Gewebe *Bronchiektasien* (*f*), zahleiche rundliche *Käseherde* (einer davon bei *d*). *c* und *e* unregelmäßig gestaltete, zum 'eil mit Schleimhaut ausgekleidete, zum Teil ulceröse, bronchiektatische Cavernen; ie bei *e* zeigt die Tendenz zu narbiger, strahliger Einziehung. Im unteren Teil zahleiche „*peribronchitische tub. Herdchen*" (peribronchiale Knötchen, knotige Herdchen) 1 Gruppen, oft baumförmig zusammenliegend. Die innerhalb der Herdchen vielfach ichtbaren dunklen Pünktchen und Striche sind quer- und längsgetroffene Bronchialumina. Bei *b* liegen die Herdchen dicht zusammen und gehen ohne scharfe Grenze 1 das schwielig indurierte Gewebe über. In der Umgebung mancher Herdchengruppen, . B. bei *a*, ist das Lungengewebe teilweise atelektatisch, dunkel. *g* adhärente, schwielig erdickte Pleura costalis, *h* Bronchen. *i* anthrakotische Bronchialdrüsen. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

artige, zierliche Herdchen (Fig. 179, unten), für deren Form bereits *Rindfleisch* „den Verlauf gewisser Bronchialverästelungen", an die sich die Knötchenausbreitung anlehnt, verantwortlich machte.

Wenn man diese Herdchen nach dem makroskopischen Eindruck gewöhnlich einfach als „*Tub. Peribronchitis*" bezeichnet, so ist das, strenggenommen nicht richtig. Einmal würde es sich vielmehr empfehlen, von *Tub. peribronchialis et perivascularis* zu sprechen. Dann lehrt aber auch die mikroskopische Untersuchung dieser Herdchen, daß sich die tub. Wucherung sehr oft sowohl auf die alveolären Septen und Alveolen (*tub. Pneumonie*), als auch auf die Bronchialwände (*tub. Bronchitis*) erstreckt, die in käsige oder käsig-fibröse Ringe verwandelt oder nur partiell verkäst sind (Fig. 180 bei *c*).

Die tub. Peribronchitis kann auch so entstehen, daß eine tub. Bronchitis sich direkt durch die Wand auf die Umgebung fortsetzt. Im weiteren Verlauf

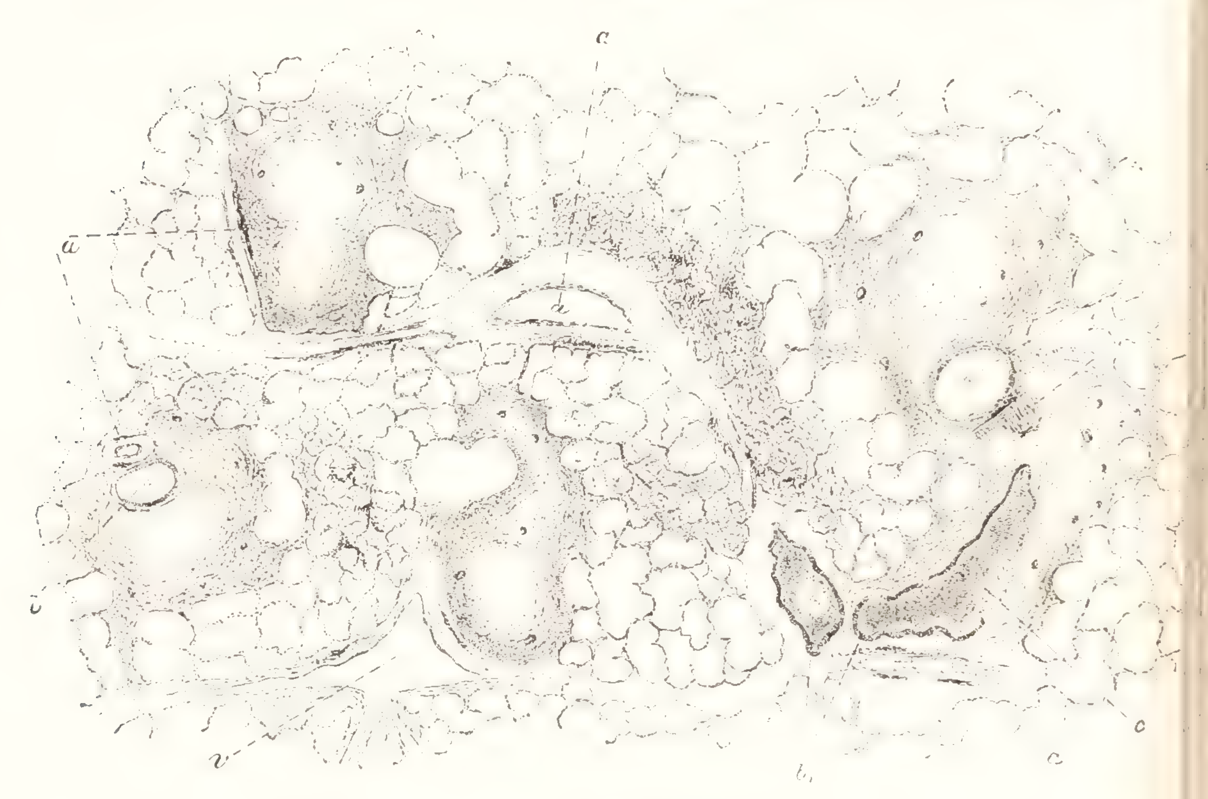


Fig. 180.

Tuberculosis chronica peribronchialis et perivascularis. Von einem Fall von chronischer Phthise. *a* Arterien von Pigment umgeben. Rechts im Präparat ist eine Arterie zum Teil verkäst. *v* Vene. *b* Bronchen. Bei *c* hat das tuberkulöse Gewebe die Bronchialwand durchwuchert. b_1 Bronchen mit erhaltenem Cylinderepithel, im Lumen käsig-eitrige Massen. — Die peribronchialen und perivasculären tub. Herde sind im Centrum käsig; die zellige Peripherie ist hier und da deutlich fibrös, enthält zahlreiche Riesenzellen. Das zwischenliegende Lungengewebe zum Teil induriert, zum Teil pneumonisch, zum größten Teil emphysematös. Mittl. Vergr.

können sich die Tuberkel in den Lymphbahnen über größere Bezirke verbreiten, so daß große Teile der Lunge davon eingenommen sein können.

Bei *chronischem Verlauf* können Tuberkel partiell oder total fibrös werden, *sog. fibröse Tuberkel* (*Tub. peribronchialis et perivascularis chron. fibrosa*). Da die einzelnen Tuberkel mit der Zeit durch Bindegewebe verschmelzen, so entstehen zuweilen erbsengroße, harte Knötchen mit käsigem Centrum und fibröszelliger, oft noch an Riesenzellen reicher Peripherie (Fig. 180).

Zwischen dicht gruppierten Herdchen gelegenes Lungengewebe ist oft verdichtet, entweder fibrös induriert und pigmentiert oder einfach kollabiert.

Auch hier spielt oft die *Carnification* — s. S. 406 — eine Rolle.

Es gibt Fälle von chronischer Lungentuberkulose, wo die Peribronchitis tuberculosa im weiteren Verlauf fast ausschließlich ihren ursprünglich interstitiellen Charakter behält. — In anderen Fällen werden die benachbarten Alveolen alsbald in geringerem oder größerem Umfang mit ergriffen; es schließt sich also eine mehr oder weniger ausgedehnte tub. Pneumonie an.

Die *Bronchitis und Peribronchitis caseosa*, eine Veränderung, die man im kleinen sehr oft sieht, kann gelegentlich größere Dimensionen annehmen. Es sei daran erinnert, daß diese käsige Bronchitis sowohl durch Aspiration von Bacillen als auch durch Übergreifen von der Umgebung (einer tub. Arterie, einem interstitiellen Tuberkel, s. S. 394) entstehen kann. Werden etwas größere Äste betroffen, so stellen die mit Käse gefüllten und in ihrer Wand und Umgebung gleichmäßig verkästen Bronchen auf dem Querschnitt oft breite, glatte, käsige Ringe oder Knötchen dar, mit zuweilen sichtbarem centralem Loch oder mit einer centralen Einsenkung; auf dem Längsschnitt bilden sie mehr oder weniger dicke, käsige, verzweigte Stränge, innerhalb welcher die ganz unregelmäßigen, oft auffallend weiten Lumina der käsig zerfallenen Bronchialäste zu sehen sind.

Auch an den *Durchbruch einer käsigen Bronchialdrüse* kann sich eine starke Verkäsung des betreffenden Bronchus anschließen.

Makroskopische Differentialdiagnose von a) *käsiger Bronchitis und Peribronchitis*, b) *Tuberculosis peribronchialis* und c) *Bronchopneumonia nodosa*:

Spült man bei der eben beschriebenen *Bronchitis* und *Peribronchitis caseosa* (wobei verzweigte käsige Stränge oder käsige Ringe auf dem Schnitt erscheinen) die Schnittfläche gründlich mit Wasser ab, so wird manchmal der Bronchialinhalt weggespült und es erscheint dann das durch den käsigen Zerfall ganz unregelmäßig und oft sehr weit gewordene, frühere Bronchiallumen. Das ist meist ein gutes Unterscheidungsmittel gegenüber der *Tub. peribronchialis*, d. h. wenn diese sich vorwiegend in den Lymphbahnen hält. Die Knötchenketten umgeben dann das Bronchiallumen, engen dasselbe ein, so daß es auf dem Längsschnitt als scharf begrenzter, enger Spalt, auf dem Querschnitt als feiner Punkt erscheint. Kleine *käsige* oder *käsig-fibröse*, *bronchopneumonische Herdchen* sind in der Regel *ohne* Lumen, letztere nach Art solider, fester Knötchen, erstere zuweilen alveolär gekörnt. Bei der *käsigen Bronchitis* und *Peribronchitis* ist der Verkäsungsvorgang meist ein rascherer und gleichmäßigerer als bei der *Tub. peribronchialis*, und die käsigen Massen erscheinen auf dem Schnitt glatt, gleichmäßig. Bei der Tub. peribronchialis dagegen ist die Schnittfläche höckerig, weil die einzelnen T. oder Tuberkelgruppen noch relativ gut begrenzt sind; sind die T. alt, so bilden sie weißgraue, harte Knötchen, die meist makroskopisch gar nicht mehr käsig aussehen und oft auch wirklich fibrös geworden sind (vgl. S. 388).

Wenn die genannten Unterscheidungsmerkmale (die sich übrigens noch vermehren ließen) auch für typische Stellen gelten, so ist doch manchmal die Natur kleinster Herdchen nur *mikroskopisch* und selbst dann oft durchaus nicht leicht genau zu bestimmen. — *Verf.* gibt aber hier den alten makroskopischen Bezeichnungen vor der ungenauen ‚acinös‘ und ‚acinös-nodös‘ den Vorzug (s. S. 409).

Umwandlungen an den tuberkulösen Herden und in deren Umgebung.
a) Erweichung, Cavernenbildung, b) Indurative Vorgänge.

a) Erweichung, Zerfall, Bildung von Cavernen (Cav.).

Die hier zu besprechenden, durch Einschmelzung und Sequestrierung käsig-pneumonischer Gebiete entstehenden Cav. (a) sind die wichtigste, aber nicht einzige Art von Cav. Vielmehr gibt es: b) durch endo- und peribronchiale Verkäsung entstandene Cav., die wir auf S. 320 kennen lernten, c) ulceröse tub. bronchiektatische Cav. (s. S. 324). *Ranke* führt auch noch die Entstehungsart durch Einbruch verkäster Lymphdrüsen in das Bronchiallumen an; doch kommt das nur relativ selten in Betracht. Als *Pseudocavernen* bezeichnet *Huebschmann* bullöse *Emphysemblasen*, wie sie in meist geringerem Ausmaß bei Miliartuberkulose bei Kindern vorkommen (s. S. 393), in älteren ulcerös-fibrösen Phthisen aber zuweilen auch größere Hohlräume darstellen, die im Röntgenbild mit echten Cavernen verwechselt werden können.

Die steifen, käsigen Massen, welche bei den verschiedenen tuberkulösen Prozessen, vor allem bei käsigen Lobulärpneumonien auftreten, können erweichen, sich zu einem eiterähnlichen Brei verflüssigen, was meist zunächst im Centrum derselben beginnt. (Selten werden größere käsige Bezirke sequestriert, s. S. 415.) Der dünne molekulare Brei enthält auch bei unkäsigen Zerfall des Lungengewebes aus ihrem Zusammenhang gelöste elastische Fasern sowie einzelne gelbliche Bröckchen, selten große Klumpen toten käsigen Gewebes und meist sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Stets sind auch Leukocyten dem molekularen Brei beigemengt.

Huebschmann erblickt in dem Befund reichlicher *Leukocyten* in den ersten Anfängen der Cav.-Bildung den Ausdruck einer hypergischen Reaktion (s. auch *Pagel*). Mit ihren proteolytischen Fermenten sollen die Leukocyten geronnene Käsemassen (so wie das Fibrin bei der gewöhnlichen Pneumonie, s. S. 360) verflüssigen.

Wo diese Verflüssigung Platz greift, entsteht eine zunächst *geschlossene*, von Käse umgebene *Höhle* (*Caverne, Vomica, Lungengeschwür**). Indem kleine Cavernen durch den peripher fortschreitenden käsigen Zerfall miteinander in Verbindung treten, können in kurzer Zeit große, buchtige, von Käse umrahmte Höhlen entstehen.

Nur die mit Schwund (φθόη) des Gewebes (durch Verkäsung, Erweichung, Verschwärung, Cavernenbildung) einhergehende Form der Tbk. soll man als Phthise bezeichnen.

Im übrigen richtet sich die Größe und die Form der Höhlen *anfangs* ganz nach derjenigen des käsigen Herdes, in welchem sie entstehen. Ist es ein käsig-peribronchitischer Herd oder eine kleine käsige Bronchopneumonie, so wird die darin entstehende frische Cav. zuerst nur sehr klein, mehr oder weniger rund und circumscript sein (a), während, wenn die Cavernenbildung in einer käsig-pneumonischen Partie von lobulärer oder gar lobärer Ausbreitung auftritt, von vornherein multiple, oft eigentümlich rissige Erweichungsherde, von mehr oder weniger diffuser (b) Ausbreitung entstehen, die alsbald konfluieren und ein *weitläufiges, unregelmäßiges* Höhlensystem bilden, welches einen *dünnen, zuweilen übelriechenden*, mit *käsigen Bröckeln untermischten Brei* enthält. Nicht selten werden in kurzer Zeit ein oder mehrere Lappen förmlich ausgehöhlt; ist der Verflüssigungsprozeß aber nicht so extensiv, sondern beschränkt er sich nur auf die Randpartien des *käsigen Blockes*, so werden

*) Cav. entstehen nicht aus Erweiterung einer präformierten Höhle, sondern infolge eines Zerfalls von Lungengewebe. Eine Bronchiektasie kann jedoch zu einer tub. Cav. werden, wenn ihre Wände durch tub. Ulceration (vgl. S. 320) zerstört werden (*bronchiektatische tuberkulös-ulceröse Cav.*).

gelegentlich *große käsige Komplexe* losgelöst, *sequestriert*, was *Verf.* z. B. bei einem $^3/_4$jahr. Mädchen sah, wo ein kastaniengroßer käsiger Sequester eine Cav. fast ausfüllte (vgl. auch *Schmincke*, Lit.). Die Tatsache, daß interstitielle Tuberkel viel weniger zur Erweichung neigen als lobuläre käsige Herde (rasche Einschmelzung auch produktiver Formen nimmt H. *Curschmann* an), macht es wahrscheinlich, daß die Erweichung leichter unter Beihilfe von Spaltpilzen (*Mischinfektion*) hervorgerufen wird, die entweder stets in der Mundhöhle und den Atemwegen vorhanden sind oder von außen hinzukommen. Doch ist wohl auch die Menge der Tbb. für den Eintritt der

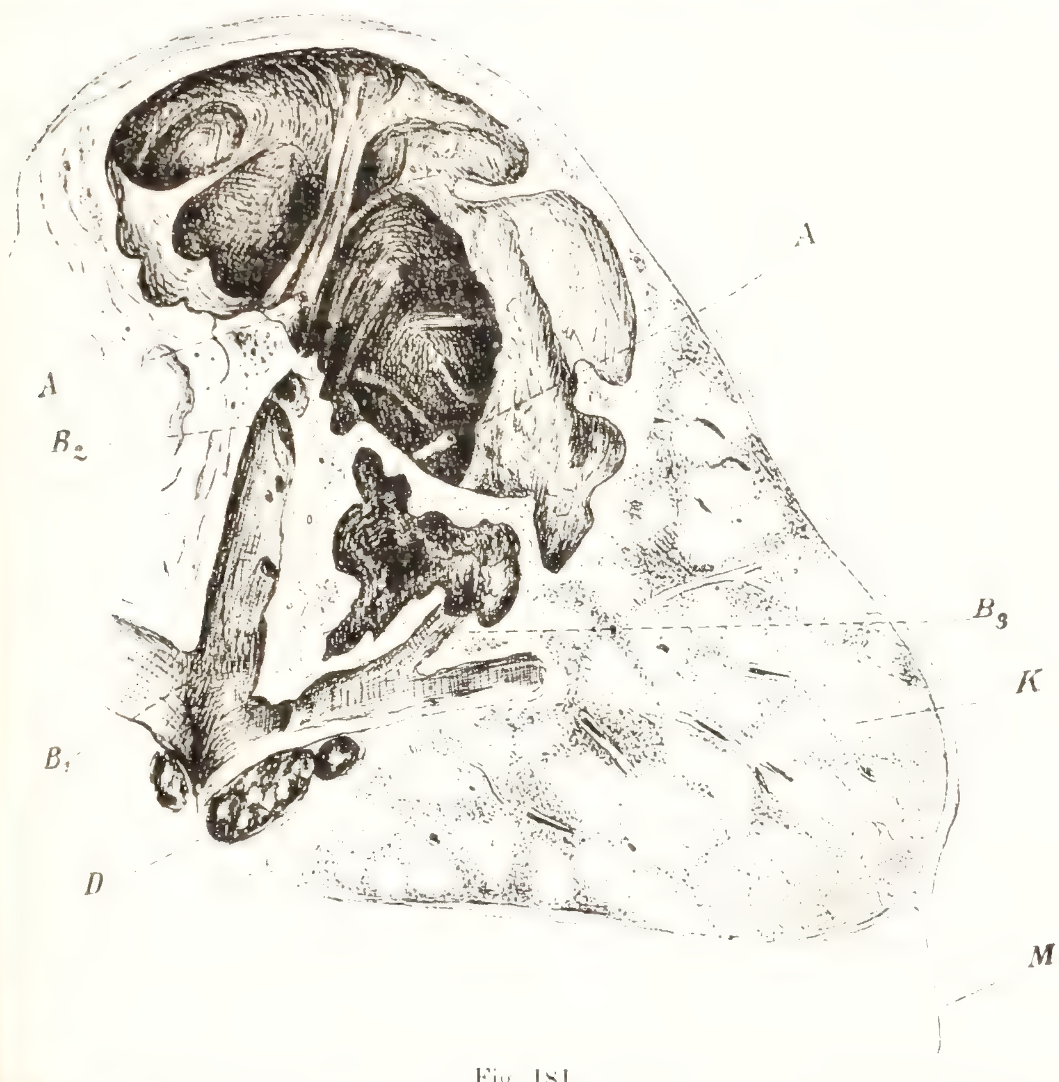


Fig. 181.

Große Cavernen im Oberlappen: die größte, mit Bronchus B_2 in Verbindung, ist ziemlich alt. In der Umgebung käsig-fibröses Lungengewebe; der Bronchus B_3 führt in eine mit der Hauptcaverne kommunizierende, kleinere, jüngere Höhle. In die große Höhle ragen bei *A* Gefäßstümpfe. Der übrige Teil des Oberlappens größtenteils von lobulären, konfluierenden, käsig-pneumonischen Herden (*K*) eingenommen. Nur wenige Reste von lufthaltigem Parenchym. B_1 Bronchus nahe dem Hilus. *D* Anthrakotische tub. Lymphdrüsen. *M* Mittellappen. Pleurablätter verwachsen. Sammlung Breslau. $^9/_{10}$ nat. Größe.

Erweichung von Belang, denn gerade in den kleinsten, noch nicht mit den Bronchen kommunizierenden, eben beginnenden Cavernen findet man ganz enorme Mengen von Tbb. Geht der käsige Zerfall aber mit *Gewebsvereiterung*, *Sequestrierung* oder gar *Jauchung* einher, so sind wohl immer noch *andere pathogene Bakterien* (Mischinfektion) mit dabei.

Die Cav. bevorzugen die Spitzengegend der Oberlappen, ferner diejenigen der Unterlappen.

Frische Cav. (sog. *Frühcav.*) sind dünnwandig, allenthalben von tub. Käse oder einer kollateralen Infiltration umgeben. Dem fortschreitenden Zerfall widerstehen am längsten die großen Septen und namentlich die Gefäße. Diese bilden den Hauptbestandteil des zottigen Balkenwerks, welches man im Innern frischer Höhlen sieht, und das sich, schwielig abgeglättet, zum Teil auch noch in ganz alten Cav. (sog. *Spätcav.*), die in cirrhotischem oder käsig-pneumonisch-cirrhotischem Gewebe liegen, erhält (Fig. 185).

Brechen die Cav. in einen oder mehrere Bronchen durch, so kann sich der bacillenhaltige Inhalt entleeren und mit dem Sputum nach außen gelangen; die verschiedenen Teile, welche das Sputum passiert, sind der Infektion ausgesetzt, und es kann auch eine Aspiration in bis dahin gesunde Lungenteile, besonders in die unteren, erfolgen. Auf der anderen Seite besteht nun auch für andere Bakterien die Möglichkeit, auf dem Bronchialweg in die Cav. einzudringen (*sekundäre* oder *Mischinfektion*, vgl. auch S. 391).

Es handelt sich meist um Streptococcus pyog., Staphylococcus pyog. aureus und albus, Pneumococcus, Micrococcus tetragenus, Bact. coli, Influenzabacillen u. a. (Abbildungen dieser Bakterien s. auf Taf. I im Anhang). Indem diese Mikroben sich in den Cavernen, die man als ‚Brutstätten' von Bakterien bezeichnet hat, vermehren, *können sie den lokalen Zerfallsprozeß sehr unterstützen.* Der Caverneninhalt kann unter dem Einfluß dieser Bakterien eitrig oder brandig werden; anderseits können dabei aber auch käsige Massen durch Eiterung sequestriert werden, wodurch die Reinigung der Cav., *deren Heilungstendenz*, unterstützt wird. Dagegen können wiederum durch Aspiration des so veränderten Caverneninhaltes *fibrinöse, eitrige, hämorrhagische* und *brandige* Prozesse in Bronchen und Alveolen hervorgerufen werden, was dann den *Verlauf der Phthise außerordentlich beschleunigt.* — Daß Cavernenbildung überhaupt sehr oft eine ungünstige Komplikation darstellt, ist längst bekannt; daß sie aber bei einer gewissen, klinisch nachweisbaren Cavernengröße das ‚Todesurteil' bedeute, wie *Gräff* annahm, dürfte sicher übertrieben sein. Denn Cav. können auch *ausheilen* (s. unten u. vgl. *Ghon, Jaquerod, v. Düring*, Lit.); nach *Bronkhorst* (ausführliche Lit.) träfe das besonders für *frische, dünnwandige Cav.* im Gegensatz zu den cirrhotischen Formen (s. unten) zu, wobei der Vorgang aber naturgemäß nur durch klinische Beobachtungen (deren Geltung aber kritische Kliniker selbst nicht sehr hoch bewerten, s. *Wolff-Eisner*) festgestellt werden kann. (Nach *Aßmann* reagieren central gelegene, von collapsfähiger Lunge umgebene Cav. gut auf Collapstherapie, die häufigeren in Schwielen eingemauerten Oberlappen-Cav. dagegen nicht.) Ausheilung durch Reinigung selbst ganz großer Cav. s. S. 417.

Bleibt eine Cav. eine Zeitlang stationär, so bildet sich meist durch reaktive Entzündung der Umgebung eine Wand von Granulationsgewebe, welches oft sehr lebhaft *Eiter* absondert. Enthält das Granulationsgewebe noch *Tuberkel*, die sich vergrößern und käsig zerfallen, und schmilzt das Wandgewebe teilweise auch eitrig ein, so greift der Zerfall der Höhle weiter um sich (*chronische progressive Cav.*). Diese Cav. erlangen fast stets eine *im allgemeinen rundliche Gestalt.* Man findet hier in dem käsigen Wandbelag zuweilen fast ausschließlich Tbb., oft in ganz ungeheuren Mengen.

Während man diese Form *chron. progressiver Cav.* als käsig-ulceröse oder tub.-ulceröse oder *spezifisch-ulceröse* bezeichnen kann, können *chron. progressive Cav.* zum Teil auch mit der Zeit die Bezeichnung **einfach-ulceröse** beanspruchen. B

diesen ist die Innenfläche mit einer meist nur dünnen, pyogenen, schlecht färbbaren Membran ausgekleidet, während Käse, Tuberkel und Tbb. nicht mehr vorhanden sind. Hier wird dann der fortschreitende Zerfall der Cav. allein durch einen *sekundären*, nicht tub., unspezifischen, *eitrig-ulcerösen* Entzündungsprozeß unterhalten.

In anderen Fällen schreitet die Aushöhlung nicht fort; das Granulationsgewebe ist nicht mehr tuberkulös, ulceriert auch nicht mehr, sondern wandelt sich zu narbigem, zuweilen knorpelartig sklerosiertem Bindegewebe um, welches die Höhle (*fibröse, geheilte Cav.*) glatt auskleidet (aber nur sehr selten auch mit Epithel, *Giegler*). Die Umgebung chronischer Cav. ist in der Regel fibrös. Zuweilen hat das wuchernde Bindegewebe der Wand die Tendenz cirrhotisch zu schrumpfen und das Nachbargewebe heranzuziehen (s. Fig. 179). Kleinere Cav. können dadurch narbig obliterieren oder wenigstens bis auf einen fistelartigen Hohlraum zusammenschrumpfen (Heilung frischer Cav. s. oben).

Schwielig abgekapselte käsig-kalkige Herde (wie d. in Fig. 179) können ausgefüllten („verschütteten", *Ghon*) Cav. entsprechen, deren abführender Bronchus sich durch Schrumpfung verschloß, eine Art von *Ausheilung*, wie sie auch *Hart* beschrieb.

Bei großen, häufig in das Obergeschoß der Lunge hineinreichenden Cav. (sog. Spitzencav.) verhindert die Verwachsung der Pleurablätter die Obliteration. Solche starrwandigen Höhlen können selbst viele Jahre nach vollständiger *Heilung* aller tub. Lungenveränderungen noch lebensgefährlich werden, wenn, wie *Verf.* nach Influenza sah (so bei einem 52jähr. Mann mit faustgroßer, einheitlicher, glatt ausgekleideter Cav., der seit Jahren bacillenfrei war und als völlig genesen galt), lebhafte Sekretion und brandige Zersetzung in ihnen entsteht. Akute, diffuse, brandige Bronchopneumonie kann dann den Tod herbeiführen. — Glatt ausgekleidete *Cav.* lassen sich oft nur mikroskopisch sicher von *Bronchiektasien* unterscheiden (vgl. S. 324). — Über verschiedene *Formen* der Cav. s. auch *Schmincke*, Lit., über *Metallausgüsse* s. *Steinert*.

Im *Innern älterer Cav.* (Fig. 181) sieht man häufig ein Balkenwerk von Strängen und Leisten, welche zuweilen in Form von Stümpfen in die Höhle ragen. Das sind schwielig verdickte Reste des Stützgewebes, in welchem man hier und da noch Reste der Bronchen, häufiger aber veränderte Arterien erkennt.

Die *Wände der Arterien* sind hochgradig verändert; oft sind sämtliche Häute zu hyalinem Bindegewebe verschmolzen, und häufig ist das Lumen obliteriert. Rückwärts von dem Verschluß kann sich gelegentlich eine Thrombose anschließen und bis in größere Äste der Pulmonalis fortsetzen. An anderen Arterien ist noch ein Lumen, von der verdickten Intima umgeben, zu erkennen. Nicht selten entstehen auch **Aneurysmen** (vgl. S. 133), und zwar meist nur ein einzelnes, das selten größer wie eine Kirsche, meistens kleiner und bei der Sektion gar nicht immer leicht zu finden ist (da die weiche Wand, wenn sie fetzig zerriß, einem Fibrinfetzen gleichen und von Blut bedeckt sein kann); die Arterienäste, an denen An. sitzen, sind meist solche von 1–3 mm Durchmesser. Oft liegt es in einer glatten, abgeheilten, kleinen Cav., die es fast ganz ausfüllt. Tritt *Ruptur des Aneurysmas* ein, so folgt eine Hämorrhagie, ein **Blutsturz (Hämoptoë)**, der entweder vorübergeht, oder, wenn er lange dauert und profus ist (mehr als 500 ccm bis mehrere Liter), durch Verblutung tötet, während bei mäßigen Blutungen vorwiegend die Gefahr der Erstickung durch Aspiration des Blutes in Betracht kommt (*C. Gerhardt*), was gleichfalls oft schnell zum Tode führt. Weniger häufig erfolgt die *Blutung aus einem durch Verkäsung oder Eiterung arrodierten Gefäßstumpf*. Wenn auch die Blutung bisweilen gestillt wird, was durch Ausfüllung der Cav. mit Blutgerinnseln geschehen kann, so wiederholt sie sich doch meist bald, da der Riß in der kranken Gefäßwand nicht durch Arteriitis obliterans geschlossen werden kann. Günstig ist Ausfüllung des Aneurysmas mit einem Thrombus derart wie in Fig. 182. Man findet bei tödlicher Hämoptoë in den Bronchialästen schaumig-blutige Massen, welche oft den

Weg zu der Quelle der Blutung erkennen lassen. Nach klin. Angaben soll Blutsturz in circa 50% der Fälle von Lungenschwindsucht auftreten. Hämoptoë dürfte wohl durch Aspiration des mit Caverneninhalt verunreinigten Blutes zu einer Beschleunigung der Phthise beitragen (vgl. *C. Kaufmann*). — Anderes über *Hämoptoë* s. S. 345.

Nicht unbeträchtliche *Blutungen* entstehen zuweilen als erstes alarmierendes Signal auch in frühen Stadien der Lungentbk., selbst bei ganz blühend aussehenden Menschen. Die **initialen Hämoptysen** führt man meist auf *Arrosion kleinster Äste der Pulmonalarterie*, die als unmittelbare Nachbarn der Bronchiolen in den käsigen Zerfall hereingezogen werden, zum Teil auch auf Arrosion von *Venen* in der Wand initialer tuberkulöser Bronchiektasien (*Birch-Hirschfeld*, vgl. S. 321) zurück. S. 399 erwähnten wir die Beobachtung *Bäumlers*, daß auch bei *alter latenter Spitzentbk.* plötzlich bedrohliches *Blutspucken* auftreten kann. (Über spontane Blutungen s. auch *Levinson*). (Seltene, rezidivierende *Trachealblutungen aus Venektasien* können mit Lungenblutungen verwechselt werden; vgl. *Freystadtl*). — Über die seltenen *Cav.-Carcinome* siehe S. 440. — *Schimmelpilzvegetationen* in Cav. s. S. 448.

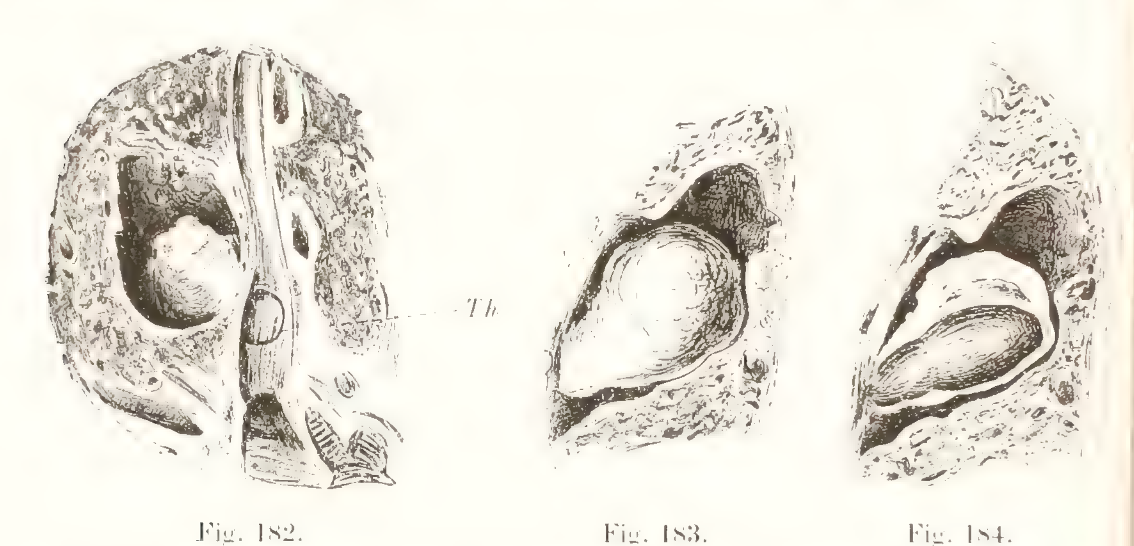


Fig. 182. Fig. 183. Fig. 184.

Fig. 182. **Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer phthisischen Caverne** mit einem Thrombus (*Th*) ausgefüllt, der mit glatter, leicht concaver Oberfläche an der Abgangsstelle des Aneurysmas von dem Pulmonalarterienast endet. 53jähr. Phthisiker. Samml. Basel. Nat. Gr.

Fig. 183. **Aneurysma in einer Caverne des rechten cirrhotisch veränderten Oberlappens.**

Fig. 184. Dasselbe auf dem Durchschnitt; man sieht, wie das Aneurysma, dessen Wand wesentlich aus geschichtetem thrombotischem Material besteht, einem Pulmonalarterienast ansitzt. 46jähr. Frau (S. 198, 1905, Basel). $^5/_6$ nat. Gr.

Verhalten der Cavernen zur Pleura: *Über alten Cav.* ist die Pleura meist stark verdickt; sehr häufig entsteht durch chronische, adhäsive Pleuritis eine starke schwielige *Verwachsung* der Pleurablätter, besonders im Bereich der Spitze. Diese Verwachsungen machen in alten Fällen einen Durchbruch der Cav. in die Pleurahöhle meist unmöglich. Selten bricht eine Cav. durch die Pleuraverwachsungen, sowie durch Weichteile oder Knochen (Sternum, Rippen) *nach außen* durch (*Lungenfistel*). Käseherde, die, besonders unter dem Einfluß von Eitererregern, schnell erweichen und durch Entleerung in Bronchen hohl werden (*frische Cav.*), führen, wenn sie subpleural liegen, nicht selten zu einem *Durchbruch* in die Pleurahöhle. Die Cav. ist oft nur klein und liegt meist im Oberlappen. Die Perforation wird zuweilen nur durch ein kleines Loch gebildet und ist nicht immer ohne weiteres zu finden.*) Gelegentlich sind ein oder mehrere, zur

*) *Pneumothoraxproben an der Leiche*: Man präpariert die Haut von Thorax und Hals ab, läßt sie seitlich in die Höhe ziehen, füllt die so entstehende Tasche mit Wasser, welches somit die seitlichen und vorderen Abschnitte des Thorax bedeckt

Teil große Löcher in verschiedenen Lappen, oder man findet eine verdünnte Stelle siebförmig perforiert. Die unmittelbare Folge des Durchbruchs ist Durchtritt von Luft in die Pleurahöhle, **Pneumothorax**; meist bildet sich jedoch bald *Pyopneumothorax* aus (vgl. bei Pleura); Ruptur kann auch in das mediastinale oder Halsbindegewebe sowie auch in das lockere Zellgewebe der Fossa supraclavicularis erfolgen; s. *E. Pick*, Lit.

Auch eine *eitrige*, im Anschluß an eitrigen Zerfall kasiger Herde entstandene *Peribronchitis* kann vor dem Eintritt adhäsiver Pleuritis zum Durchbruch durch die Pulmonalpleura führen.

b) Indurative Vorgänge.

Indurative Veränderungen treten in den verschiedenen Stadien des tub. Prozesses und in sehr verschiedener Form auf. Früher (S. 388) gedachten wir bereits der käsig-fibrösen und rein fibrösen Umwandlung des Tuberkels. Es können, wie bereits erwähnt (s. S. 400), die Primäraffekte des Kindesalters die pleuranah an beliebigen Stellen liegen, nicht nur fibrös abgekapselt, sondern auch durch ein narbiges Gewebe völlig ersetzt werden. Der käsige Inhalt kann sich durch *Kalkaufnahme* zu einer mörtelartigen Masse eindicken; in dieser entsteht sehr häufig *Knochen* und zwar wäre das für Primäraffekte, im Gegensatz zu narbig geheilten Reinfekten, die gar nicht so selten sind, denen diese Verknöcherung aber meist mangelt (s. auch S. 404), nahezu charakteristisch (*Puhl*). Solche abortive, mit oft größeren ebenfalls obsoleten und oft verknöcherten Herdchen in den zugehörigen Lymphdrüsen zum Primärkomplex verbundene Formen von Lungentbk. sind sehr häufig (vgl. *Kongerits*). Aber auch bei chronischer Phthise kommen oft Abkapselungen größerer käsiger Massen vor, welche in zähem, fleischigem oder derbem, schwieligem Gewebe liegen (Fig. 179 *d*).

Die käsig-kreidigen Massen lassen sich nicht mit dem Messer herausholen, wie bei Verkreidung in Bronchiektasien (s. S. 324). Mit der Zeit sterben die Tbb. darin ab, obwohl sie sich häufig, meist in spärlicher Zahl, so lange erhalten, als noch Spuren von Käse unverkalkt bestehen; sie können aber so abgeschwächt sein, daß sie nicht mehr infektiös sind. Vielleicht können nach Schwinden der Tbb. noch lange Zeit entwicklungsfähige *Sporen* (die wir freilich durch Färbung nicht nachweisen können) erhalten bleiben. Es ist ein solcher Herd nur dann sicher als *geheilt* zu betrachten, wenn eine Übertragung auf Tiere (Meerschweinchen) keinen infektiösen Effekt mehr hat. Der negative Befund von Tbb. allein genügt hier nicht. (Vgl. auch *E. Schmitz*, *Wegelin*.) Über das relative *Alter* älterer Tbk.-Herde ist, wie von verschiedenen Seiten betont wird, kein sicheres Urteil möglich (vgl. *Tendeloo*). — Sehr häufig erfahren die erwähnten kleinen bronchopneumonischen und „peribronchitischen" tub. Herdchen eine, von der Umgebung ausgehende, zellig-fibröse Umwandlung in ihrer Peripherie, wodurch zuweilen entweder eine *völlige Abheilung* (kleinste fibröse verästelte Narben) oder wenigstens eine völlige *Abkapselung* herbeigeführt wird. Es entstehen so die *Broncho-*

den man nun unter Wasser ansticht. Es steigen dann Gasblasen auf; — oder man sticht die suspekte Pleurahöhle an und hält eine brennende Kerze an die Einstichöffnung; bei hoher Gasspannung wird dann die Kerze sogar ausgeblasen. Bei sehr starkem Tiefstand des Diaphragmas ist der Pneumothorax durch Anstechen des vorgewölbten Zwerchfells nach Wasserfüllung der Oberbauchgegend gut zu demonstrieren. — *Um die Lungenperforation* sichtbar zu machen, füllt man die suspekte Pleurahöhle mit Wasser an, führt einen Katheter in die eröffnete Trachea und läßt Luft hineinblasen. Ist eine Perforation der Pulmonalpleura da, so steigen Luftblasen im Wasser auf; das kann man auch nach Herausnahme der Lungen (mit den Halsorganen) unter Wasser in einem Gefäß zeigen.

pneumonia chron. nodosa und die *Tub. peribronchialis chron. fibrosa oder Peribronchitis nodosa s. fibrosa* (Fig. 178 u. 180). — Über verschiedene Formen der Bindegewebsentwicklung bei Lungentbk. s. *Sega*. — *Cartilaginöse Pleuraschwielen* an der Lungenspitze s. *Focke*.

Häufig kombinieren sich Exsudation, Tuberkelbildung und Narbenbildung in der Art, daß die ältesten, centralen Partien eines Herdes mehr oder weniger vollständig vernarben, während der zu Verkäsung führende tub. Prozeß an der Peripherie fortschreitet. So entstehen *rosetten- oder kokardenartige Figuren*, deren Centrum eingesunken, hart, fibrös, grau, blau oder schwarz pigmentiert ist (*Induratio nigra*), während die Peripherie mit käsigen oder käsig-fibrösen Knötchen von gelber oder weißgrauer Farbe besetzt ist.

Das *schwarze Pigment* ist vorwiegend Kohle, zum Teil ist es hämatogener Natur und eisenhaltig. *Jousset* hält letzteres unter gewissen Umständen sogar für vorherrschend (vgl. S. 385). — Narbig fibröse Umwandlung zeigt sich sehr häufig an den Lungenspitzen (*Spitzeninduration*).

Manchmal hat der indurative Prozeß eine solche Ausdehnung, daß er den Charakter des betreffenden Falles von Lungenphthise bestimmt. Man nennt das *fibröse Phthise* oder tub. *Lungencirrhose*. (Auch die Altersphthise neigt oft zu schwieliger Ausheilung (s. *Hart*). Diese kann entweder in diffuser Weise (Fig. 179) oder knotig oder netzförmig (s. unten) ausgebreitet sein; die oft schiefergraue, schwielige Masse ist häufig nur von wenigen helleren Punkten durchsetzt. Sehr oft sind die Pleurablätter dabei verwachsen und schwielig verdickt.

Einseitige hochgradige Schrumpfung, die eine Ausheilung darstellen kann, vermag zu starker Verlagerung des Herzens zu führen (vgl. *Schelens*).

Die zwischen tub. Herden und in deren Umgebung liegenden, von tub. Veränderungen sonst freien Lungenbezirke werden oft sekundär verschiedenartig verändert:

Zunächst führt *Verstopfung oder Kompression von Bronchen*, welche durch bronchopneumonische oder peribronchitische tuberkulöse Herdchen hervorgerufen werden, häufig zu *Collaps der zugehörigen Alveolen*. An den Collaps können sich Ödem und Hyperämie anschließen; das Ödem kann inveterieren (*inveteriertes Ödem*, S. 344), glasig, gelb gesprenkelt aussehen, oder es herrscht das Bild der *Splenisation* (s. S. 331) vor. In anderen Fällen veröden die collabierten Alveolen, ohne daß Ödem eintritt; die Wände verwachsen miteinander (*Collapsinduration*), und es entsteht ein pigmentiertes, schwieliges Gewebe (**Induratio nigra, schiefrige Induration).** Ein andermal werden die Alveolen durch zunehmende *entzündliche Hyperplasie des Zwischengewebes* in der Umgebung tub. Herde mehr und mehr eingeengt und so zur Obliteration gebracht. Dabei kann der Vorgang der *Carnification* auftreten (vgl. S. 364) und gelegentlich selbst große Gebiete der Lunge einnehmen; bei Abkapselung und partieller narbiger Ausheilung kleiner käsiger Herde spielt er eine häufige Rolle (*Ceelen*). — In der weiteren Umgebung untergegangener Lungenabschnitte entsteht, besonders bei chronischen, in Form kleiner Herdchen fortschreitenden und von Induration begleiteten Phthisen nicht selten **komplementäres Emphysem**; die phthisischen Lungen können infolge davon zuweilen *außerordentlich voluminös* werden, und man findet dann das rechte Herz erweitert. (Über bullöses tub. Emphysem, abhängig von einer tub. Bronchialerkrankung, s. *Orth*.)

Verschiedene Formen chronischer Lungentuberkulose (s. auch S. 404).

Aus den in den vorigen Abschnitten besprochenen anatomischen Details setzt sich das komplizierte Bild der chronischen Lungentuberkulose zusammen.

deren Charakter im einzelnen Fall durch den dominierenden Prozeß bestimmt wird. In manchen Fällen vollzieht sich der weitere Verlauf nach dem bereits in den initialen Herden hervorgetretenen Typus; so kann z. B. eine tub. Bronchopneumonie den Anfang machen, und im weiteren Verlauf treten, ausgehend von dem ersten Herd, immer wieder neue bronchopneumonische *lobuläre käsige Herdchen* auf. Breitet sich der käsig-pneumonische Prozeß rasch über große Lungengebiete aus, so entsteht die *lobäre käsige Pneumonie*, die rascheste Form der Ausbreitung, die auch durch Cavernenbildung, die von jeher als fatalste Komplikation angesehen wird, rapid zu ulceröser Phthise (*galoppierender Schwindsucht*) führen kann. *Grobknotig* können sich konfluierte chronische käsige Herdpneumonien präsentieren (käsige Blöcke, Fig. 176). In anderen Fällen breiten sich „peribronchitische Herdchen" in chronischer Weise in der Lunge aus, und man kann Fälle sehen, wo sie allein das Bild beherrschen und vielfach zu *schwieliger, knotig-netzförmiger* Ausheilung kommen. In wieder anderen Fällen (bes. bei vielen Altersphthisen) werden große Partien der Lunge *cirrhotisch* umgewandelt (*fibröse, cirrhotische Phthise*); das kann sich mit Einlagerung abgekapselter käsiger Blöcke (s. Fig. 179) oder mit Cavernenbildung oder mit Bronchiektasien kombinieren. Häufig ist auch, wie in Fig. 179, der obere Teil der Lunge von ganz alten, der untere von jüngeren tub. Ausstreuungen eingenommen. Beherrschen frischere oder ältere Cavernen das Bild, so spricht man von *cavernöser Phthise*, die auf eine Seite bei ganz intakter anderer beschränkt sein kann. In anderen Fällen entstehen *bronchiektatische*, zuweilen auch *gangränöse* Phthisen.

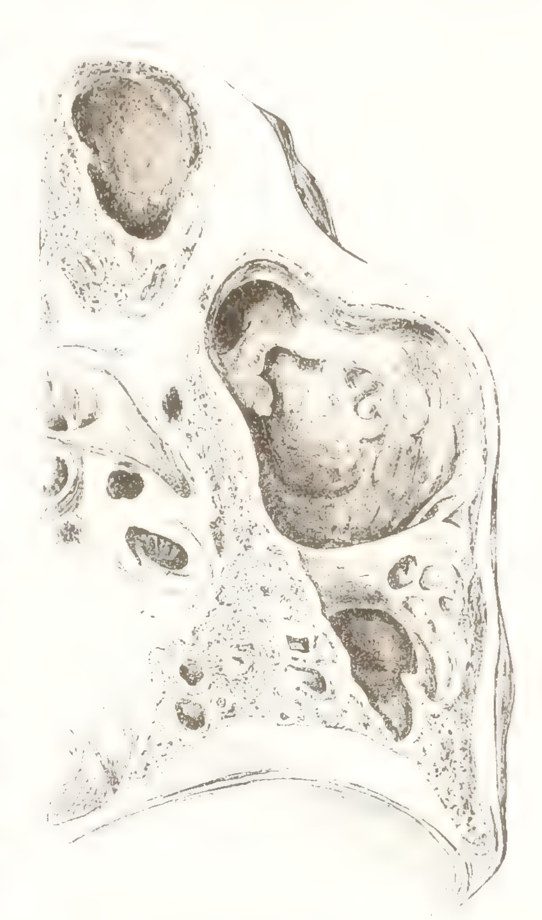


Fig. 185.
Hochgradige Phthisis pulmonum.
Cavernös-schwielige Umwandlung fast der ganzen, äußerst verkleinerten, linken Lunge. Die Höhlen enthielten trübe schmutzig-gelbe, dünne Flüssigkeit; Wände zum Teil käsig belegt. Zwerchfellstand: unterer Rand der IV. Rippe. 36jähr. Frau. Schräger Frontalschnitt. $^2/_3$ nat. Gr. (!)

Bei *alten* Lungentbk. von *Erwachsenen* sind die anderen Organe oft frei (außer Larynx und Darm, die sekundär inficiert sind). Bei chronischer Tbk. *anderer Organe* sind die Lungen oft frei und der Tod erfolgt dann auch nicht oft an gewöhnlicher Lungentbk; vgl. *Harbitz*.

Es fehlt nicht an Versuchen einer zum Teil sehr komplizierten systematischen **Einteilung** der chron. Lungentbk. nach verschiedenen Typen (*Nicol, Aschoff*, vgl. dagegen *Ribbert, Beitzke*), die auch zugleich dem Kliniker brauchbar wäre. *Gräffs* u. *Küpferles* weitgehende Einteilung nach dem *Röntgenbild* lehnen *Aßmann, Stepp* u. a. ab.

Die *Einteilung* von *Eug. Albrecht* in überwiegend *knotige* (kleeblattförmige, traubige, eventuell konfluierende Herde — s. Fig. 179), *pneumonische, cirrhotische* (fibröse), *mit oder ohne Cavernenbildung* hat den großen Vorzug der Einfachheit und wäre nach *Büttner, Grau* u. a. auch bei der Röntgenuntersuchung durchführbar. *Aßmann* u. a. halten sie für die beste (*Tendeloo* bemängelt aber daran die unlogische Vermengung anatomischer und histologischer Begriffe). Diese Haupttypen wird man auch in unserer obigen Darstellung unschwer wiederfinden; sie bilden aber nicht die einzigen, und Mischformen sind häufig. Ein für alle Fälle gültiges Schema kann bei der Vielgestaltigkeit, durch welche sich auch gerade die häufigsten Formen chronischer Phthise der Lunge auszeichnen, überhaupt nicht aufgestellt werden. (S. auch *Schmincke* u. Schema von *A. Fraenkel* u. *Gräff*, Lit.; s. ferner *Letulles* einfache anatomische Einteilung u. s. auch Theorie der Einteilung bei *Redeker*.)

Man bemühte sich, die vielgestaltigen Bilder der Lungentbk. dadurch dem Verständnis näher zu rücken, daß man die *Abhängigkeit der Ausbildung und Verbreitung des tub. Prozesses von dem Zustand des inficierten Organismus* resp. den Änderungen dieses Zustandes berücksichtigte, wie das *K. E. Ranke* unternahm.

Ranke, dessen Theorie *Verf.* hier so wiedergeben will, wie es dem *Ranke*schen Sinne genau entspricht, unterscheidet bei der Tbk. des Menschen, insbesondere der Lungen, 3 Stadien (oder Perioden): I. **Primärstadium.** Es besteht ein *Primäraffekt* (a) an der Stelle der Infektion und dazugehörige *Metastasen* (b) auf dem Lymphweg bis in die Konzentrationsorte, das sind die regionären Lymphdrüsen (a und b zusammen werden als *primärer Komplex* bezeichnet. (S. darüber auch *P. Schürmann*). Solche isolierte primäre Komplexe finden sich vor allem bei Lungentbk. der Kinder, doch auch ausnahmsweise selbst in den höchsten Altersstufen. Durch Kontaktwachstum (Vergrößerung aus sich heraus) können a und b sich vergrößern. Während der Primäraffekt in seinem ersten Stadium eine echte exsudative später verkäsende Pneumonie darstellt, herrschen im übrigen im Primärstadium die proliferativen Veränderungen vor; diese führen oft zur *Ausheilung*. II. **Sekundärstadium.** Zwei neue Züge treten in dem Bilde auf: a) Ausbildung hämatogener Metastasen (in Lymphdrüsen, Knochen, Nieren usw.), b) zeitweises Auftreten akuter, exsudativer Entzündung in den Randpartien bis dahin ausgebildeter Herde, *perifocale Entzündung* (jetzt auch Auftreten massenhafter Lymphocyten), oft bald von starker *Verkäsung* gefolgt. Nie ausbleibende Durchbrüche führen jetzt zur 3. Form der Metastasierung, der intracanaliculären (intrabronchialen). Kontaktwachstum und die 3 Metastasenwege (Lymph-Blut-Bronchialweg) führen jetzt die Krankheit (*generalisierte Tbk.*) auf die Höhe (Akme). Die verschiedenen Reaktionsweisen des Lungengewebes gegen die Tbb. u. Gifte (bei I Proliferation, bei II, der „anaphylaktischen" Periode: Exsudation) können als *verschiedene Formen* histologischer Allergie — spezifischer Giftempfindlichkeit, Giftüberempfindlichkeit — bezeichnet werden (*Allergie* ist ein Zustand veränderter Reaktion oder ‚Gesamtreizantwortveränderung'). Der Einbruch toxischer Substanzen in die Blutbahn ist (Analogie der Tuberkulinwirkung, vgl. S. 389) für die spontanen Reaktionen von exsudativem Typ verantwortlich zu machen. III. **Tertiärstadium** und Übergangsform zu ihm. Die humoralen Metastasierungen (auf dem Lymph- und Blutweg) und die perifocalen exsudativen Reaktionen treten mehr und mehr zurück. Kontaktwachstum und intrabronchiale Ausbreitung im Organ können aber ungestört fortbestehen. Es gibt Fälle, wo die Lunge auf diese Weise nach und nach in langen Jahren ganz zerstört wird, ohne daß sich eine Weiterverbreitung auf dem Lymph- und Blutweg einstellte, und wo nicht einmal die regionären Lymphdrüsen nennenswert verändert sind (sog. *isolierte* Phthise). Die Tbb. üben in diesem Stadium in den Lymphdrüsen fast nur Fremdkörperwirkung aus (Folge *humoraler Immunität*, Giftunempfindlichkeit oder eingetretener höherer Resistenz). (Mit der Entwicklung letzterer nimmt auch die generelle Empfänglichkeit der Organe allmählich ab; es zeigen sich aber deutlich *Organdispositionen* für hämatogene Metastasen, so werden z. B. die Nebennieren gelegentlich ganz allein befallen.) — *Die Tbk. kann in jedem Stadium stille stehen.* Die Fälle, in denen die Tbk. die 3 Stadien durchläuft, sind in der Minderheit gegenüber denen, bei welchen die Erkrankung ein- oder mehrmals auf kürzere oder längere Zeit

unterbrochen wird. Im lufthaltigen Bronchialbaum wird aber auch eine *Neuinfektion* am ehesten Fuß fassen können (auch der hämatogene Weg in die Lunge kommt für Neuinfektion, Reinfektion in Betracht; s. S. 403).

Zu unterscheiden von diesen 3 *Stadien* sind nach *Ranke echte primäre, sekundäre* und *tertiäre* Typen von *Lungentbk.* Es gibt a) eine echte primäre, isolierte Lungentbk., b) sehr zahlreiche sekundäre, es sind das Lungentuberkulosen bei generalisierter Tbk. und c) isolierte Lungenphthise vom tertiären Typ, die einen Hauptanteil der typischen chron. Phthisen liefert. Der Verlauf der tub. Lungenerkrankung wird häufig für kürzere oder längere Zeit unterbrochen. Flackert nun der alte Prozeß wieder auf (*Recidiv*), oder kommt eine neue (meist aërogene) Infektion hinzu (*Reinfektion*), so wird die Erkrankung jetzt einen veränderten Boden finden, wie sich das aus der veränderten Reaktionsweise (Allergie) ergibt. Gerade die Entwicklung einer echten, isolierten tertiären Lungenphthise (mit endobronchialer Ausbreitung, Freibleiben der Lymphknoten) auf dem Boden einer abgeheilten primären Tbk. liefert nach *R.* dafür das auffallendste Beispiel (Petrefakt eines abgeheilten primären Komplexes in der Lunge neben echter tertiärer Form der Lungentbk.; die durch den primären Komplex bewirkte Immunisierung hat dann ausgereicht, um der neu auftretenden Nacherkrankung von vornherein die Lymph- und Blutbahn zu verschließen. Das sekundäre Stadium ist dann ausgefallen.)

Gegen die Gültigkeit der *Ranke*schen *3-Stadienlehre*, deren heuristischer Wert nicht geleugnet werden soll (und die auch noch treue Anhänger hat, s. *Schmincke, Pagel*), wenn auch die histologischen Allergien bisher bloße Annahmen sind, sind viele Einwände laut geworden. *Tendeloo* hält ihre Begründung für „unzureichend oder gar fehlerhaft". Auch *v. Baumgarten* lehnt ihre theoretischen Grundlagen ab und weist im einzelnen auf Inkongruenzen mit der pathologisch-anatomischen Erfahrung hin. Auch nach *Huebschmann* müsse eine Stadieneinteilung nach gesetzmäßig ablaufenden Allergieperioden an dem viel zu komplizierten Verlauf der Tbk. scheitern.

Besonders wichtig sind die Ausführungen von *Blumenberg*, der die *Ranke*sche Theorie entschieden ablehnt, dagegen vor allem die *Bedeutung des Lebensalters* hervorhebt, als eines Faktors, der *neben angeborener und erworbener Konstitution* für den verschiedenen Verlauf der Tbk. maßgebend sei. Es handle sich nicht um Stadien, sondern um *Schübe*, die sich in jedem Alter durch endogene Ausbreitung eines bestehenden tub. Prozesses oder durch exogene Neuansteckung, aber in den verschiedenen Altersklassen verschieden entwickeln können. Dem *Verf.* erscheint diese Darstellung, die sich von dem Banne der verschiedenen spezifischen tub. Allergien frei macht, für das Verständnis der **Pathogenese der Lungentbk.** recht wertvoll.

Dabei muß außer auf die Bedeutung des Lebensalters und anderer, für den Verlauf der Tbk. gewöhnlich entscheidender Konstitutionsverschiedenheiten der Menschen und (wobei auch an den Habitus asthenicus, s. S. 425 zu erinnern ist) auf viele andere unspezifische Faktoren Gewicht gelegt werden, welche als exogen konditionale Momente (um mit *Naegeli* zu sprechen) den Organismus umstimmend beeinflussen und für die tub. Infektion und Reinfektion disponiert machen. So sehen wir, daß z. B. Masern beim Kinde den Primärkomplex oft so beeinflussen, daß er, entgegen seiner Tendenz in der Regel bald abzuheilen, rapide Fortschritte macht. (Daß die Grippeinfektion einen ähnlichen Einfluß habe, wird von *Leendertz* in Abrede gestellt.) Viele Momente wie die Pubertät, Gravidität, Puerperium, mangelhafte Ernährung, Hunger, zehrende Krankheiten, besonders auch Durchfallskrankheiten, Potus (?) und zweifellos Diabetes schaffen eine Prädisposition und beeinflussen den Ablauf einer Tbk. ungünstig, ohne Rücksicht auf die „Allergiegesetze". Treffend betont *Huebschmann* (Monographie 1928, S. 118), daß sämtliche unspezifischen dispositionellen Einflüsse die letzten faßbaren Bedingungen für die Tbk.-Entstehung und Entwicklung und darum *von überragender Bedeutung bei der Bekämpfung der Tbk. durch Prophylaxe und Therapie sind.*

Schwere Komplikationen in der Lunge und Pleura*) treten in einer beschränkten Zahl der Fälle auf. Es sind zu nennen: Gangrän in Cavernen, gangränöse Bronchitis und Lungengangrän; Cavernenblutungen; starkes Pleuraexsudat. Pneumo-, Pyopneumothorax; Mischinfektionen, so mit Streptokokken, die sogar eine richtige Septikämie hervorrufen können; eitrige Bronchitis und Peribronchitis; ausgedehnte tuberkulöse Bronchitis; allgemeine Miliartbk.

Verschiedene Schwere der Infektion. Heilung. Disposition.

Von wesentlichem Einfluß auf die Entwicklung und den Verlauf der Lungentbk. ist einmal die *Masse* der von vornherein in die Lunge gelangenden Tbb. und deren *Virulenz*, das andere Mal die größere oder geringere Widerstandsfähigkeit des inficierten Individuums. Wenn man bedenkt, daß Tbb., aus dem *Sputum der Phthisiker* stammend, einmal, nachdem sie mit verspritztem Sputum antrockneten, im Staub (*Staubinfektion*) aufgewirbelt, durch Inhalation nach Art von gewöhnlichem *Staub* in die Lungen geraten können**), andererseits aber auch, suspendiert in feinen flugfähigen Flüssigkeitsbläschen, sog. *Tröpfchen*, die beim Sprechen, Niesen, Husten aus dem Munde der Phthisiker abgegeben werden und sich im Umkreis um die Kranken verbreiten (*Flügges Tröpfchen-Infektion*; *Seiffert, Jellinek, Opie* und reservierter *B. Lange*), so besteht bei der außerordentlichen Verbreitung der Phthise für die meisten Menschen die Infektionsgefahr. (Abgesehen wird hier von der Infektion vom Verdauungstractus aus, wobei tub. Sputa bes. für Drüsentbk. bei Kindern verantwortlich sind, die sich, auf dem Fußboden spielend, inficieren [über die Bewertung dieses Faktors vgl. *Bartel* u. *Spieler, Ostermann, Beitzke*]; andererseits kommt wohl auch ungekochte Milch [deren Rolle bei der Säuglingsinfektion freilich sehr verschieden hoch angeschlagen wird, sehr hoch von *v. Behring*, geringer von *Flügge, Cornet, Heymann*, vgl. *B. Heymann*, Lit., ganz gering von *R. Koch*; s. auch Ref. von *Beitzke*], weniger Butter u. a. in Betracht.) Es müßten aber noch viel mehr Menschen an Phthise sterben, als tatsächlich geschieht***), wenn nicht *erstens* Bacillen wahrscheinlich oft von den oberen Luftwegen, bes. der Nase, abgefaßt und wieder herausgeschafft würden, ohne daß sie zur Ansiedlung in der Lunge gelangt sind, *zweitens* viele Individuen eine konstitutionelle

*) Über die Veränderungen derselben siehe Kap. Pleura.

**) *Cornet* hält verstäubtes *getrocknetes Sputum* für das wichtigste Infektionsmaterial. (Diese Ansicht teilt *Chaussé*, der die *Staubinhalation* resp. -infektion für die Hauptquelle und, wie auch *B. Lange* u. *B. Lange* u. *Nowoselsky* (Lit.), für weit wichtiger als die direkte Tröpfchenaufnahme hält; andere [vgl. *Köhlisch*] halten dagegen die Gefahr der Staubinfektion für gering. *Cornet* fand virulente Tbb. im Wandstaub von Räumen, die von Schwindsüchtigen bewohnt wurden; nach *Chaussé* behalten diese im Staub angetrockneten Tbb. ihre Infektiosität monatelang. In der Luft im Freien wurden keine Tbb. nachgewiesen. Große Massen an die Außenwelt gebrachter Bacillen gehen durch die Wirkung des diffusen Tageslichts und viel rascher des *Sonnenlichts* zugrunde oder werden (wenn auch nur langsam, *B. Lange*) abgeschwächt. Virulente Tbb. finden sich in der unmittelbaren Umgebung des Kranken, sind aber auch nicht selten an von Phthisikern benutzten Eß- und Trinkgeschirren, Kleidungsstücken und Büchern (*Mitulescu*) nachgewiesen worden.

***) Etwa $^1/_7$ aller Menschen stirbt an Tbk. Deutschland hatte bis 1899 eine mittlere Sterblichkeit an Tbk. von jährlich 2,25 auf 1000 Einwohner (*Köhler*); in der Folgezeit ist sie in Preußen zurückgegangen, wenigstens bei Erwachsenen (vgl. *Kirchner*, *B. Fränkel, A. Gottstein* u. Ref. von *Beitzke*), und zwar nach *Kirchner* von 1876—1913 um 55,8%; vgl. auch *Orth*; in Wien betrug sie 1907 aber noch $^1/_6$ der Todesfälle (s. D. 1908, 15, S. 661). Wenn *Schlesinger* meint, daß der Rückgang mit einer allmählich stärker werdenden Immunität zusammenhinge, so läßt sich das nicht gut damit vereinigen, daß der Weltkrieg mit seiner Hungerblockade die Sterblichkeit wieder ungeheuer erhöhte (*Kirchner, Rubner, Fr. v. Müller* u. a.). Auf 10000 Einwohner in Deutschland

höhere Resistenz, eine gewisse Art von Immunität gegenüber den eingeatmeten Tbb. besäßen (die Resistenz des Organismus zu erhöhen, ist ja auch das älteste und wirksamste Mittel der Therapie der Tbk.), *drittens* die Tbb. in ihrer Giftstarke resp. Infektiositat und auch hinsichtlich der aufgenommenen Menge sehr verschieden wären (denn ohne eine gewisse Minimalmenge, 2—4 Hundert, von aufgenommenen Tbb. kommt eine Infektion wohl nicht zustande, vgl. *Ziesché*, Lit.), und wenn nicht *viertens* sehr oft noch eine Ausheilung des tub. Prozesses zustande käme. Solche Heilungsvorgänge finden sich sowohl in frühen wie auch in späteren und selbst späten Stadien *entweder* als völlige Vernarbung, wie wir das bei vielen Primärkomplexen (s. S. 400) und auch oft bei Reinfekten (S. 401) sehen, *oder* wenigstens als erfolgreiche Eindämmungen. Und auch in Fällen von manifester Tbk. der Lungen können sich hier und dort unter dem Einfluß der natürlichen Schutzeinrichtungen Heilungsvorgänge abspielen (vgl. S. 419 und 404), während der tub. Prozeß an anderen Stellen langsam fortschreitet. Man kann zuweilen sogar vorgeschrittene, selbst cavernöse Lungentbk. völlig, oder höchstens mit Hinterlassung einer glattwandigen Caverne ausheilen sehen. — Die *von Pirquet*sche, mit verdünntem *Kochs* Alttuberkulin angestellte *Cutanreaktion* ist zwar, *wenn positiv, sicher* im Sinne des Vorhandenseins von Tbk. zu verwerten; doch kann ihr negativer Ausfall nicht den gleichen Wert beanspruchen, ist daher diagnostisch nur ein bedingter (s. auch *Matthes*). *Hamburger* hält bei negativem ‚Pirquet' Injektion großer Tuberkulindosen zur Diagnose für nötig. Wenn aber *Leschke* mit letzterer Methode bei militärpflichtigen jungen Leuten 95—100% positiven Ausfall verzeichnete, während man bei Soldatensektionen nur 34% (*Hart*), 33% (*Rössle*) Tbk. fand, so erklärt sich dieser Widerspruch vielleicht so, daß die Reaktion auch oft nur durch eine bacilläre Invasion (*Orth*) bedingt wird, ohne daß tub. Gewebsveränderungen entstanden, d. h. eine tub. Infektion zu bestehen braucht.

Zuweilen bietet die Lunge eine *lokale Disposition* zur Entwicklung tub. Prozesse: so begünstigt Anämie der Lunge, wie sie bei Pulmonalstenose (s. S. 81) besteht, die Entwicklung tub. Prozesse, während Cyanose der Lunge (bei linksseitigen Herzfehlern) den entgegengesetzten Effekt hat (s. S. 40 und 341). Über die Rolle der Staubinhalationskrankheiten s. bei diesen. — Auch verschiedene schwächende Krankheiten, so vor allem Diabetes, ferner Unterernährung sowie Gravidität, angeblich auch Alkoholismus (nach anderen wäre sogar das Gegenteil der Fall, vgl. *Orth*) schaffen eine, durch biochemische Faktoren bedingte, erhöhte Widerstandslosigkeit gegenüber der Infektion. Man bezeichnet das als *erworbene Disposition*. — *Traumen*, wie Erschütterungen, Quetschungen des Thorax, aber auch selbst Kampfgasschädigungen der Lunge (s. *Adelheim*, Lit.) u. Tbk. hängen gelegentlich so zusammen, daß das Trauma entweder eine Mobilisierung eines ruhenden Herdes oder eine Verschlimmerung eines chronischen tub. Prozesses oder Läsionen herbeiführt, die Eingangspforten für Tbb. schaffen (vgl. *Orth*, *v. Meyenburg*, *Zollinger*, *Ritter* u. *W. Gerlach*, *G. Magnus*, *Leipold*). Die Deszendenten von Phthisikern werden als in besonderem Maße zu tub. Erkrankungen geneigt bezeichnet. Das ist die sog. *erbliche, individuelle Disposition*, die sich zuweilen auch in dem sog. **Habitus asthenicus** zu erkennen gibt, der mit einer besonderen, sich erst im Lauf der Entwicklungsjahre ausbildenden Formgestaltung des Thorax einhergeht (*Thorax paralyticus* oder *asthenicus**) — den *Stiller* als Teilerscheinung einer angeborenen gesamten Schwäche des Körpers, der *asthenischen Konstitution*

amen dann aber im Jahre 1927 (s. ReichsGes.-Blätter) nur 9.3 Todesfälle an Tbk. (gegen 2.0 und 10.7 in den Jahren 1924 u. 1925). — Bei Untersuchungen von zusammen 992 Leichen fanden aber *Naegeli* in Zürich und *Burckhardt* in Dresden bis zu 91% (*Naegeli* bei Erwachsenen sogar bis 97%) tuberkulös, wobei die Fälle in letale und nicht letale, latent aktive (hauptsächlich Verkäsung) und latent inaktive (hauptsächlich Kalkherde) unterschieden wurden. *Beitzke* hält es aber mit *Kraemer* nicht für erlaubt, die Angaben von *Naegeli* und *Burckhardt* (u. *Reinhart* in Bern), da sie Krankenhausstatistiken aus tuberkulosereichen Großstädten darstellten, zu verallgemeinern (vgl. auch *Stetter*, *Lubarsch*, *Schirp* u. Angaben bei *Funccius* u. *Schütz*).

*) α priv., *σθένος* Kraft; kraftlos.

(Asthenia universalis) auffaßt (Lit. bei *Hart*). Der Thorax ist lang, schmal, abgeflacht, zeigt stark abfallende Rippen und verbindet sich mit langem Hals, langen, grazilen Gliedmaßen, Muskelschwäche, Hypotonie, steilgestellten, hängenden, langen Lungen, Tropfenherz (s. Abb. bei *R. Steinert*), großen Bauchdecken und daher mit Neigung zu Entero- sive Splanchnoptose (so Gastroptose resp. Elongation, Langmagen, vgl. *Mandler*), Costa X. fluctuans u. a. Der asthenische Habitus (man spricht auch bei Frauen von sog. Botticelli-Typus, s. *Matthes*), den *Kleinschmidt* bei älteren Kindern mit Lungentbk. in 40% fand (und den *Rona* als ein Erbstück von tuberkulösen Aszendenten ansieht, die die Tbk. überwunden hätten), schafft offenbar eine Disposition für die Lungentbk. (s. auch *Hart*) und erhöht besonders die Disposition der Lungenspitzen (s. auch *Hedinger*, *Loeschke* u. s. S. 398). Die schwächliche Konstitution oder konstitutionelle Disposition kommt vor allem dann nachteilig zur Geltung, wenn das so veranlagte Individuum in die *Gelegenheit zur Ansteckung* kommt, sei es eine Primär- oder eine Reinfektion. Es gibt aber auch viele körperlich gut entwickelte Tuberkulöse, was besonders auch für die Mehrzahl bei Kindern gelte (vgl. *Duken-Beitzke*). — Der sog. **Habitus phthisicus** (s. Fig. 185a) kommt aber wohl in der Regel bei Asthenikern als Ausdruck einer sich anschließenden Kachexie erst sekundär zustande. (Zur Frage des Habitus Lungentuberkulöser s. *Flueler*, des weiblichen Habitus s. *Gläsmer*.)



Fig. 185a.

Habitus phthisicus. Höchster Grad von Marasmus bei Phthisis pulmonum. Cavernöse Tbk. der Lungen und Ulcera des Darms (zugleich Ulcus pepticum ventriculi). 48jähr. Frau. Körpergewicht 19,09 kg, Länge 149 cm, Herz 110 g, Milz 93 g, Leber 703 g, Nieren 165 g, Gehirn 1102 g. Totenstarre der Beine. Beob. des *Verf.*s aus Basel (Sekt. 258, 1904).

Die Tbk. selbst wird nicht *vererbt*, sondern höchstens vielleicht nur die *Anlage* dazu; dagegen kann der Tbb. auf die Keimzellen (*germinale Infektion*) oder durch die Mutter auf die Frucht (a. auf dem Wege durch die *Placenta* oder wohl auch b. durch die *Eihäute* in das Fruchtwasser und dann durch Verschlucken des letzteren) intrauterin übertragen werden, und das Kind kommt mit **congenitaler Tbk.** zur Welt. *v. Baumgarten* bezeichnet die congenitale Infektion des Fötus als *gennaeogenetische*; doch folgen ihm nur relativ wenige Forscher in der noch bis zuletzt verfochtenen Annahme, daß derselben im Vergleich zur Aëro- und Enterogenese eine größere Bedeutung zukomme. Beim Rinde wurde die intrauterine Übertragung der hier als Perlsucht bezeichneten Tuberkulose zuerst durch *Johne* (bei einem achtmonatigen Kalbsfötus), später wiederholt von anderen nachgewiesen (Lit. bei *Takeya*), und auch in experimentellen Untersuchungen, bes. von *Gärtner*, gelang es bei Meerschweinchen, weißen Mäusen und Kaninchen

durch Impfung der Muttertiere auch einen Teil der Jungen zu inficieren. Auch auf das befruchtete Hühnerei glückte die Bacillenübertragung (*Maffucci*, *v. Baumgarten*), wobei die Embryonen sich sogar weiter entwickelten und erst später als ausgekrochene Hühnchen an Tbk. erkrankten. Beim Menschen wurden u. a. Fälle von frühzeitig aufgetretener Tbk. (*v. Baumgarten*, *Veszprémi* u. a.) sowie der Befund von Tuberkeln und Tbb. in der Placenta und in der fötalen Leber in Fällen von Miliartuberkulose in der Gravidität für die Annahme einer fötalen Infektion geltend gemacht; es ist danach unzweifelhaft, daß es eine von der Mutter auf die Frucht übertragene, eine *angeborene* (*congenitale*) Tbk. gibt. (Vgl. auch *Pertik*, *Harbitz*, *Kaiser*, *Rollet*, *Dietrich*, *Ghon* u. *Roman*, *Dubois*, *R. Grosser*, *Rasor*, *Linnekogel*, Lit. u. a.). Sie ist aber eine Seltenheit von geringer praktischer Bedeutung (*Löffler*, *v. Behring*, *Schlüter* [Lit. u. a.). Eine Infektion des Neugeborenen kann auch erst *intra partum* erfolgen durch Übertritt von Tbb. ins kindliche Blut im Augenblick der Placentarlösung (*Rietschel*) oder durch Verschlucken oder Aspiration (*Scheer*) von inficiertem Fruchtwasser. Solche Fälle, die meist in wenigen Monaten tödlich enden, können mit zur Fötalzeit inficierten verwechselt werden. — Bei später auftretenden Fällen bei *Kindern* dürfte man aber eine auf die Fötalzeit zurückdatierende Infektion überhaupt nicht mehr in Betracht ziehen, wenn man die tausendfache Gelegenheit zu extrauteriner Infektion, besonders in der Kindheit, bedenkt (vgl. *Heubner*, s. auch *H. R. Schmidt*). *v. Behring* hielt gerade die ersten Lebenswochen für die in allererster Linie gefährdeten und die **intestinale Infektion** für die Regel (auch *Schloßmann*), eine spätere Infektion dagegen geradezu für eine Ausnahme; dem Verdauungstractus (Mund, Magen, Darm) sollten beim Fötus und Säugling Schutzvorrichtungen, besonders die Schleimdecke noch fehlen (vgl. *Disse*), die er später besitzt; doch hat sich diese anatomische Voraussetzung als unrichtig erwiesen; schon in früher Fötalzeit besteht eine lückenlose Schleimschicht (s. **Lit.**, im Anhang). Auch kam *Albrecht* in Wien auf Grund von 1060 Sektionen tub. Kinder zur Ansicht, daß die **primäre aërogene Lungentbk.** im Gegensatz zur primären enterogenen (nur 1% betragenden) Tbk. die Regel sei. *Ghon* u. *Wertheimer* fanden extrapulmonale Infektion bei Kindern in Wien in 2,72, in Prag in 2,28%. Seit *R. Koch* (1882) die *Aërogenese* zum herrschenden Prinzip der menschlichen *Phthisiogenese* erklärte, sind ihm darin die meisten Forscher gefolgt. Es ist aber eine krasse Illustration der Meinungsverschiedenheiten, welche, wie kaum in einem anderen Kapitel der Pathologie gerade in der Lehre von der Tbk. herrschen, daß *v. Baumgarten*, wohl nach *R. Koch* der verdienstvollste Tbk.-Forscher, noch in einer seiner letzten Arbeiten die Begründung der Vorherrschaft der Aërogenese für nicht genügend erachtete. Besonders mit *v. Pirquets* Cutanreaktion (s. S. 425) durchgeführte systematische Prüfung der Schulkinder, z. B. der Wiener durch *Hamburger* u. *Monti* zeigen, daß die tub. Verseuchung der Menschheit wenigstens in Kulturländern u. bes. Großstädten schon im Kindesalter in großem Umfang erfolgte; doch geht die Ansicht von *Römer* u. a. (s. *Schloss*), daß damit die Infektion „vollendet" sei, daß also Erwachsene in der Regel keine aërogene Tbk. mehr neu acquirieren könnten, sondern daß die Erwachsenenphthise eine direkte Folge der kindlichen Erstinfektion sei, zweifellos zu weit; s. *Hart*, *Selter*, *Beitzke*. Abgesehen von der wohl anzuerkennenden, hohen Empfänglichkeit und starken Durchseuchung des Kindesalters kann aber eine tub. Infektion *zu jeder Lebenszeit* primär acquiriert und auch wieder neu erworben (*echte Reinfektion*) werden, wenn auch die Gefahr der primären Infektion mit zunehmendem Alter, von gewissen Etappen, wie Pubertätsalter, Jünglingsalter und den öfter erwähnten anderen, die Konstitution beeinflussenden Faktoren abgesehen (s. S. 423, 425), abnimmt. Die große Bedeutung der „*Reinfektion*" im weiteren Sinne für das Zustandekommen der chronischen phthisischen Lungenprozesse wurde bereits S. 402 gewürdigt; sie zeigt aber auch, daß eine Immunisierung des Organismus resp. ein hinlängliches Maß von spezifischer Resistenz durch Überstehen der tub. Erstinfektion nicht zustande kommt (vgl. hierüber die verschiedenen Ansichten von *Roemer* und *Selter*, *Ranke*). Erst recht beweist das die allerdings seltene *Superinfektion* (s. S. 403). Aber auch das Auftreten allgemeiner hämatogener Miliartbk. im hohen Alter bei sog. isolierter Lungentbk. oder Organtbk. u. auch das 4. Stadium von H. *Koch*, wobei es wieder zu

ausgedehnten exsudativen verkäsenden Prozessen und Drüsenverkäsungen kommt, zeigen, wie auch hier von einer Immunität im wahren Sinne keine Rede ist. — Vgl. auch die Kapitel *Perlsucht* und *Perlsuchtbacillen* bei *Pleura* und Tbk. bei *Darm*.

Es wurde bereits früher betont, daß die Lungentbk. nicht notwendig immer als aërogene primäre Infektion der L. selbst zu entstehen braucht, sondern es kann sowohl auf dem Lymphweg (s. S. 391) als auch auf dem Blutweg, von einem beliebigen tub. erkrankten Organ aus **eine metastatische Lungentbk.** zustande kommen. Dabei können auch Spitzenreinfekte (s. S. 403) auftreten.

Tuberkelbacillen im Sputum. Das Sputum der Phthisiker ist sehr verschieden reich an Tbb. Bei raschem käsigem Zerfall werden gelbe Klümpchen im Sputum gefunden, die zum größten Teil aus Tbb. bestehen. Über die granuläre Form des Tbb. s. S. 387. In anderen Fällen sind Tbb. spärlicher, oft erst bei wiederholter Untersuchung zu finden. Die *Antiforminmethode* (*Uhlenhuth*) ist zu empfehlen, bei der alle Teile im Sputum aufgelöst werden mit Ausnahme allein der Tbb. (Näheres bei *Schmorl* u. *Kersting-Strauß*). Bei negativem Ausfall der Untersuchung des Sputums auf Tbb. kann man nicht immer sicher Tbk. ausschließen; nur der *positive Befund* entscheidet. Es gibt Fälle, wo der Bacillenbefund allein den Ausschlag gibt, wo weder physikalische Erscheinungen auf den Lungen, noch andere Symptome mit Sicherheit auf Tbk. hinweisen. — In zweifelhaften Fällen sind *Tierversuche* nötig, wobei besonders der jüngst empfohlene beschleunigte Nachweis von Tbb. durch Lymphknotenexstirpation zu beachten sein dürfte. Beim Meerschweinchen wird in die Kniefaltendrüsen geimpft; in den frühestens in der 2. Woche nach der intraglandulären Impfung fühlbaren Drüsen ist am nach *Jötten-Haarmann* gefärbten Quetschpräparat der Tbb.-Nachweis zu erbringen (vgl. *W. Pfannenstiel*). - Außer den Tbb. ist der Befund von *elastischen Fasern* vor allem auch für die Cavernendiagnose von jeher von großer Bedeutung, wie das jüngst auch *Bronkhorst* wieder betont (s. auch *Madlener*).

Wichtig ist die **Röntgendurchleuchtung**, auf deren schwierige Beurteilung aber heute kaum noch besonders hinzuweisen ist (trügerische herdförmige Verschattungen durch Hyperämien, Atelektasen, Verflachungen der Respiration, die für Dämpfung und Verschattung der Hili und auch der Spitzen verantwortlich sein können, u. a. s. *L. Hofbauer*; *Verf.* secierte vor einigen Jahren einen Fall von Verblutung in das Abdomen nach künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Miliartbk., die bei wiederholter Röntgenuntersuchung aus den Platten diagnosticiert worden war; die Sektion zeigte aber keine Spur von Miliartbk. Vgl. auch *Aßmann*, *Burkard* u. *Handek*, der sogar Serienbefunde fordert.

Bei der *Calmette*schen *Schutzimpfung gegen Tbk.*, die in frühestem Kindesalter angewendet wird, wird sog. B.C.G.-Vaccine, die lebende, aber durch langjährige Züchtung auf Rindergalle abgeschwächte bovine Tbb. enthält, überimpft; diese Bacillen sollen durch Symbiose mit Zellen der lymphatischen Organe einen Schutz vor Reinfektionen mit virulenten Erregern gewähren. Über den Wert dieser Methode sind die Ansichten noch sehr geteilt (s. Ref. von *Klopstock*, ferner *B. Lange* u. *Wethmar*, Lit., *von Hutyra E. Nobel* u. a.).

Historisches zur Tuberkulose.

Wenn wir wegen der Wichtigkeit des vorliegenden Gegenstandes einen kurzen Rückblick auf die Entwicklung der Lehre von der Tbk. werfen, so werden wir naturgemäß die anatomisch-histologische und die experimentell-anatomische Seite der Frage trennen müssen. Der Ausdruck *Tuberkel* (T.) rührt von dem Engländer *Baillie* (1794) und dem Franzosen *Bayle* (1810) her. *Bayle* bezeichnete damit Knötchen, die er in Lungen von zahlreichen an Phthisis, Schwindsucht Verstorbenen fand. *Laennec**)

*) Das ist die richtige, von *Laennec* († 1826 an Tbk. im Alter von 45 Jahren) selbst geübte Schreibart (Faksimele der Namensunterschriften s. bei *Thayer*, I. H. H. B. 31, 1920); man spricht im Deutschen Lännek. Näheres bei *Saintignon*: Laennec; sa vie et son oeuvre. Paris 1904.

dehnte den Begriff T. aus und verstand darunter sowohl die miliaren Knötchen als vor allem auch die käsigen (pneumonischen) Herde, eine einheitliche Auffassung, der sich jetzt wieder sehr namhafte Forscher zuneigen (s. S. 390 u. ff.). *Virchow* dagegen trat für die Dualität beider Prozesse ein; er stellte zwei Formen von Lungenphthise sich gegenüber: die mit Neubildung von Knötchen, T., einhergehende Form, welche durch die spezifischen ‚miliaren T.' charakterisiert ist — und die mit Entzündung einhergehende zur ‚Verkäsung' führende Form. (Die Verkäsung ist nach *Virchow* kein spezifischer Zustand, sondern kann auch sonst bei Zerfall von zellreichen Massen, wie von Eiter und Geschwülsten, vorkommen.) Eine Reihe von Forschern, wie *Langhans*, *Wagner*, *Schüppel* u. a., haben sich dann um die genaue Feststellung der histologischen Eigentümlichkeiten des T. verdient gemacht.

Die *anatomische Seite* der Frage schien vorläufig soweit erledigt. Die weitere Förderung der Tuberkulosefrage und die Feststellung, daß es sich bei dieser Krankheit um eine *Infektion* mit einem spezifischen Virus handelt, wurde dann erst auf *dem Wege des Experimentes* gebracht. Die Ansicht, daß die Schwindsucht ansteckend sei, wurde schon von *Morgagni* (1765) geteilt, ja sogar sanitätspolizeiliche Vorschriften, die in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts in einigen Städten Frankreichs, Italiens u. a. erlassen wurden, beruhen bereits auf dieser Vorstellung. Nachdem dann *Klencke* 1843 zuerst Übertragungen vom Menschen auf Kaninchen bekannt gemacht hatte, bewies *Villemin* (1865) zuerst in wissenschaftlicher Weise, daß die subcutane Überimpfung von T. wie von käsig-pneumonischem Material auf Kaninchen imstande ist, Miliartbk. innerer Organe hervorzurufen. *Villemin* hatte den Erfolg, eine umfassendere Forschung anzuregen, die freilich zunächst zu einer großen Verwirrung führte. Bei den vielen Nachuntersuchungen (*Tappeiner* u. a.) wurden zwar die *Villemin*schen Resultate bestätigt; es stellte sich heraus, daß es allerdings gelingt, durch Verimpfung tub. Massen auf Kaninchen eine Knötchenkrankheit hervorzurufen, und daß diese Knötchen auch in ihrem Bau mit menschlichen T. übereinstimmten. Dennoch hielt man die hierbei entstehenden Knötchen nicht für spezifisch, da es gelang, bei Kaninchen makroskopisch ähnliche Knötchen durch Verimpfung indifferenter, d. h. nicht tuberkulöser Massen hervorzurufen (*Lebert* u. *Wyß* u. a.; *Jelin* zeigte noch letzthin durch Timothee-Bacillus hervorgerufene Knötchen, die tuberkelähnlich waren, aber niemals verkästen). So wurde die Lehre *Villemins*, als nicht genügend begründet, mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt, und das Ziel, die Spezifität der durch Überimpfung entstehenden Knötchen darzutun, schien wieder in weite Ferne gerückt zu sein. Während jedoch manche Forscher, vor allem *Klebs*, in fortgesetzten Studien die Lehre von der infektiösen Natur der Tbk. immer wieder betonten und zu begründen sich bemühten, wählte erst *Cohnheim* in der Impfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine so glückliche Versuchsanordnung, daß die Frage der Spezifität wesentlich gefördert wurde; er konnte genau verfolgen, wie die Impfung mit verunreinigten Stoffen zwar lokal eine allgemeine käsige Entzündung hervorrief, aber keine Verallgemeinerung des Prozesses zustande brachte, während nach Impfung mit tub. Material nach einer Inkubationszeit von 1 bis mehreren Wochen (nach *Baumgarten* in 10—14 Tagen makroskopisch eben sichtbar) richtige T. an der Iris aufkeimten; später folgte dann auch die Verallgemeinerung nach; in anderen Organen (regionären Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz, Nieren) traten T. auf. *Cohnheim* (1879) bewies dadurch auf das schärfste, daß die Tbk. eine übertragbare Infektionskrankheit ist, und daß nur das zur Tbk. gerechnet werden dürfe, durch dessen Übertragung auf ein empfängliches Tier wieder Tbk. erzeugt werden kann. 1882 gelang es dann *Robert Koch*, dem eigentlichen Begründer der modernen Bakteriologie, und unabhängig davon *P. Baumgarten*, eigentümlich färbbare *Bacillen*, die *Tuberkelbacillen*, zu entdecken, welche sich aus tub. menschlichem Material rein züchten und erfolgreich auf Tiere übertragen ließen, und die sich bei allen tub. Veränderungen finden. Sie sind die Erreger und Begleiter aller mit Recht tub. zu nennenden Prozesse. Den bakteriologischen Befund hat dann *Baumgarten* durch die genauesten anatomischen Untersuchungen in wertvollster Weise vervollständigt. (**Lit.** über Tuberkulose der Lunge im Anhang.)

B. Syphilis der Lunge.

1. Syphilitische Veränderungen in der Lunge *Erwachsener* sind, wie neuere Untersuchungen zeigen, nicht so selten, als man bisher meist annahm, und präsentieren sich dem geübten Blick öfter in ziemlich charakteristischer Art.

Den einwandfreien *Nachweis von Spirochaete pallida* (vgl. *Rößle*, *Wurm*, Lit.) dürfte *Elizade* erbracht haben, der einige 30 Fälle untersuchte*); in alten Fällen (mit käsig-schwieligen Produkten) gelingt der Nachweis meist aber nicht.

Es kommen **a)** sowohl *diffuse wie knotige* **gummöse Wucherungen** im Lungenbindegewebe vor, die im Gegensatz zur Tuberkulose nur sehr selten zu Zerfall und Höhlenbildung führen (*cavernöse Lungensyphilis*, s. *M. Koch*, *Elizade*), sondern zwar rasch *verkäsen*, aber in der Regel nicht erweichen, vielmehr unter Zurücklassung bindegewebiger Narben allmählich resorbiert werden und als *mächtige Schwielen* ausheilen; zur Unterscheidung von tuberkulösen Schwielen ist das Fehlen von (Käse und) *Kalk* (*v. Hansemann*, *Tanaka*) und von pneumonokoniotischen Schwielen das eventuelle Fehlen von anthrakotischem Pigment in den luetischen Schwielen (*Rößle*) zu betonen. Größere, *grobknotige*, selbst faustgroße, geschwulstartige *Gummata***) kommen in der Regel in Schwielen und nur in schweren Fällen von Visceralsyphilis vor; anfangs sind sie weich, blaß-graurot, später fest, homogen, weiß-gelblich; ihr vorzugsweiser Sitz ist nach *Elizade* die Gefäß- und Bronchialwand. Sie können entweder erweichen, ulcerieren (Durchbruch in Bronchen) oder fibromartig sklerosieren. — Zum Unterschiede von tub. käsigen Herden sei, abgesehen vom Bacillenbefund in diesen (Tierversuch nötig!), u. a. hervorgehoben, daß sich bei Gummen (die stets härter als Tub. sind und meist in sklerotischem Gewebe liegen) stets eine bindegewebige Matrix nachweisen läßt (*Virchow*) und Riesenzellen selten sind; ferner, daß Gummen fast nie an der Spitze sitzen. — **b)** Die häufigere, gelegentlich auch mit Gummen kombinierte Form ist die die *Unterlappen* bevorzugende **interstitielle syphilitische Pneumonie**; in frühen Stadien durch intensive Zellproliferation der Alveolenwände, der Umgebung kleiner Bronchen, Arterien, interlobulären Septen gekennzeichnet (akute interst. Pneumonie), hier und da auch von miliaren Gummen durchsetzt (s. Abbildg. bei *Rößle*) und von eigenartigem, gelatinösem Aussehen (*Stanley*; *Elizade* spricht von I. oder katarrhalischem Stadium mit Beginn der entzündlichen Neubildung) — entwickelt sich später in *chronischer* Weise mehr und mehr *Bindegewebe* (wofern es nicht auch dann noch stellenweise infolge intensiver Wirkung des Syphiliserregers zu Gummabildung kommt), **indurative Lungensyphilis**, *Orth*, **sklerose Syphilis**, *Mauriac*, *Elizade*, *Manca* u. a. Dabei kommt es entweder α) zur Bildung kleiner sklerotischer linearer und sternförmiger mattweißer Flecken nahe der *Pleura*, welch letztere dann ein *faltiggekräuseltes Aussehen* haben kann (was nach *Letulle* u. *Bulace* geradezu pathognomonisch wäre) oder β) es kommt, wie auch *Verf.* sah, auf dem Durchschnitt der Lunge zur Bildung von groben, unregelmäßig netz- oder schachbrettartig angeordneten, *weißen, schwieligen Narbenzügen*, die mitunter deutlich den Bronchen, Arterien und interlobulären Septen folgen, und stark retrahierenden *knotigen Schwielen*, die mit der gleichfalls *verdickten*, oft auch mit Adhäsionen versehenen *Pleura* zusammenhängen und die Lungenoberfläche unregelmäßig einziehen können (**Pulmo lobatus**), wobei *Verf.* gelegentlich zugleich zahlreiche feine fibröse Adhärenzen der Pleurablätter sah, oder γ) auch vom Hilus in das Lungengewebe *ausstrahlen*. Dazwischen liegen lufthaltige, oft auch stark emphysematöse oder atelektatische oder carnificierte, mikroskopisch auch wohl drüsenähnliche Wucherungen (s. S. 364) enthaltende

*) Lit. in den Ref. von *Flockemann* und *Herxheimer*; s. ferner *Milian* in Cornil-Ranvier IV, 1912, *French*, *Milne*, *Rößle*, ferner *Elizade* (mit zahlreichen, guten Abbildungen), *Carrera* (Lit. bis 1920), *Homma* u. *Hogenauer*, *Rubsstinat*, *Boattini* (sehr ausführliche Lit. bis 1927), *Windholz*. Klinisch hält man sie, bes. in den Spätformen, zum Teil für häufiger (vgl. *Kayser*, *Schröder*, *Arnoldi*, *Grödel*, *Lyon*, *Schilling*, *Allison*). S. auch **Lit.** im Anhang.

**) S. Histologie u. Abbildung bei Muskeln.

Lungengewebsbezirke sowie oft auch *Bronchiektasien*; Fehlen von Käse und Kalk. Seltener kommt es δ) zu einer *dichten Sklerose* mit Schrumpfung, mit eisengrauer, dichter, hier und da von emphysematösen, rundlichen Bezirken durchsetzter Schnittfläche. Die oft äußerst derben schwieligen Massen resp. Verdichtungen sind oft reich an elastischen Fasern (vgl. *Stanley*) und neugebildeten glatten Muskelfasern (*Tanaka* u. vgl. S. 365). Die schwieligen Massen haben histologisch keine spezifischen Kennzeichen; sie müßten denn alte, knotige, gummöse Einlagerungen enthalten. **ε)** Ferner kommen *knötchenförmige Verhärtungen um die kleinsten Bronchen*, ähnlich wie bei Pneumonokoniosis vor; dieselben sind jedoch oft nur auf ganz umschriebene Abschnitte beschränkt. Auch werden tuberkelähnliche Knötchen beobachtet, die die Kriterien einer obliterierenden *gummösen Bronchitis* tragen (*Schmorl*). *Barré* u. *Albot* beschreiben eine *noduläre luetische Sklerose* mit *Panarteriitis* der Pulmonalarterien als bes. Form der Lungenlues. Auch S. 117 (dort Lit.) wurde bereits die *obliterierende Panarteriitis* kleiner und kleinster Arterien erwähnt. *Gummata* der A. pulmonalis s. *Peck*, Lit. Lues der A. p. mit Aneurysmenbildung s. *Warthin*.

Außer den erörterten Veränderungen der Lungenoberfläche kommt gelegentlich eine *mächtige flache strahlige Narbenbildung*, bes. an der *Lungenbasis* vor (s. S. 321).

Die *congenitale Lungensyphilis* betrifft Neugeborene und auch bereits Föten der späteren Monate (nach dem 5.) und ist sehr häufig.

Thomsen fand sie bei Föten, die mehr als 6 Monate alt waren, in 80%, das *Pankreas* war in 87%, die *Leber* in 83%, die *Milz* in 74%, die *Knochen* aber waren in 97% syphilitisch verändert. (S. auch Ref. von *P. Schneider* u. *G. Herxheimer*.)

Die Veränderungen sind recht verschiedenartig. Man kann unterscheiden: 1. *circumscripte Gummen*, rundlich, blaß, graurötlich, glasig, mit schwefelgelben zum Teil erweichten Einsprengungen, die sich zum Teil als Knoten scharf abgrenzen (Fig. 190a) und, wenn sie an der Oberfläche liegen, leicht prominieren (s. auch Fig. 190); diese Form ist relativ selten. 2. *pneumonische*, meist *diffuse Prozesse*. Letztere sind ganz vorwiegend und oft ausschließlich *interstitiell* (a) und in dieser Form eigentlich charakteristisch für Syphilis, teils sind sie auch alveolär-katarrhalisch (b), durch verfettete Epithelien, denen auch Leukocyten beigemischt sind, gekennzeichnet und gesellen sich dann in der Regel zu a. Es ist fraglich, ob b allein vorkommt, doch kann die alveoläre Veränderung in seltenen Fällen vorherrschen.

Es findet sich dann in den Alveolen eine massenhafte Ansammlung *von desquamierten, verfetteten Epithelien* und zum Teil auch Leukocyten; die Farbe der luftleeren Lunge ist *weiß* bis grauweiß, die Konsistenz leberartig derb. Nur für solche Fälle paßt die *Virchow*sche Bezeichnung **Hepatisatio s. pneumonia alba.** *Reine* Fälle dieser Art, wo nicht auch zugleich interstitielle Veränderungen beständen, sind sicher sehr selten (vgl. auch *Kokawa*). Auch die Farbe ist nicht maßgebend; denn man kann so hepatisierte Lungen sehen (bei macerierten Föten), die eine *blaubraunrote*, also ganz und gar keine weiße Farbe haben.

Mikroskopisches: Leichte Grade interstitieller und alveolärer Veränderungen kann man makroskopisch nicht erkennen. Außerordentlich häufig kann man aber an solchen Lungen meist Totgeborener, oder von Früchten, die nur kurze Zeit gelebt haben, am Abstrichpräparat mikroskopisch verfettete Alveolarepithelien und Leukocyten sichtbar machen.*) In der Regel findet man dann aber, wenn Syphilis da ist, am

*) Vorsicht bei der Schlußfolgerung auf Syphilis ist geboten, da auch bei totgeborenen Früchten, vor allem unreifen, normalerweise reichlich Fetttröpfchen in den Alveolarepithelien (*Magat* sah das auch bei experimenteller Lipoidspeicherung) und

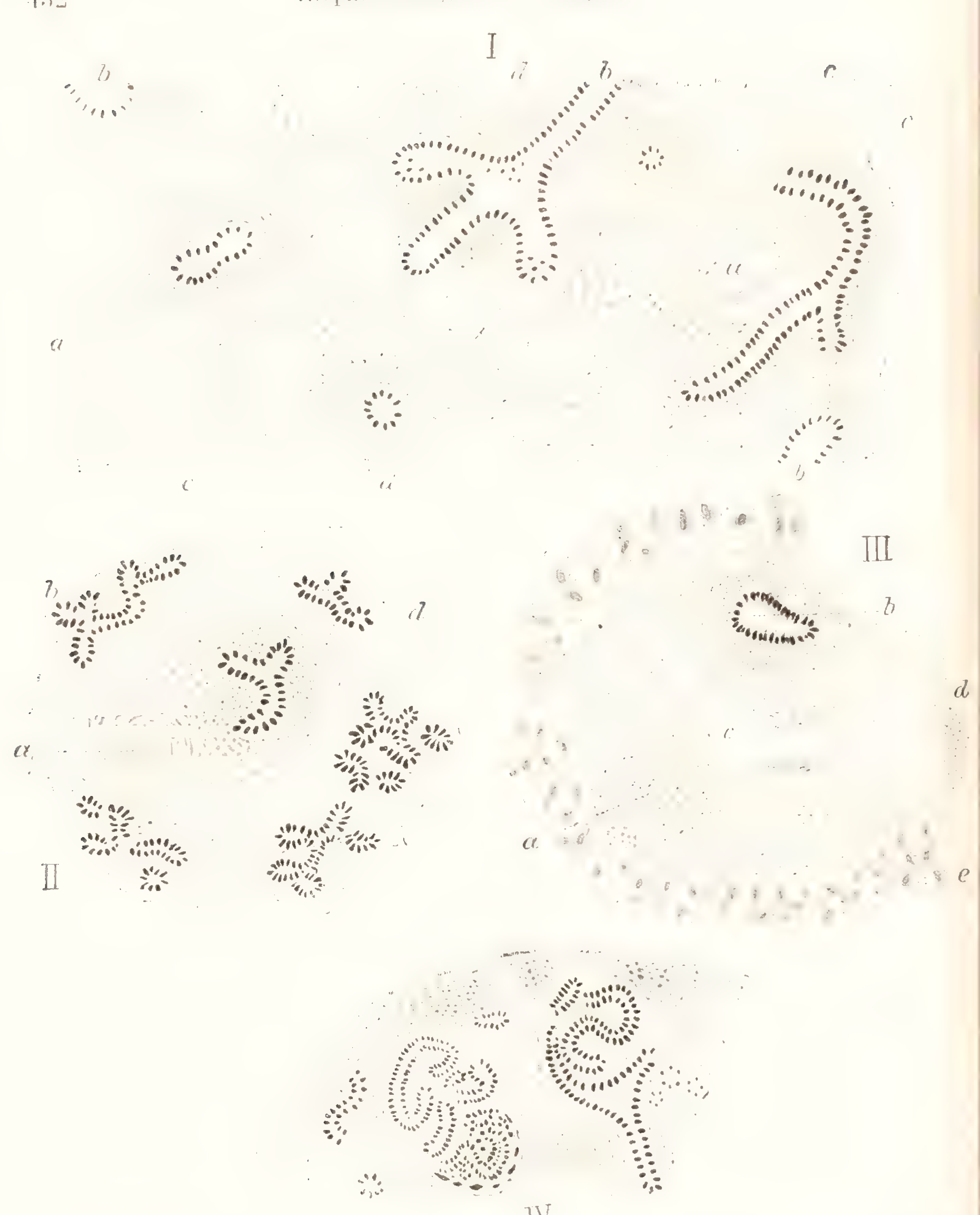


Fig. 186–189. **Verschiedene Organe bei congenitaler Syphilis.** Von einem 40 cm langen, bald nach der Geburt gestorbenen Kind.

I. **Lunge.** *a* Arterien, stark verdickt. *b* Bronchen, drüsenartig. *c* Alveolen, spärlich, mit zum Teil desquamiertem Epithel und einzelnen Rundzellen. *d* Zellreiches wucherndes Stroma; um die Bronchen ganz besonders rundzellenreiche Granulationsherde.

II. **Pankreas.** *a* Arterie, stark verdickt. *b* Drüsen; in der Mitte des Bildes ein Ausführungsgang. *d* wie in I; zellreiches Infiltrat um den Ausführungsgang.

III. **Leber.** *a* Arterie wie in I und II. *b* Gallengang. *c* Pfortader, Wände infiltriert. *d* wie in I. Rundzellenreiche Granulationsherde besonders um *a* und *b*. *e* Leberzellbalken.

IV. **Niere.** Zellreiches wucherndes Stroma, darin rundzellenreiche Herde und Harnkanälchen sowie in Bildung begriffene Glomeruli. I–IV Mittlere Vergrößerung.

gefärbten Schnitt auch deutliche *interstitielle* Veränderungen. Diese machen zuweilen den Eindruck kleinzelliger Infiltrate; charakteristisch ist aber eine starke Zunahme des interstitiellen Gewebes, sowohl des perivasculären und peribronchialen als auch des interlobulären und interalveolaren Bindegewebes. Es herrscht entweder ein großer Reichtum an spindeligen und polygonalen Zellen (Fibroblasten) oder faseriges, mehr oder weniger spindelzellreiches Bindegewebe (ältere Veränderungen) vor. Letzteres betrifft vor allem die Blutgefäße; es fällt die mächtige, faserige, mantelförmige Verdickung selbst kleiner *Arterien* auf (vgl. *a* in Fig. 186). Sehr verschieden verhalten sich dabei die Alveolen. Ist die interstitielle Wucherung stark, so sehen wir ein vollkommenes Vorherrschen von zellreichem Bindegewebe; *vielfach ist es hier gar nicht zur Entwicklung von Alveolen noch auch von Bronchen gekommen*, und man sieht auch hier und da oft verzweigte Drüsengänge und Beerengruppen, mit kubischem oder cylindrischem Epithel ausgekleidet, was an das frühfötale Verhalten der Lunge erinnert (*Stroebe*).

Offenbar handelt es sich hier um *Entwicklungshemmungen* durch den früh einsetzenden syphilitischen Prozeß, wie wir sie auch anderswo, so in den Nieren sehen

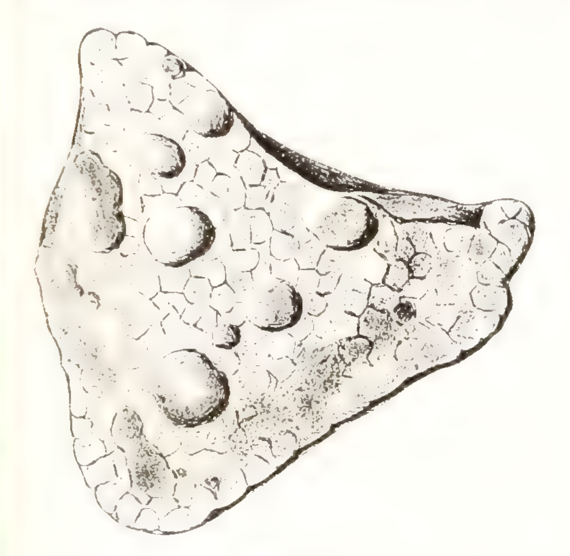


Fig. 190.

Rechter Unterlappen mit Gummen, die sich an der Oberfläche als resistentere (hellere) Herde vorwölben. Spirochätennachweis. 2monatiges Kind. Sekt. 28, 1906, Basel. 5/6 nat. Gr.



Fig. 190a.

Knotig-gummöse Lungenlues. Durchschnitt durch die r. Lunge. 49 cm langes neugeborenes Mädchen, starb bald post partum. (Milz 25, Leber 200 g, Osteochondritis.) Sekt. 70, 1924, Göttingen. 7/8 nat. Gr.

(Lit. bei *Kimla*). *Woenkhaus* führte letzthin eine einseitige *fibröse Lungenverödung* bei einem 15jähr. congenital syphilitischen Mädchen, in welcher er abortive Bronchiolen und Fehlen von Alveolen feststellte, auf eine congenitale Hemmung der Lungenentwicklung zurück. Über *angeborene* Lungenlues beim *Erwachsenen* berichtet *Wurm* (Lit.). Auch die Entwicklung der *elastischen Fasern* ist *gestört* und zwar verzögert oder völlig gehemmt (*Kokawa*).

Die Lunge kann *makroskopisch* partiell, selten total luftleer, voluminöser, fleischig zäh (schwer zerreißlich), auf dem Schnitt gleichmäßig, glatt, glasig, grauweiß, weißrot bis weiß aussehen.

ferner vereinzelte Leukocyten in den Alveolen vorkommen (*Aschoff*). Stets ist daher auch ein gefärbtes Schnittpräparat auf die entscheidenden *interstitiellen* Veränderungen hin zu untersuchen. Ferner *Spirochäten*nachweis!

Mitunter zeigt sie auch herdweise Sprenkel von trüb gelber Farbe und lockerer Zusammensetzung (alveolar-pneumonische Stellen) oder Partien von dichterem, speckigem, kompaktem Gefüge (gummöse Stellen).

Es gibt Übergänge von der mehr *diffusen* Form zu viel selteneren *knotigen gummösen Wucherungen*, welch letztere nur stärkere lokale zellige Wucherungen mit Neigung zur Verkäsung und schwieliger Umwandlung darstellen. Bei der knotigen Form kann die übrige Lunge unverändert sein.

Doch dürfte das nach Ansicht des *Verf.*s im Gegensatz zu *P. Schneider* nicht „meist" der Fall sein.

Man könnte die diffuse interstitielle Pneumonie, wenn sie von grauweißer Farbe ist, als *Pneumonia alba* bezeichnen. Doch würde das zu Verwechslung mit der „*Hepatisatio alba*" *Virchows* führen. Besser reserviert man letzteren Ausdruck für jene seltenen Fälle und spricht hier von *interstitieller* oder *syphilitischer Pneumonie* oder passenden Falles von weißer Carnification.

C. Rotz der Lunge.

Bei *Rotz**) ist eine Beteiligung der Lunge häufig, und zwar kommt die Infektion a) auf dem Luftweg und wohl häufiger b) auf dem Blutweg zustande. Die Folgen der Infektion sind sehr verschieden. Zunächst können sich zellreiche *Knötchen* entwickeln, welche Tuberkeln ähnlich sehen, besonders weil sie oft central verkäsen (Unterscheidung s. S. 275). Manchmal haben die Knötchen rote Höfe. In anderen Fällen sind die Knötchen von Eiter durchsetzt und fast flüssig; sie können zu echten *Abscessen* werden, oder aber es entstehen lobuläre oder gar lobäre *pneumonische Entzündungsherde*, weißliche, trockene oder käsig bröckelnde, der käsigen Pneumonie ähnliche Infiltrate, oft ähnlich wie septische Infarkte mit hämorrhagischer Umgebung, die dann nicht selten zur eitrigen Einschmelzung, Abscedierung gelangen (Rotzcavernen). *Metastatische Abscesse*, pyämischen Abscessen ähnlich, sind rund, finden sich oft in großer Zahl, können kirschgroß und größer werden und bevorzugen die Unterlappen (Histologisches bei *Mac Callum*, vgl. auch *Zieler*.)

Lungenrotz ist makroskopisch im allgemeinen wenig charakteristisch; nahe liegt *Verwechslung mit käsiger Pneumonie*.

D. Aktinomykose (Aktk.) der Lunge (und Pleura). (**Lit.** im Anhang.)

Die Erkrankung ist relativ selten. Der Aktinomyces (A.) oder Strahlenpilz dringt *direkt* (primär) auf dem Luftweg in die Lunge, wobei er sich einer Getreidegranne oder selten auch eines Fragmentes eines cariösen Zahnes (*J. Israel*) als Vehikel bedienen kann, oder *indirekt* (sekundär) durch Überwandern vom prävertebralen Gewebe oder vom Oesophagus aus (*Ponfick*, *Soltmann*, *v. Baracz*, Lit.).

Metastatische (hämatogene) Lungenaktk., z. B. nach Darmaktk. (*Benda*), ist selten.

Die Aktk. ist eine chronische spezifische Infektionskrankheit, wobei hauptsächlich zu Bindegewebsbildung tendierendes Granulationsgewebe und hartnäckige, häufig fistulöse Eiterungsprozesse auftreten.

Die *Mundhöhle* ist die häufigste Eingangspforte und Lokalisation des A. und steht von inneren Organen an erster Linie. Andere Eingangspforten sind der *Darm*, die *Lungen*, sehr selten auch eine *äußere Verletzung*. Fortkriechend oder metastatisch auf dem Blut- oder Lymphweg (wobei dann verschleppte Pilzteile später zu Drusen auswachsen) kann die Aktk. jedes Organ befallen. Über die *Generalisation* des Aktk. s. auch *Werthemann*.

*) Vgl. bei Nase, S. 275; Abbildung von Rotzbacillen s. auf Taf. I im Anhang.

Allgemeines über den Effekt der Invasion des Aktinomyces (A.). Morphologisches.

Wo sich die Pilze in den Geweben festsetzen, entstehen um sie herum **Knötchen**, welche aus einem an Leukocyten, lymphoiden und epithelioiden Zellen und an Gefäßen reichen Granulationsgewebe (das auch Riesenzellen, gelegentlich auch viele — *Rossi* — meist aber relativ wenige eosinophile Zellen enthalten kann) bestehen. (Das ganz geschwulstartige, sarcomähnliche, großzellige aktinomykotische Gewebe kann in manchen Organen, wie im Herzen, in den Nieren — besonders aber in der Leber*) [im Anschluß an Darmaktk.] —, bis apfelgroße und größere Knoten bilden.) Im Centrum der zelligen Herde sieht man die **Pilzkolonien** (Fig. 191). Das um die Kolonien gelegene gefäßreiche **Granulationsgewebe** kann sich in zwei Richtungen weiter umwandeln: **a)** Es **erweicht** und kann eine *eitrige* oder eine *eiterähnliche Umwandlung* erfahren und besitzt die geradezu typische Tendenz zu *fettiger* resp. *lipoider Degeneration*. Es entstehen dadurch richtige *aktinomykotische Abscesse* oder mit erweichten, zunderigen Massen gefüllte Höhlen oder Eitergänge, mit drusenhaltigem Eiter gefüllt und von zellreichem (jüngerem) Granulationsgewebe, das durch *lipoidreiche* sog. *Pseudoxanthomzellen* eine *schwefelgelbe Farbe* erhält, oder von schwieligem (älterem) Bindegewebe umgeben ist (Fig. 191). Je nachdem findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Massen *Eiter* oder *Fettdetritus*, *Körnchenzellen*, Kerntrümmer, vereinzelte rote Blutkörperchen. Zuweilen kommt auch eine *schleimige Umwandlung* vor.

b) Es **verhärtet sich**, wandelt sich *fibrös* um und schrumpft *narbig*. Dadurch kann der Prozeß eingedämmt werden oder gar zur Heilung gelangen. Die für Aktk. besonders *charakteristischen Bilder* (fleischig schwieliges Gewebe, durchsetzt von verfetteten, zundrigen oder eitrigen Granulationsherden, -höhlen und -fisteln) entstehen aber gerade durch die Kombination von a und b, von Erweichung (Vereiterung und Verfettung) und fibröser Umwandlung. (Auch *Harbitz* u. *Gröndahl* bezeichnen die Aktk. als chron. suppurative Entzündung mit starker reaktiver Granulationsgewebsbildung.) Der charakteristischste Bestandteil jedoch sind die **Pilzkolonien** oder **Drusen****), welche entweder kleinste oder meist *makroskopisch*

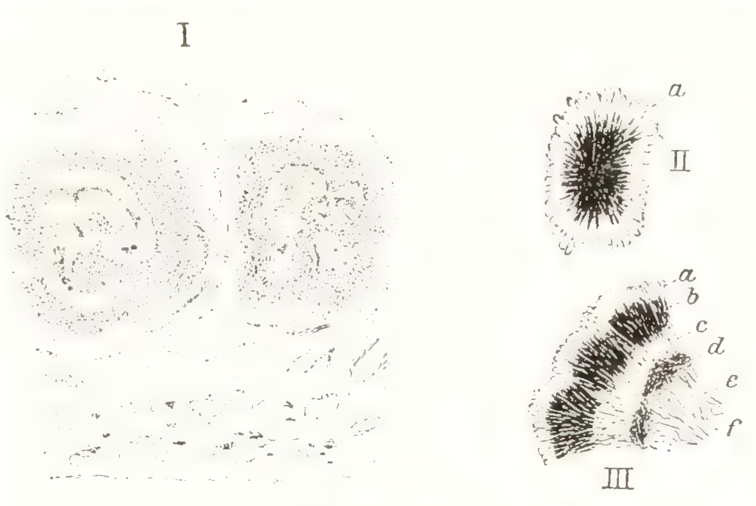


Fig. 191—193.

I. **Aktinomykose der Pleura:** *Aktinomyceskolonien oder -Drusen*, zum Teil nierenförmig, eingelagert in dichten Massen von Leukocyten, die außen von gefäßreichem, schwieligem Bindegewebe umgeben sind. Die in dem peripheren hellen Teil der Kolonien gelegenen radiären Kolben sind bei dieser Vergrößerung nicht zu erkennen. Carminfärbung. Schwache Vergr.

II. *Druse mit breitem rotem Kolbenmantel* (*a*). Im Innern centrale violette Fäden, zum Teil in die Kolbenschicht (rosarot gefärbt) ausstrahlend. Färb. s. unten.

III. Stück von einer voll entwickelten Druse. *a* Kolbenmantel, *b* reichlich verzweigte, *c* wenig verzweigte Strahlenbündelschicht, *d* Keimlager, *e* Wurzelgeflecht, *f* centraler Teil der Druse. Die Bezeichnungen nach dem Vorgang von *Bostroem*.

II und III waren mit Anilinwasser-Gentianaviolett und Eosin gefärbt. Starke Vergr.

*) S. dort Fig. 400. **) Die Ähnlichkeit der radiär gebauten Kolonien mit manchen Kristalldrusen hat zur Bezeichnung „Strahlenpilz" geführt (ἀκτίς, ἡ, der Strahl).

gut sichtbare, durch leichtes Verbacken mehrerer Drusen entstehende, bis mohnsamengroße **Körnchen** bilden, von gelber, grauer, grüner, brauner, schwärzlicher bis tiefschwarzer Farbe. (Die makroskopische Diagnose versagt, wenn die Kolonien noch zu klein sind. Mikroskopische Schnitte erbringen aber ihren Nachweis; vgl. auch *Ambrus*.) Nach dem Absterben der Pilze tritt oft *Verkalkung* der Kolonien ein; man kann die Körnchen dann leicht durch Ausschwemmen der erweichten Massen aus dem Eiter als Sediment isolieren. — **Mikroskopischer Nachweis:** Durch leichten Druck auf das Deckgläschen (Untersuchung in Wasser, Glycerin oder verdünnter Essigsäure) lösen sich die Körnchen in drusige, am *ungefärbten* Präparat (schwache Vergr.) graugelblich erscheinende Kolonien auf; dazwischen sieht man kolbig-fädige Pilzmassen liegen. Die oft *nierenförmigen Drusen* des A. zeigen ungefärbt eine körnige oder radiärstreifige Zeichnung und oft an der Peripherie eine Zone von hellen, birnförmigen *Kolben* oder *Keulen*; schwarze Drusen können Eisenreaktion geben (vgl. über diese Sideromykose *Askanazy* u. *Bamatter*). Bei geeigneter Färbung eines Ausstrichs oder besser Schnittes (von Eiter oder Granulationen: 10% Formalinlös. Celloidineinbettung, Färbung mit Hämalaun-Eosin oder auch nach *Gram*) erscheint das klassische Bild der unversehrten Druse, ein feinkörniges Centrum, von dem Pilzfäden ausgehen (Fig. 192), deren kolbenförmige Enden die Gramfärbung nicht annehmen, sich aber wohl mit Eosin, Fuchsin u. a. gegenfärben lassen und dann um so schärfer abheben, sich aber auch schon im einfachen Hämalaun-Eosin-Präparat differenzieren. Die Jugendformen der Drusen bilden ein von einem Punkt ausgehendes oder auch ganz verfilztes Geflecht feiner gewundener Fäden. In *frischen* Fällen *fehlen* die Drusen zunächst im Eiter! (vgl. *Dressel*, s. auch *Norlén*.) — *Johne* und *Ponfick* gelang als ersten Übertragung auf Tiere, *O. Israel* und *Bostroem* als ersten die Reinkultur; die auf Agar wachsenden Kolonien sind eigentümlich drusig, von radiärem Bau. *Wolff* und *J. Israel* gelang die Übertragung der Reinkultur auf Tiere (Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen). — *Bostroem* lieferte genaueste Angaben über die *Struktur* und Entwicklung der *Drusen*; nach *Bostroem* ist der A. ein mit *Verzweigungen versehener Fadenpilz*, dessen Zweige solide, durch fortwährende Querteilung allmählich in runde *Sporen* zerfallende Röhren darstellen (auch *Gasperini* teilt diese Ansicht, welcher *Wright* aber widerspricht). Die *kolbigen Endanschwellungen* der sonst gleichmäßigen Röhren sind Folge einer gallertigen Verquellung der Hülle der Fäden. Die Sporen können zu Fäden auskeimen, und neue Kolonien können daraus entstehen. Die voll entwickelte Kolonie hat die Form einer hohlen Halbkugel, aus deren offenen Seiten Pilzfäden und -geflechte hervorwachsen und in die Umgebung dringen können (s. Fig. 193). (S. auch *Loele*.)

Über die *Stellung des A. im botanischen System* herrscht große Unsicherheit. *Kruse* rechnet den A. zu den *Streptotricheen*, die in ihrer Struktur einerseits mit den Fadenpilzen, andererseits, wenn die leicht gewundenen verzweigten Fäden später fragmentiert werden, mit Bakterien Ähnlichkeit haben (und auch zusammen mit Leptothrix und Cladothrix zu den *Trichomyceten* gehören, die eine eigene Gruppe neben Spalt-, Schimmel- und Sproßpilzen bilden, *morphologisch und biologisch in der Mitte zwischen Schimmel- und Spaltpilzen stehen*). — Über Streptothrixinfektion s. Abschnitt IX.

In getrockneten Getreidegrannen bleibt der Pilz über ein Jahr entwicklungsfähig (*Schlegel*, Lit.). Nach *Lerestneff* gäbe es 40 verschiedene Species des Genus Aktinomyces, die sich überall aus Heu, Ähren und Stroh züchten ließen. Doch sehen andere nicht in diesen Aëroben, sondern nur in einem einzigen *Anaëroben* den *wahren Act. hominis* (*Wolff-Israel*, *Wright*, Lit., *Shiota*, *Harbitz* u. *Gröndahl*, *Dressel*). Letzthin erzeugte *Naeslund* durch subcutane Überimpfung einer Reinkultur des von aktinomykotischen Menschen stammenden Act. Typus Wolff-Israel bei Rindern echte Aktk. *Wright* glaubt, daß dieser Anaërobe sich normalerweise in Gestalt fragmentierter

Strahlenformen kann auch mitunter der *Tuberkelbacillus* im Tierkörper zeigen (vgl. *Schulze*, *Lubarsch*, *Friedrich* und *Noesske*), gelegentlich auch der Bacillus fusiformis (s. Taf. I, 15 im Anhang), wobei auch das klinische (Pyämie), anatomische und histologische Bild an Aktk. erinnern kann (*Coronini* u. *Priesel*, Lit.).

Filamente im Sekret der Mundhöhle und im Gastrointestinaltractus aufhalte. *Lressel* gibt an, daß es der Aktk. klinisch und anatomisch *ähnliche* Erkrankungen gibt, bei denen die im Eiter gefundenen drusenähnlichen Gebilde aus *aëroben Streptothrixarten* (Aktinomycesgruppe *Bostroem*) bestehen. Neueste Darstellung s. bei *Schlegel* und mit besonderer Berücksichtigung der Aktk. der Haustiere bei *Magnusson* (Lit.). (*Fuso-Spirillose* des Halses unter dem Bild der Aktk. vor Eintritt des fistulösen Stadiums, siehe *Melchior.*)

Die Aktinomykose der Lunge beginnt entweder in der Bronchialschleimhaut oder nimmt in Gestalt *bronchopneumonischer* oder *peribronchitischer Herdchen* ihren Anfang. Die erkrankten Stellen werden durch die oben beschriebenen Granulationsmassen und die Aktinomycesdrusen charakterisiert. Es können sich nun entweder größere, von Bindegewebe umgebene Knötchen und Knoten bilden, in denen durch Erweichung Höhlen (Abscesse) entstehen, die eventuell in die Bronchen perforieren (Drusen im Sputum) — oder, was das Häufigere ist, es tritt alsbald um die Granulationen mächtige, schwielige Bindegewebsbildung auf, die von der Lunge auch auf die *Pleura* übergreift und zur Verödung der Pleurahöhle führt. In dem starren, *schwieligen* Gewebe, welches größere Teile der Lunge einnehmen kann, erhalten sich die Granulationsmassen in Gestalt verzweigter *Fistelgänge* und *Herde*, die mit eitrigen (Menge auffallend gering, Farbe gelb, oft auch hämorrhagisch), zum großen Teil verfetteten oder schleimigen, zunderigen Massen gefüllt sind, in welchen sich Drusen befinden. — Caries der *Wirbelsäule* im Gefolge von Lungenaktk. s. Fig. 509.

Selten ist im Gegensatz zur chronisch-destruktiven Form primärer Lungenaktk. eine *akute katarrhalische* (*Skworzoff* u. *Husik*, 12 Wochen alter Säugling!).

H. Merkel beschrieb eine faustgroße tumorartige aktk. Wucherung zwischen Schwarten, die durch große Mengen doppelbrechender Substanz ausgezeichnet war.

Meist werden die *unteren* Lungenabschnitte betroffen; doch kommen auch Spitzenerkrankungen vor, was *Verf.* wiederholt sah, so im Falle von Fig. 509 (s. auch *Shiota*).

Äußerst kompliziert gestaltet sich eventuell *der weitere Verlauf*. Charakteristisch ist für Aktk. die *kontinuierliche Ausbreitung*, während der *Lymphweg fast nie* beschritten wird; daher bleiben auch die mediastinalen *Lymphknoten frei* (Ausnahme bei *Manfred*). Der Prozeß kann sich einmal *kontinuierlich* auf die Gewebe des Halses fortsetzen und bes. seitlich mächtige schwielig-fistulöse Massen bilden, in welchen die großen Gefäße eingemauert sind, dringt dann als prävertebrale chron. Phlegmone bis auf die Wirbelsäule vor und kann an ihr nach oben und unten weiterkriechen. Die aktinomykotische Invasion kann sich aber auch, alle anatomischen Grenzen mißachtend, *kontinuierlich* auf die benachbarten Höhlen und Organe, wie *Mediastinum, Herzbeutel, Herz* (was dann zu hämatogener disseminierter Aktk. führen kann, s. S. 15), Peritoneum, Leber, Milz ausbreiten, vor allem aber in höchst charakteristischer Weise durch die Intercostalräume *auf die äußeren Bedeckungen des Thorax* übergehen. In der Muskulatur, dem subcutanen Gewebe, in der Cutis können allenthalben ausgedehnte schwielige Verdickungen entstehen, in welchen sich ausgedehnte *fuchsbauartige Fistelgänge* befinden. Man kann bei diesen charakteristischen **chronischen Phlegmonen mit fistulöser Eiterung** die Fisteln oft allenthalben am ganzen Rücken entlang und auch bis auf Rippen und Wirbelsäule mit der Schere verfolgen. Es kann sogar zu Rétrécissement thoracique kommen (*J. Israel*). Die Affektion kann auch *kontinuierlich* längs der Gefäße und Nerven in die Schädelhöhle (auf *Meningen* und *Gehirn*) fortschreiten; öfter kommt die Beteiligung dieser Organe freilich hämatogen *metastatisch* zustande. *Klinisch* entsteht dabei das Bild einer oft sehr chronischen Septicopyämie; diese oder Kachexie führt zum Tode; nicht selten findet man dann Amyloidose (Lit. bei *Noesske*).

Die **Pleura** kann *auch auf anderem Wege* ergriffen werden, wenn von einem primären *Herd im Munde* aus (s. S. 521) Granulationen und Fistelgänge, mit schwielig verdickter Umgebung, sich der Wirbelsäule entlang auf die Rippen, die Umgebung der Pleura (Peripleuritis) und dann auf diese selbst fortsetzen.

(Aktk. der L. kommt auch bei *Rindern* und *Schweinen* vor; hier können auch die Lymphdrüsen mit erkranken.)

Anhang. **E. Lymphogranulomatose.** In der Lunge kommen Herde und *Knoten* von Granulationsgewebe analog wie in Milz, Leber etc. vor. Selten sind sie besonders groß, geschwulstartig. Entstehung hämatogen oder lymphogen (s. *C. Sternberg*, Lit.). *Verf.* sah zugleich tumorartige Knoten, nierenförmig, fingernagelgroß mit glatter Oberfläche, breit und ziemlich lose der *Pleura* aufsitzend, in einem Fall von Wirbelsäulenlymphogranulom. Über *Ausbreitung* in der Lunge s. S. 250. Ungewöhnliche *exsudative* Form s. S. 370.

F. Seltene knotige Herde sah Verf. auch bei **Granuloma fungoides** (s. dieses bei Haut).

VIII. Geschwülste der Bronchen und der Lunge (s. Lit., Anhang).

1. Primäre Geschwülste.

Gutartige Tumoren: **Adenome**, die von den Schleimdrüsen der Bronchen abgeleitet werden (*Chiari*, *J. Heine*, Lit.), auch congenital und einfach oder auch komplizierter sein können (s. *Leuba*), meist kleine kugelige **Lipome**, gestielte **Fibrome** (*Knack*, *Pfeiffer*), **Papillome** oder papilläre Fibroepitheliome der *Bronchen* sind selten, desgl. **Hämangiome** (*de Lange* u. *de Vries*). **Leiomyome**, nur selten sehr groß (*Franco*), sind gelegentlich primär-multipel (*Deussing*). — **Chondrome**, meist solitär, erbsen- bis walnußgroß, rundlich-höckerig, sind nur selten wirkliche Ekchondrosen (*Siegert*), sondern meist ohne Zusammenhang mit den Knorpeln der Bronchen (versprengte Knorpelkeime?) mitten im Lungengewebe oder unter der Pleura gelegen; letztere können sogar prominieren und sich leicht von der Oberfläche abpflücken lassen. Nicht selten bestehen sie aus Netzknorpel; sie können teilweise *ossificieren*; nur selten sind sie von Bedeutung wie in einem Fall von *Askanazy*, wo ein Ch. eine Bronchiektasie und Gangrän veranlaßte. *Matras* (Lit.) beschrieb ein *Adenochondrolipoma myxomatodes*, das er als Hamartoblastom einer ganzen Bronchialanlage ansieht. — Rundlich-knotige oder korallenriffartig zackige **Osteome** sind selten, höchstens bis kirschgroß. — [Nicht zu den Geschwülsten zu rechnen sind häufige, meist kleine, mitunter sehr zahlreiche, unregelmäßige, meist *verästelte* **Knochenbildungen**, die metaplastisch im interstitiellen Bindegewebe, selten intraalveolär (*Strotkötter*, Lit.), so bei Carnification (*Wegelin*) u. a. auch um verkalkte Käseknötchen entstehen, wie das *Arnsperger*, Lit., *Lubarsch* und *Pollack*, *Ratinska*, *Schlagenhaufer*, *Nelius*, *Seemann*, *Brackertz*, *Daust* u. a. beschrieben.] — Von *bösartigen* Tumoren sind **Sarcome**, darunter spindel- und rundzellige (*Eckersdorff*, Lit.), großzellige, zum Teil mit alveolärer Anordnung (*George*), ferner gemischtzellige mit Riesenzellen (s. *Glass*) sehr selten; sie bilden meist *voluminöse Gewächse*, die einen Lappen oder sogar die ganze Lunge durchsetzen können. Der Ausgangspunkt, ob Lunge oder Pleura, ist dann oft schwer zu bestimmen. *Ewing* und *Klotz* vermuten, daß oft Verwechslung mit diffusen Carcinomen vorkommt. — *Carcinosarcom* in der Wand einer Caverne s. *Selge*. In einem Teil der seltenen Fälle, welche intra vitam zur Beobachtung kamen, konnte die Tumordiagnose aus dem *Sputum* gestellt werden. S. auch *Bocage*, *Guyot* u. *Parcelier* (Lit.). Es gibt auch stenosierende *intrabronchiale*, gestielte Sarcome mit folgender *Bronchiektasie*, sog. Pfropfsarcome (s. *Braxton Hicks* u. bei *Kirch*, Lit.). Je ein *Teratoid* (Adenorrhabdomyom) sahen *Helbing*, *Zipkin* (s. S. 328), ein *Teratom Katase*. Seltene *Glia*ektopien in der L. bei Hirnmißbildungen s. *Hückel*, Lit.

Carcinome sind jetzt nicht mehr so selten wie früher.

Nach dem Basler Sektionsmaterial (bis 1906) bildeten sie 1,76% aller Carcinome; später erfuhren sie hier eine starke Zunahme (s. *Stachelin*), was aber nach *Hunziker* in Basel in 25 Jahren (bis 1925) für *alle* Ca. bes. bei Männern festzustellen war. Nach dem Breslauer Material (bis 1896, s. *Päßler*) bildeten sie 1,83%. Über eine auffallende Zunahme des Lungenkrebses im letzten Jahrzehnt wird von vielen Seiten berichtet (Lit. bei *Egenolff*, I. D. Göttingen 1929). Während *Langhans* (1871) von Lungencarcinomen als „größten

Seltenheiten" sprach, *Verf.* sie nach dem Breslauer Material bis 1896 und dem Basler bis 1906 noch als „ziemlich selten" bezeichnete, konnte jüngst *M. Lipschitz* (Lit.) aus Zwickau berichten, daß fast jedes vierte zur Sektion kommende Ca. ein Lungenkrebs war. Im Göttinger Sektionsmaterial betrug der Prozentsatz der Lungencarcinome: I. in den Jahren 1852—1907: 0,6, II. von 1908—1917: 1,6, III. von 1918—1927: 1,23%; bei der relativ geringen Zahl der Sektionen kann man aus dem Rückgang bei III. keine Schlüsse ziehen. — Die *Gründe für die Zunahme* sind sicher mehr in der Außenwelt (Staub, bes. auch Stein- und Kohlen-, Asphalt- und überhaupt Straßenstaub — chemische Reize der verschiedenen jetzt die Luft der Städte verpestenden Gase, fragliche Schaden nach Influenzabronchitis) als in allgemeinen Veränderungen des Organismus (Folgen der Unterernährung u. a.) zu suchen. (**Lit.** im Anhang.)

In der Mehrzahl sind es *Bronchialkrebse*, seltener nehmen sie als eigentliche *Lungenkrebse* vom Lungengewebe (Epithel) selbst ihren Ursprung. Am häufigsten werden Männer zwischen dem 40. und 60. Jahre betroffen. Doch sah *Verf.* einen Fall von Bronchialkrebs bei einem nur 26jähr. Mann. Die rechte Lunge wird auffallend bevorzugt.

Diese Angaben sind von ganz großen Zusammenstellungen abstrahiert. Nach *eigenen*, relativ kleinen Zahlen, 24 Basler Fällen (in der Tabelle links), 30 Göttinger (in der Tabelle rechts, bis zum Jahr 1926/27 incl.), überwiegen bei ersteren die Weiber, was eine Ausnahme ist; die älteste Frau war 83 Jahre alt, was selten ist, da das höchste Alter meist verschont bleibt (vgl. *Eppinger*, Lit.). Zahlen s. auch bei *Briese* (jüngster Fall 26, ältester 84 Jahre; 44 M., 16 Fr.). *Hedinger* erwähnt ein Cylinderzellenca. bei einer 89jähr. Frau.

Alter	M.	W.	Total	M.	W.	Total
20—29			—	1		1
30—39	1		1	3	1	4
40—49	2	—	2	5	—	5
50—59	3	3	6	11	1	12
60—69	4	5	9	5	2	7
70—79	1	4	5	1	—	1
80—89	—	1	1		—	
	11	13	**24**	26	4	**30**

Sie gehen, nach *Langhans*, meist von den *Bronchialschleimdrüsen* aus; aber auch das *Alveolar-* und das *Bronchialepithel* (von Cylinder- oder Plattenzellentypus) kommen in Betracht. Die Geschwulstzellen sind häufig sehr groß, selten typisch langcylindrisch und selbst flimmernd (*Horn*, *Lambert*), vielmehr meist vielgestaltig, die Kerne oft sehr chromatinreich; in anderen Fällen sind sie kleiner, kurzcylindrisch, kubisch oder polyedrisch, meist *solid alveolär* angeordnet, Alveolarepithelien, aber auch Schleimdrüsenzellen, abgesehen von ihrer geringeren Größe ähnlich und von Sarcomrundzellen nicht leicht zu unterscheiden. Da der Zellcharakter an verschiedenen Stellen wechseln kann, ist es zuweilen unmöglich, den Krebstyp mit *einem* Wort zu charakterisieren (das bestätigt auch *Huguenin*). Manchmal entstehen auch hohle Stränge mit ein- oder mehrschichtigen cylindrischen Zellen und hier und da mit schleimigem Inhalt (*Adenoca.*); im selben Gesichtsfeld kann man aber auch meist wieder *solide* Zellhaufen sehen, in wirrem Durcheinander mit Drüsenimitationen. In einem Falle sah *Verf.* dicke Schleimtropfen in den Zellen und mikroskopisch sowie makroskopisch das typische Bild eines *gallertigen Adenoca.* In dem obigen Fall einer 83jähr. Frau (s. Fig. 194) hatte ein von den Bronchialschleimdrüsen abzuleitendes Adenoca. mit starker Schleimproduktion die Lungenalveolen vielfach mit einer einschichtigen Cylinderzellage ausgekleidet — wie das ähnlich auch bei primärem eigentlichem Ca. der Lunge (s. S. 441) und weit öfter bei metastatischen Carcinomen zu sehen ist, die in die Alveolen einbrachen — und mit Schleim erfüllt, während an anderen Stellen,

wo das Ca. sich infiltrierend im Zwischengewebe der Lungensepten ausbreitete, der ganz gewöhnliche Adenoca.-Charakter klar zutage trat (Abbild. bei *Boecker*). In anderen Fällen sieht man *Plattenzellencarcinome*, die, wie u. a. auch *Orth*, *Lömeny* und *Watsuji* erwähnen, Schichtungskugeln (und Verhornung) zeigen können: Ausgang: platte Alveolarepithelien und metaplasiertes Bronchialepithel. *Verf.* sah bei einem 46jähr. M. im Unterlappen der r. Lunge eine faustgroße, fetzige Höhle, deren Wandschichten aus Tumormassen bestanden, die sich aus zum Teil verhornten, seltener verkalkten Plattenzellen zusammensetzten. Plattenepithelca. (sehr selten Cylinderzellca., s. Lit.) hat man auch in seltenen Fällen in *Bronchiektasien* und in alten phthisischen *Cavernen* von der Wand ausgehen sehen (*Friedländer*, *Wolf*, *Schwalbe*, *v. Hansemann*, *Perrone*, Lit., *Siegmund* u. a.); solche Fälle können bei der Sektion leicht übersehen werden. *Schmorl* weist auf die mögliche Beziehung des Bronchialca. zu „vernarbten Pigmentdurchbrüchen" hin (vgl. S. 384). Unsere Kenntnisse über die dysontogenetische Entstehungsweise von Lungenca. (Lungentumoren überhaupt s. *Buchmann*, Lit., *Kichiji Nakasone*, Lit.) wurden erweitert durch die Beobachtungen von *Schwyter* (Lit.) über das Zusammentreffen von Tumoren (besonders Ca.) mit Mißbildungen, bes. fötalen Atelektasen, Bronchiektasien, Cysten — vgl. S. 326 — der Lunge; unter den 7 Fällen ist ein Adenocarcinom eines 16 monat. Mädchens; die ältesten betrafen Individuen von 65 und 74 Jahren.

Der *„Schneeberger Lungenkrebs"*, der dort bei Bergleuten in den Kobaltgruben unverhältnismäßig oft vorkommt, früher allgemein als *Lymphosarcom* aufgefaßt (*E. Wagner*, *Fabian*, *Uhlig*, Lit.), wurde dann als *echtes Bronchial-Lungenca.*, meist Plattenepithelca. erkannt; kleinzellige Formen von Ca. solidum können Lymphosarcom vortäuschen (*Arnstein*, *Risel*, *Uhlig*, *Beyreuther* und bes. *Schmorl-Rostoski-Saupe*, Lit.). Man denkt daran, daß in diesen Fällen, die häufig mit Tbk. kombiniert sind, eine oft zugleich vorhandene Anthrakochalikose (eventuell über den Weg der obenerwähnten Pigmentdurchbrüche) oder auch die Mitwirkung von Arsen und Radioaktivität der Gesteinspartikel (*F. A. Weber*) die Lunge zur Ca.-Entwicklung geneigt machen. — Bronchialcarcinome sah *J. Löwy* auch bei der *Bergkrankheit* in *Joachimstal*, wo radiumhaltiges Uranpecherz gewonnen wird.

Makroskopisch treten *Lungen-Bronchialcarcinome*, *sog. primäre Lungenkrebse*, die sich auch in reine primäre Lungen- und reine primäre Bronchialcarcinome einteilen lassen, in verschiedenen Hauptformen auf:

1. **Bronchialwandtumor nahe dem Hilus**, der sich entweder als **a)** weicher, höckeriger, polypöser, zuweilen papillärer *Tumor* (α), der das Lumen mehr oder weniger obturiert, oder (β) *circumscriptes stenosierendes Infiltrat* auf ein Stück, fast nie des Hauptbronchus, sondern eines Bronchus I. oder II. Teilung beschränkt, — oder sich **b)** kontinuierlich ringsum so ausbreitet, daß ein größerer, üppiger, eigentlicher *Geschwulstknoten, mit krebsigem Bronchus im Kern*, entsteht, oder **c)** alsbald vom Hilus aus retrograd auf dem Lymphweg sich als *dicke, strangförmige Infiltrate* und *scirrhöse, verengernde Scheiden in der Bronchialwand und um dieselbe*, sowie um die Gefäße tiefer in die Lunge hinein ausbreitet — oder **d)** alsbald vom Ausgangspunkt nahe dem Hilus aus die größeren und kleineren Lymphbahnen retrograd weithin ausfüllt und auch in die Alveolen eindringt, so daß das Bild der sog. *Lymphangiosis carcinomatosa* in der Lunge, eventuell auch auf der Pleura vorherrscht. Einzelne kleine Knoten können dabei auch in anderen Lappen liegen.

Ad **a)** Man findet hier eine oft circuläre Wandverdickung und eine *höckerige Wulstung* und gelegentlich, nicht regelmäßig, eine Ulceration der Schleimhaut. Das Lumen ist verengt; die dahinter liegenden, erweiterten Bronchen sind mit glasigem Schleim oder mit schleimig-eitrigen, eventuell auch putriden Massen gefüllt. Die Geschwulstmasse kann weiß oder auch gelblichweiß, gallertig, transparent, hart oder breiig weich sein. Der *Umfang* des Tumors *ist oft nur gering*.*)

*) Der Tumor kann gelegentlich sogar übersehen werden, um so eher, als er oft gerade an der Stelle liegt, wo man, wenn man jede Lunge für sich allein bei der *Sektion*

Ad **b)** Von dem Hauptknoten aus können den Lymphgefäßen folgende, knotige Stränge bis zur Pleura ziehen und hier Knoten und diffuse Infiltrate machen. Auch können außer dem dominierenden Hilusknoten zahlreiche Knoten den betreffenden Lungenflügel, oder nur -lappen durchsetzen. (S. die schöne Abb. 64 bei *E. Christeller.*)

Ad **c)** In manchen Fällen ist die krebsige, strangförmige Infiltration sehr dicht und verdrängt stellenweise das Gewebe der Lunge vollständig. Dabei kann die *Pleura flächenartig* bis fingerdick infiltriert sein, womit sich nicht selten eine Pleuritis exsudativa von sero-fibrinös-hämorrhagischem Charakter verbindet.

Ad **d)** In diesen Fällen entstehen innerhalb der Lunge *zierliche Füllungen der Lymphbahnen*; hier und da vergrößern sich die zarten Krebsstränge zu kleinen krebsigen *Knötchen*, und auch die *pleuralen* Lymphgefäße können von Krebsmassen *rosenkranzartig* injiciert sein.

2. **Diffus-infiltrierende Form.** Sie ist weit seltener als 1. Größere Partien der Lunge, von Kinds- bis Mannsfaustgröße, ja ein ganzer Lappen, sind von Krebsmassen eingenommen, die sich aus etwa lobulären, oft confluierenden, weißen, grauweißen, grauen, grauroten, weichen, markigen, häufig auch glasigen Herden, die beim Abstreichen schleimige Massen liefern, gelegentlich auch aus trüben, käsigen Herden (ähnlich tuberkulösen, käsig-pneumonischen) zusammensetzen, was auf eine *multicentrische* Entwicklung hinweist. Bronchen und eventuell auch die groben Lymphbahnen des interstitiellen Gewebes können freibleiben. In diesen Fällen handelt es sich entweder um **a)** ein *eigentliches Lungencarcinom* mit cylindrischem bis kubischem Epithel, papillären Bildungen und gallertiger Degeneration. Die Lungenalveolen bilden das Stroma des Carcinoms (man spricht daher hier auch von Alveolarcarcinom) — oder aber auch hier kann zuweilen **b)** *Ausgang von einem Bronchus* nachzuweisen sein, wobei der Bronchus eine Art Stiel des infiltrierten Bezirkes bildet. Nach *Fegrter* und *Oberndorfer*, Lit. können an zahlreichen Stellen auftretende *epitheliale Zellmutationen* mit blastomatöser Tendenz den Boden für multiple, multicentrische Ca-entstehung abgeben.

Die Bifurcation mitbeteiligend, kann sich die Geschwulst in seltenen Fällen annähernd symmetrisch in beiden Lungen ausbreiten. Im Fall von *Briese* (Lit.) waren *beide Lungen* kolossal vergrößert und schwer, von einem Adenocarcinoma papillare gelatinosum eingenommen, bei Freibleiben der Bronchen und des Zwischengewebes; nur Hilus- und prävertebrale Lymphdrüsen waren, mit infiltriert.

3. **Circumscripter Tumor mitten in einem Lungenlappen** oder sich etwas heraushebend, weich oder härter, mehr oder weniger rundlich und verschieden umfangreich. Knotige Aussaat in der Umgebung, eventuell auch in den anderen Lappen beider Seiten. Den Ausgang bildet die Lunge selbst oder vielleicht häufiger ein Bronchus, was oft erst mikroskopisch und oft nicht leicht zu entscheiden ist (s. Fig. 194).

Es gibt auch Kombinationen dieser Typen.

Carcinome, die *mit Mißbildungen der Lunge*, bes. *Cysten* zusammenhängen (s. S. 440), fügen sich nicht recht in obige Einteilung; ihr Aussehen variiert zu sehr je nach dem Sitz und der Form der Mißbildung (s. Abbildungen bei *Schwyter*, Lit.).

Bei 2. und 3. substituieren die Krebsmassen in größerer Ausdehnung das Lungengewebe und dringen vielfach in das alveoläre Gewebe ein. Die Alveolen werden mit Krebszellen ausgefüllt oder nur ausgekleidet; die Alveolarepithelien gehen unter. Die Krebszellen dringen auch durch die Poren von einer Alveole in die andere. (Denselben Vorgang beobachtet man auch an metastatischen Krebsknoten, *Treutlein.*) Infiltrate und Knoten können eine gewisse Ähnlichkeit mit bronchopneumonischen, zum Teil auch käsigen Herden haben; das ist um so beachtenswerter, als gelegentlich zugleich eine (meist geringgradige) Tbk. in der krebsigen L. besteht. Diese großen Knoten und Infiltrate haben relativ oft die Neigung zu zerfallen, *Höhlen* zu bilden, die mit einem großen Bronchus in Verbindung treten können. Nicht selten entstehen *Blutungen* in den Höhlen. Auch Gangrän kommt vor. Das *klinische* wie das grob anatomische Bild können *Ähnlichkeit mit einem zerfallenden tuberkulös-käsigen Infiltrat*

herausnimmt, den Hauptbronchus durchschneidet. *Verf.* empfahl daher stets: *Herausnahme der Lungen im Zusammenhang mit den Halsorganen!*

haben, bes. bei Altersphthise. Krebsige Zerfallshöhlen können mit phthisischen Cavernen verwechselt werden, was *Verf.* s. Z. in Breslau selbst bei hervorragenden Diagnostikern sah (s. auch *Grau*, *R. Schmidt* u. a.). Die *klin. Diagnose* ist aber durch den Befund von *Krebsmassen im Sputum* zuweilen sicher zu stellen. *Lenhartz* hält Fettkörnchenkugeln im Sputum für ganz besonders charakteristisch. Auch *Lungenabscesse* kommen differentialdiagnostisch in Betracht (*Krampf*). Die Pleura ist hier meist mitergriffen (Exsudat oft hämorrhagisch). Über *Blutungen* s. S. 443. Man sieht auch seltene Fälle von Lungen-Bronchialcarcinom, die *keine örtlichen Symptome* machen; Metastasen in anderen Organen (z. B. im Gehirn, s. S. 443) können dann das klin. Bild beherrschen und die Diagnose und den Chirurgen auf eine falsche Fährte leiten.



Fig. 194.
Adenocarcinom im l. Unterlappen (Anthrakose der Lunge). Frontalschnitt von dem S. 439 erwähnten Fall. 83jähr. Frau. *a* Verdickte Pleura, *b* Richtung auf Hilus, *c* Bronchus, *d* Ast der A. pulmonalis mit Thrombus. Nat. Gr. (Vgl. die Arbeit a. d. Göttinger Institut, *E. Boecker*, V. A. 202, 1910.)

Zur Symptomatologie vgl. auch *Hampeln* (Lit.). Über geradezu *akut* verlaufende, nach wenigen Krankheitswochen tödliche, ausgedehnte Lungencarcinome bei 32jähr. M. und 89jähr. Frau s. *Hedinger*, Lit. *Verf.* sah das bei einem 67jähr. M. (Lungenraucher), der nur 14 Tage bettlägerig war und auch cystische Metastasen in der 5 Kilo schweren Leber hatte. *Röntgendiagnostik* s. *Otten*, *Aßmann*, *Uspensky*.

Die **Folgeerscheinungen** sind je nach der Form und Ausdehnung verschieden. Infiltrierende Formen bedingen häufig, selbst wenn sie sehr klein sind, *Stenosen*,

oft mit konsekutiver Atelektase und *Bronchiektasie.* Die Bronchen enthalten entweder eitriges, schleimig-eitriges, selten putrides Sekret, oder auch gar nicht so selten zähe, spiralig gedrehte, schleimige Massen; *Verf.* secierte einen Fall letzterer Art (publiziert von *A. Schmidt*), der mit Asthma einhergegangen war. *Kleinere Blutungen* (himbeergeleeartiges Sputum bei Lungentumoren, *Stokes*) sind relativ häufig, diagnostisch wichtig (vgl. *A. Fränkel*); *Verf.* sah sie auch öfter. *Profuse tödliche Blutungen* sind dagegen selten, kommen aber sowohl bei Zerfall weicher, massiver Lappeninfiltrate und großer Knoten als auch bei kleinem ulceriertem Bronchialca. zuweilen vor; in einem Breslauer Fall (52jähr. M., Ca. des r. Bronchus) ging von einem kleinen krebsigen Bronchialulcus eine *Arrosion* des r. Astes *der A. pulmonalis* aus, welche eine Blutung veranlaßte, die den Tod durch Suffocation herbeiführte; dasselbe beobachtete *Verf.* bei einem Basler Fall (61jahr. M., Sitz rechts, Bronchus I. Teilung); in einem anderen Fall (75jähr. M.) von Ca. des Hauptbronchus des r. Unterlappens entstand eine tödliche *Arrosion der Pulmonalvene. Schmittmann* sah Durchbruch in das *Herz.* An den Zerfall kann sich Aspirationspneumonie, *Absceß* und *Gangrän* der Lunge anschließen; Durchbruch in die Pleurahöhle (u. Empyem) kann folgen. Starke Beteiligung der *Pleura* durch Bildung krebsiger Schwarten, Knoten und Beete und Kombination mit Pleuritis exsudativa (purulent, wie im Falle von *Bacaloglu* u. *Vasilescu*) kann Kompression der Lunge bedingen und selbst das Grundleiden *verdecken.* — **Metastasen** treten sehr häufig in den *Bronchialdrüsen* und mitunter hier allein auf (dadurch kann eventuell schwere Bronchostenose entstehen) sowie auch öfter in den *Lungen,* d. h. den anderen Lappen beider Seiten auf. — Auch die Mediastinal- und Supraclaviculardrüsen können beteiligt sein, gelegentlich aber auch die verschiedensten *inneren Organe,* vor allem die *Leber* (so sah *Verf.* bei einem 40jähr. M. mit kleinem Bronchialca. des l. Unterl. eine krebsige Leber von 4700 g) und häufig auch die *Knochen,* bes. die Wirbelsäule (was zum Zusammenbruch mit seinen Folgen führen kann), aber auch z. B. das Becken (eventuell initiale arthritische Beschwerden, vgl. *Steiner*). In einem Breslauer Fall (63jähr. M., Bronchialca. im l. Unterlappen, klin. Diagnose Hemiplegia dextr.) sah *Verf.* bei einem kleinen Gallertca. des Bronchus zahllose cystische Metastasen im *Gehirn,* in einem anderen Breslauer Falle bei einem kleinen Bronchialcarcinom Metastasen in einer *Nebenniere* und im *Gehirn. Verf.* sah einen Fall (47jähr. Fr., Ca. des l. Unterlappens), wo multiple Metastasen im *Gehirn* (s. dort) bestanden, der Lungentumor aber okkult blieb und klinisch ein primärer Hirntumor diagnostiziert und operativ in Angriff genommen worden war. — Zuweilen erfolgt eine Ausbreitung continuierlich auf die *benachbarten Organe;* in größerem Umfang ist das selten. So sah *Verf.* bei einem 33jähr. M. ein vom rechten Hilus ausstrahlendes, hühnereigroßes stenosierendes Bronchialca. (rundzellig); rechts faustgroßes Lymphdrüsenpaket, von dem aus weiche, voluminöse, knollige Tumormassen unter starker Verdrängung des Herzens nach links (krebsige fibrinös-hämorrhagische Pericarditis) *in die Vorhöfe* (bes. den r.) einbrachen; im l. Vorhof, auf glatter, weißer Vorwölbung, weiche, feinzottige Tumormassen; Infiltration des Oesophagus. Metastasen (hämatogen) in beiden *Nebennieren,* eine kleine in der r. Niere, 2 Knoten im Pankreas, ein apfelgroßer Knoten in der Tiefe des rechten Leberlappens. Klinisch Eindruck eines Mediastinaltumors.

Bemerkenswert ist bei Lungenbronchialca. die Häufigkeit der Metastasen im *Gehirn* (s. dort u. s. auch *Fried*) und den *Nebennieren; Bosquet,* der an eine biologische Verwandtschaft dieser Organe (hoher Lipoidgehalt) denkt, fand unter 105 Fällen von Lungenca. in 31,4% Metastasen im Gehirn, in 20,8% in den Nebennieren.

2. Sekundäre, metastatische Geschwülste der Lunge.

Sie sind besonders häufig. Vor allem gilt das, wenn man auch mikroskopische Metastasen berücksichtigt (vgl. *Kitain*). Die Metastasen zeigen a) *Knotenform,* sind dann meist multipel, sehr verschieden groß, subminiar, miliar (und dann oft massenhaft) bis faustgroß und größer, oft nahe der Peripherie gelegen, manchmal förmlich vorspringend, als ob sie nur auf der Pleura säßen.



Fig. 195.
Massenhafte metastatische Carcinomknoten bei einem prim. Adenocarcinom der Schilddrüse. 29jähr. Frau (r. Lunge, frontale Schnittfläche, vordere Hälfte; vorher gehärtet in Formalin). Mächtige Lymphdrüseninfiltration; andere, anthrakotische Lymphdrüsen sind nicht oder nur partiell krebsig. $^1/_2$ nat. Gr. Autor del. (Sekt. 37, 1901, Basel.)

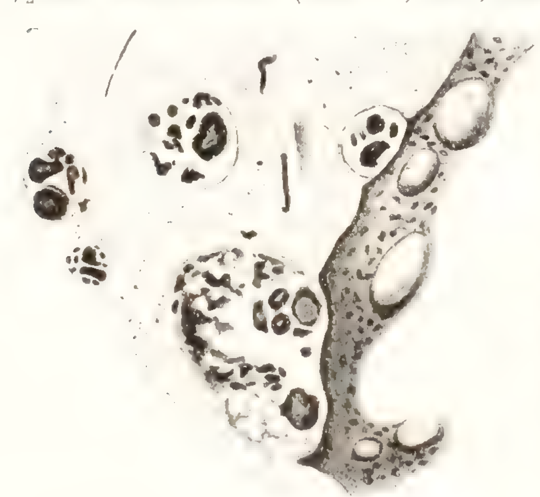


Fig. 196.
Metastasen in Lunge und Pleura bei einem Chorionepitheliom des Uterus. Andere Lungenmetastasen waren bis hühnereigroß. Die Frau hatte Husten und *blutigen Auswurf*. $^9/_{10}$ nat. Gr. (vom selben Fall s. Fig. 758 bei Uterus u. Fig. 827 bei Gehirn). Beob. aus Basel.

Es sind vor allem **Sarcome** in ihren verschiedenen Formen, sowie **Carcinome** (s. Fig. 195); bei Carcinomen (des Magens etc.) finden sich viele hämatogene kleinste Metastasen erst mikroskopisch; s. S. 447. Seltener sind **Chondrome**, die entweder nur Zapfen in Gefäßen (vgl. z. B. *Ernst*) oder ordinäre knotige Tochtermetastasen bilden. Besonders viele Knoten kommen bei *Melanosarcom* und *Rundzellensarcom* (Fig. 198a und Bild I auf S. 164) vor; letztere können zuweilen so weich und gefäßreich sein, daß förmliche Blutklumpen und blutgefüllte Höhlen entstehen; in anderen Fällen, wie in dem in Fig. 198a und z. B. in einem genau dasselbe Bild der Lungen bietenden Basler Fall von periostalem Rundzellensarcom des Femur eines Kindes, sind die Knoten weiß und homogen, markig. Auch *Osteosarcome* kommen öfter vor (s. auch *Le Count*). Alle genannten Metastasen können bedeutende Größe erreichen. — Die *histologische Beschaffenheit* der Metastasen richtet sich nach der des primären Tumors. — Nach Durchbruch metast. Knoten in Bronchen können Geschwulststückchen *expektoriert* werden. *Verf.* untersuchte solche Massen z. B. bei einem 51jähr. M. mit seit $1^1/_2$ Jahr entwickelter zunehmender Dämpfung über der l. Lunge, dem vor 5 Jahren der l. Hoden wegen „polymorphzelligen Sarcoms" entfernt worden war; dieselbe Diagnose konnte jetzt an dem Expektorat gestellt werden. — Gefäßarrosionen können zu Blutungen in die metastatischen Knoten und gelegentlich dadurch zu *Hämoptoë* führen.

Äußerst bunt (weißgelblich, braun, rot) durch große Blutlakunen, Durchblutung und Nekrose des Gewebes ausgezeichnet sind besonders die relativ häufigen (s. *Scheidemantel*, *Hitschmann* u. *Christofoletti*) Metastasen des **malignen Chorionepithelioms** (Fig. 196); selten sind die L. dabei durchweg von miliaren embolischen Geschwulstpfröpfen durchsetzt (*Brasche*). Ist der Uterus unverändert, so kann ein Primärtumor der Lunge vorgetäuscht werden. Auch knotige Metastasen von **Endotheliomen** der Pleura können durchblutet sein. Beim Chorionepitheliom zeigte *Marchand*, daß von embolisch entstandenen Knoten aus die Weiterverbreitung gern auf dem peribronchialen und perivasculären *Lymphweg* erfolgt, und

daß die Tumormassen dann von außen wieder in zahlreiche venöse Gefäße durchbrechen können. Dieselbe Verbreitung auf dem *Lymphweg* mit folgendem arrosivem *Durchbruch in Blutgefäße und auch in Bronchen* konnte *Verf.* auch sehr schön in einem Fall von Endotheliom der Pleura konstatieren (vgl. S. 462).

b) Sekundäre Geschwülste können auch *strang-* und *netzförmig*, seltener *diffus infiltrierend* auftreten.

Ersteres sieht man sehr häufig bei **Carcinomen**, welche entweder von der Pleura (z. B. bei Mammaca.) oder von Bronchialdrüsen aus (bei Magen- und Oesophagus-, Gallenblasen- u. a., so Uterus-, Ovarial- und selbst Prostataca.) *retrograd auf dem Lymphweg*, entgegen dem in der Norm nach den Bronchialdrüsen gerichteten Lymphstrom, in die Lungen eindringen. Sehr häufig geschieht die Verbreitung per continuitatem, und es dringen die Krebszellen allenthalben in den zahlreichen *Lungenlymphbahnen* vor, bilden zuweilen breite Stränge, öfter *äußerst zierliche Netze mit Knötchen in den Kreuzungspunkten*, und auch die *pleuralen* Lymphgefäße können von Krebsmassen *rosenkranzartig* injiciert sein. Das kann beide Lungen betreffen, ohne daß größere metastatische Knoten entstehen. Adhäsionen der Pleura fehlen, aber es können Serosaknötchen bestehen. Häufig dringen die Krebszellen auch hier und da in die Alveolen ein, tapezieren sie nur aus oder füllen sie ganz aus, so daß Herdchen entstehen, die an *miliare* Bronchopneumonien erinnern (das Sputum kann zeitweise hämorrhagisch sein). Hier und da können auch größere alveoläre Infiltrate entstehen, die mit käsigpneumonischen Ähnlichkeit haben. Die kleinen *Bronchen* und *Gefäße* werden oft hochgradig eingeengt. Auch die Submucosa und Mucosa der Bronchen kann diffus oder mit Knötchen infiltriert sein. Es können sich auch schärfer abgesetzte *Knötchen um die Bronchen* bilden, und diese *peribronchiale Carcinose* erinnert (auch röntgenologisch!) sehr an ähnlich lokalisierte tub. Prozesse oder an miliare Tuberkel. Man nennt das eben geschilderte Gesamtbild **Lymphgefäßkrebs**, auch „*Lymphangiosis carcinomatosa*“, weniger gut auch Lymphangitis carcinomatosa; ist er sehr ausgebreitet, so macht er klinische Erscheinungen, Herzinsuffizienz, bes. Emphysem und Dyspnoë (*Bard, von Meyenburg, Locino*, Röntgenbild s. *Weil*; s. auch *Gloor*). Eine grob-strangförmige Ausbreitung sieht man auch zuweilen bei **sek. Lymphosarcomen** (s. die Beobachtung auf S. 258), wobei die primäre Geschwulst meist in den Drüsen am Halse oder im Mediastinum zu suchen ist, ferner bei **Sarcomen** der Mediastinaldrüsen sowie besonders auch neben distinkten, oft hämorrhagischen Knoten bei primären **Endotheliomen der Pleura**.

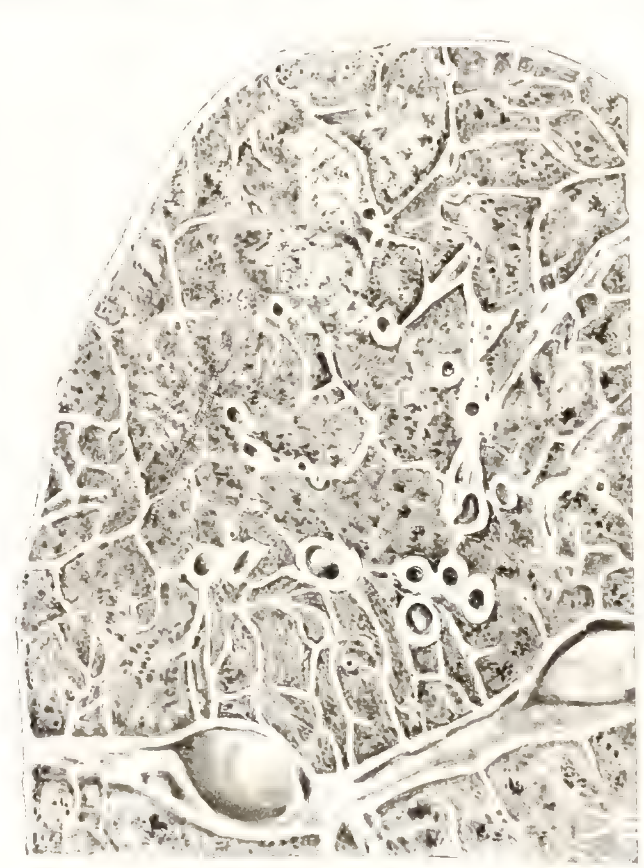


Fig. 197.

Metastatischer Lymphgefäßkrebs der Lunge. (Die interlobulären Septen treten stark hervor.) 51 jähr. Frau. Vor 1½ Jahr Amputatio mammae carc. (Metastasen in Leber und Knochen.) ⅕ nat. Gr. Samml. Göttingen.

Diese Tumoren, welche von außen oder vom Hilus aus in die L. eindringen, verbreiten sich den Septen nach oder häufig in der *Umgebung der Bronchen und Arterien*, indem sie denselben als *dicke, scheidenartige*, zuweilen *stenosierende Hüllen* in das Innere der L. folgen; durch *Arrosion* von Gefäßen können Blutungen entstehen (vgl. die Beobachtung auf S. 462). Da sie auch die Schleimhaut der Bronchen infiltrieren und arrodieren können, *so kann man sie mit primären Bronchialtumoren verwechseln*, indem man die Tumoren der Lymphdrüsen oder der Pleura für sekundär hält.

[Auch bei *Lymphogranulomatose* kommt Ausbreitung im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe vor; Zerstörung oder Obliteration der Bronchen und selbst Einbruch in Alveolen wird beobachtet (vgl. *Ceelen-Rabinowitsch*); anderes s. S. 438.]

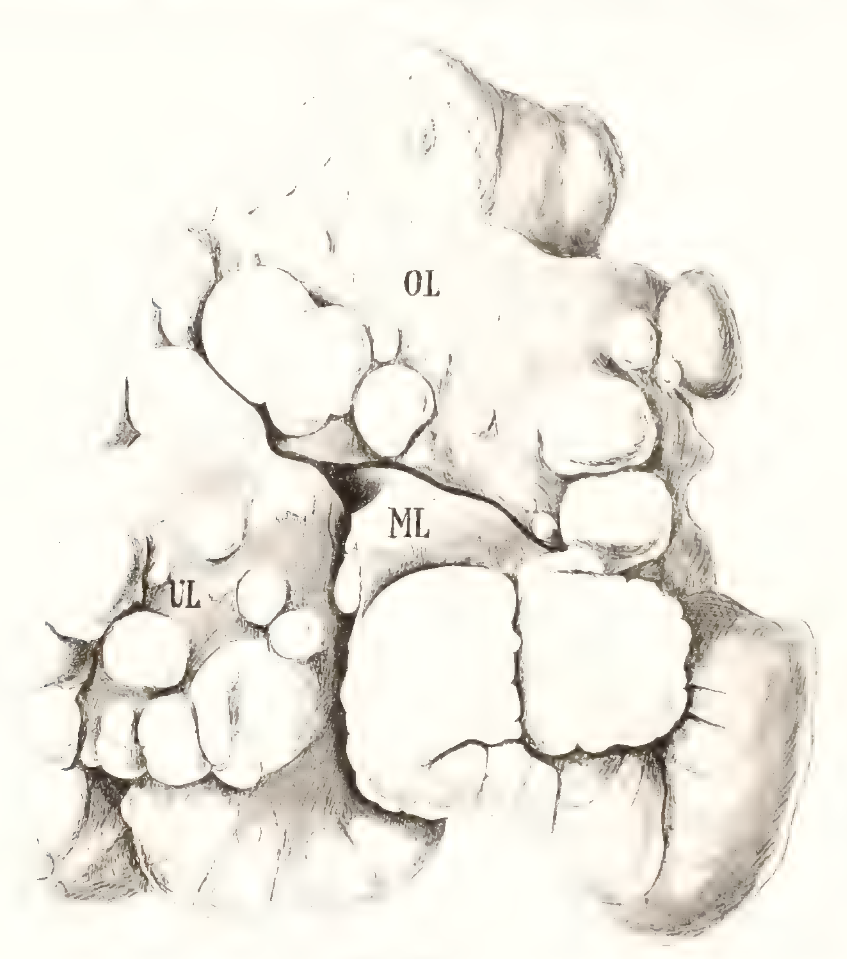


Fig. 198.

Zahlreiche Sarcommetastasen in der rechten Lunge eines 10jähr. Kindes.
Kleinzelliges Rundzellensarcom (s. Bild I auf S. 164). Ausgangspunkt: Mächtiges, retroperitoneales Sarcom. *OL* Ober-, *ML* Mittel-, *UL* Unterlappen. Die l. Lunge war in ganz analoger Weise durchsetzt. Sammlung Breslau. Autor del. $^3/_4$ nat. Gr.

Die **Metastasierung** entsteht bei *Sarcomen*, ferner auch bei *Enchondromen* (z. B. des Beckens) oft *hämatogen* durch Eindringen des primären Tumors in Venen und folgende *Embolie* in die Lungenarterie. Auch bei *Carcinomen* ist der embolische Weg der Metastasierung zuweilen nachzuweisen. Mitunter geschieht die Metastasierung indirekt, durch Vermittlung des *Ductus thoracicus* (s. S. 168). Diese *Metastasen* sind *entweder* rundlich, vom Charakter gewöhnlicher Metastasen, ohne daß meist eine Embolie nachzuweisen ist, *oder* sie sind von *infarktähnlicher Anordnung*, wobei man carcinomatöse Füllungen in Pulmonalarterienästen (s. S. 154) und annähernd keilförmige krebsige Lungenherde findet, oder *drittens* sind die Eruptionen von ganz *miliarem Charakter* (selten); es entsteht eine *miliare, auf*

dem Blutweg disseminierte Carcinose, welche sich freilich auf die Lungen beschränkt. (Soll sie generell werden, so muß das Krebsseminium in eine Lungenvene durchbrechen, was dann eine Ähnlichkeit mit allgemeiner disseminierter Miliartuberkulose herstellt.) — Wie *M. B. Schmidt* zeigte, finden recht häufig, sei es durch den Ductus thoracicus vermittelte, sei es nach *Dedman* eher auf dem direkten Blutweg transportierte, *mikroskopische Krebsembolien* im Gebiet der Lungenarterien (und Capillaren) statt, wobei die Krebszellen jedoch oft zugrunde gehen, vernichtet oder wenigstens in ihrem Wachstum gehemmt werden. (Außer Ernährungsstörungen kommen hier wohl Abwehrstoffe des Körpers in Betracht.) In dem Innern der Arterien kommen dabei krebsige Thromben und polypöse Pfröpfe, in den Arterienwänden Krebsinfiltrate vor. *Verf.* sah das gleichfalls öfter, so u. a. in einer makroskopisch nicht krebsigen Lunge bei Oesophaguscarcinom, wo Infiltrate in der Wand der A. pulmonalis hier ungeahnte Systeme von Saftspalten, wie eine Injektion erfüllten. Gehen diese kleinen krebsigen Gefäßpfröpfe dagegen nicht zugrunde, so können sie zu größeren Knoten auswachsen — oder aber sie verbreiten sich in den Lymphgefäßen weiter, entweder in mikroskopischem Ausmaß oder bis zum vollendeten Bild der *Lymphangiosis carcinomatosa* (s. S. 445); (vgl. *A. Stern*).

Übrigens können der Embolie von Krebsmassen auch *einfache hämorrhagische Infarkte* folgen, und weiter begegnet man eingekeilten Pfröpfen, die wie gewöhnliche losgerissene Thromben aussehen, in ihrem Innern aber, wie man mikroskopisch konstatieren kann, Carcinomzellen einschließen. — Wenn es demnach auch zweifellos eine embolisch entstandene *miliare Carcinose* (am ersten in der Lunge) gibt, so ist doch zu betonen, daß dies *recht selten* ist. Der *Lymphweg*, selbst der retrograde Transport von den Bronchialdrüsen aus, wird im allgemeinen so sehr *bevorzugt*, daß man die *meisten miliaren Krebsknötchen der L. als in Lymphgefäßen sitzend* ansprechen darf. Das gilt oft sogar auch für Fälle, wo sonst alle Bedingungen für die embolische Verbreitung günstig zu sein scheinen. So sah *Verf.* bei einem 50jähr. Mann mit Magenkrebs Einbruch in den Ductus thoracicus; es fanden sich in dem trüben Inhalt des Ductus Krebsmassen; die L. waren von zahllosen kleinen Knötchen durchsetzt, die ganz den Eindruck einer hämatogen-metastatischen Entstehung machten. Mikroskopisch zeigte sich jedoch, daß die Knötchen Haufen von Krebszellen entsprachen, die in den erweiterten Lymphgefäßen saßen, und es mußte angenommen werden, daß die carcinomatöse Füllung der Lymphgefäße in der L. von den stark infiltrierten Hilusdrüsen aus *retrograd* entstanden war.

Manche Tumoren gelangen *von außen an die L. heran*, und, indem sie dieselbe bei ihrem Wachstum *verdrängen*, dringen sie scheinbar in dieselbe ein (bekommen eine Lungenkappe). Man sieht das bei Chondromen, Sarcomen, die von Rippen oder Wirbelsäule ausgehen, malignen tiefsitzenden Strumen, Lymphdrüsentumoren. (Ihnen ähnlich verhalten sich große Aortenaneurysmen.) — Andere Geschwülste, z. B. Oesophaguskrebse, können direkt in die Lunge oder Bronchen *infiltrierend eindringen*.

Brechen Geschwulstknoten der Lunge in *Pulmonalvenen* durch, so können Geschwulstteile in den großen Kreislauf verschleppt werden (*sekundäre Embolie*). Zuweilen werden Teile schon im Vorhof oder Ventrikel (Segelklappen) abgefangen; sie können hier oder sogar auf der Innenfläche der Aorta aufgepfropft werden (vgl. S. 75 u. s. dort Fig. 30).

Lino beschreibt als ‚*Metastasen durch Aspiration*' Einbruch eines Rundzellensarcoms in die Lunge, wobei freie Tumorzellen von der mit Cylinderepithel bedeckten Bronchialoberfläche aus in das Zwischengewebe eindrangen und sich hier excessiv ausbreiteten, als ob sie auf dem viel gewöhnlicheren Wege (Lymph-Blutweg) vordrängen.

Tumorartige lokale Amyloidablagerungen in der Lunge s. *Meyer, Ecoffey*, Lit., *I. Gerg* u. Lit. bei Kehlkopf, S. 297. Beteiligung der Lungen bei allgemeiner Amyloidose (selten) s. *Kschischo* (Lit.).

IX. Parasiten der Lunge.

I. Pflanzliche Parasiten. Pneumonomykosen. Unter Pneumonomykosen versteht man Ansiedelungen von Pilzen in der L. Zum Teil handelt es sich dabei um **a)** *Spaltpilze*, von denen die pathogenen bereits erwähnt wurden (z. B. Pneumococcus und Tbb.). Von nicht pathogenen sind noch zu erwähnen *Sarcine* und *Micrococcus tetragenus*; letzterer (vgl. S. 391) kann neben Tuberkelbacillen und Streptococcus pyogenes (s. Fig. 12 auf Taf. I im Anhang) in Cavernen und ferner in Abscessen vorkommen. — Bei der relativ seltenen Infektion mit Conidien pathogener **b)** *Streptotricheen* (die klinisch und anatomisch wohl abgegrenzte Aktinomykose — s. S. 435 — ist hier ausgenommen) entsteht eitrige *Bronchitis* und *Bronchopneumonie*, wobei sich gelegentlich tuberkelähnliche peribronchitische Knötchen bilden können (*Pseudotuberculosis hominis streptotricha, Flexner*). Die Conidien wachsen zu langen Fäden aus. Nachweis im stark schimmelig riechenden Sputum (s. *Zickgraf*). Der *oft sehr chronische* Prozeß kann zu *Absceß-* bzw. *Cavernenbildung*, eventuell zugleich mit Bronchiektasien, zu *schwieliger Pleuritis* führen und auf die Nachbarorgane übergreifen oder auch *Fisteln* hervorrufen, die an Aktinomykose (schwielig-fistulös) erinnern. Kommt es zur *Ausheilung*, so bleiben oft *Bronchiektasien* zurück. Schwielige Pleuritis mit Pneumonie, die den Eindruck einer Geschwulst machte, beschreiben *Finch* und *Jessup*. *Verf.* sah in einem Fall von *Streptrotrichose* (34jähr. Mann, Amyloidose) Systeme von schmierig belegten kleinen Cavernen und Abscessen, bes. im Oberlappen der carnificierten r. Lunge (mikroskopisch im dicken Eiter der Abscesse: Leukocyten und eigentümlich baumförmig verzweigte Kolonien); schwielige Verödung der r. Pleurahöhle. Als *schlimmsten Ausgang* beobachtet man Übertritt der Pilze ins Blut, *Pyämie*, wobei die Metastasen oft das Centralnervensystem befallen (s. *Löhlein*, Lit., *Foulerton*). — Drittens sind es **c)** pathogene *Faden- oder Schimmelpilze*, wie *Aspergillus niger* (Lit. bei *Risel*) und *fumigatus* (*v. Hellens, Esser*, der neuerdings auch beim Asthma — s. S. 316 — eine Rolle spielen soll, vgl. Lit. bei *Hart* u. *E. Mayer*), deren Sporen durch Inhalation in die Lunge (bis in die Alveolen) gelangen, hier zu Fäden auswachsen und, wenn sie genügend Sauerstoff erhalten, sogar zur Fructification gelangen. A. niger bildet Rasen oder Überzüge von dunkelbrauner, fumigatus solche von blaugrüner bis aschgrauer Farbe. Diese Pilze kommen nicht gerade häufig, seltener *primär*, in einer intakten Lunge, häufiger sekundär bei bereits vorhandenen pathologischen Veränderungen, meist von chronischem Verlauf (s. S. 374) vor, so vor allem in *Bronchiektasien*, die stark secernieren, und hier bilden die Pilze oft knäuelartige, zundrige Massen im Sekret; ferner in tub. geruchlosen Cavernen, Abscessen, Gangränherden, Infarkten, bei Carcinom, sowie zuweilen bei Pneumonie, wobei sie auch im Sputum erscheinen können. Auch die *Grippe* scheint ihre Ansiedlung zu begünstigen (*Müller, Kleberger*). Wird das Lungengewebe dicht von Fäden durchsetzt, so wird es entzündet (Exsudat!), dann *nekrotisch* und von gelber oder graugelber, trockener, morscher Beschaffenheit; nach Lösung des abgestorbenen Gewebes können Höhlen entstehen (Hämoptysis). Trotzdem erfolgt, bei chronischem Verlauf, fast immer Ausheilung. — Auch pathogene *Mucorarten* (bes. M. corymbifer) finden sich zuweilen unter denselben Verhältnissen und können selbst eine *tödliche Allgemeininfektion* hervorrufen (*Paltauf*). Ferner wären zu nennen: *Oidium*, das eine Mittelstellung zwischen Schimmel- und Sproßpilzen einnimmt, und als Vertreter letzterer *Blastomyceten* (Rundhefen im Sputum s. *Urbach*), die Veränderungen machen können, die der Tbk. sehr ähnlich sehen (s. *W. S. Miller* und Lit. bei *Mellar*). Hefeartige Pilze sind auch im Sputum besonders bei Tbk. und Ca. der Lunge nicht selten (s. *Stovall* u. *Greeley*). (**Lit.** im Anhang.)

II. Tierische Parasiten. Echinococcus hydatidosus (s. bei Leber) kommt selten primär (*Arezu*), meistens sekundär vor, indem er von der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge durchbricht. Die Blasen können an Größe sehr variieren. Die Reaktion des umgebenden Lungengewebes gegen den einbrechenden Echinococcus ist eine verschiedene; entweder findet eine produktive Entzündung mit Bindegewebsbildung um den Echinococcus statt oder es kommt zu Absceß- und Höhlenbildung. Ist die Blase groß, so fehlt nie eine Verwachsung der Pleurablätter. Auch Perforation in die Pleura

höhle kommt vor (s. S. 462). In seltenen Fällen brechen die Blasen nachher in Bronchen durch, sog. *Cavernenhydatidencysten* im Gegensatz zu *geschlossenen*; Blasen resp. Membranstücke erscheinen im Sputum (*Verf.* sah ausgehustete Membranen bei einem 30jähr. Mann, der vor 6–7 Jahren an mächtigem Leberechinococcus operiert, jetzt mehrfach Blut hustete) und oft kommt es zu *Spontanheilung* (*Pokrowsky*, Lit.) oder es tritt Erstickung ein, was aber selten ist (s. *Lehmann*). Dringt Luft in die Blase ein, so entsteht eine sog. „*Pneumocyste*" (*Déré*, Lit., *Escuredo*, *Arnstein*, Lit., dort Näheres). **E. multilocularis** ist primär in der Lunge ganz selten (*Hauser*); *sekundär* wird die Lunge bei E. m. der Leber *entweder in continuo* durch das Zwerchfell hindurch, vorzüglich in ihren basalen Teilen ergriffen, was nicht so selten ist, *oder* es entstehen bei E. m. der Leber *hämatogene Metastasen* in den Lungen (sehr selten). Im Falle von *Biber* (Lit.) waren alle Lungenlappen von zahlreichen harten, hasel- bis walnußgroßen, weißlich-gelblichen, scharf begrenzten *Knoten* durchsetzt, welche die peripheren Teile bevorzugten; sie waren auch in diesem Falle, im Gegensatz zum Verhalten des E. m. der Leber, frei von ulcerösem Zerfall. **Distomum pulmonale** (*Westermann*), auch **Paragonimus** genannt, ein Lungenparasit, verursacht Entzündungen und Blutungen; es kommt in Japan und China häufig vor (*Katsurada*, Lit.), in Europa nur bei eingeschleppten Fällen. Diagnose durch Nachweis der Eier im Sputum. Auch an anderen Stellen (Pleura, Leber, Darmwand u. a. und selbst im Gehirn) werden Würmer und Eier und Cysten mit Eiern gefunden (*Seifert*, Lit., *Abend*, Lit. u. s. bei *Kimura* Abb. eines Gehirns mit zahlreichen Cysten). *Cysticerken* (kleine Blasen) sind selten. Desgl. *Pentastomum denticulatum* oder *Linguatula rhinaria* (vgl. Parasiten bei Leber und über Befunde in den Lungen s. *Sagredo*, Lit.). *Amoebiasis* (s. bei Darm) kann durch Ruptur eines Leberabscesses (Fig. 385a) in die Lunge oder unabhängig davon in der Lunge entstehen und Bronchopneumonie oder das Bild einer Miliartuberkulose hervorrufen (s. *Manson-Bahr*).

F. Pleura (Pl.).

Anatomie. Die Pl. stellt beiderseits einen durchsichtigen, von Deckzellen, die als Epithel oder Endothel bezeichnet werden, ausgekleideten bindegewebigen Sack dar; zwischen den paarigen Pleurasäcken liegt der Herzbeutel. Den der Lunge aufliegenden Teil der *Pl.* (*Brustfell*) nennt man *Pl. pulmonalis*, den an der inneren Oberfläche der Rippen und Zwischenmuskeln vermittelst des subpleuralen oder peripleuralen Bindegewebes angewachsenen Teil *Pl. costalis*, den auf der Oberfläche des Zwerchfells befestigten *Pl. diaphragmatica*. Man spricht auch von visceralem (pulmonalem) und parietalem Blatt. Das *Mediastinum* wird durch die Pleura seitlich begrenzt. Der Herzbeutel liegt im Mediastinum, füllt dasselbe aber nicht ganz aus. Der vorn und hinten frei bleibende Raum heißt *Mediastinum anticum* und *posticum*. Zahlreiche *Lymphgefäße* ziehen unter der Pl. nach den Hiluslymphknoten; chronisch-entzündliche Veränderungen sind an ihnen sehr häufig. Dem Lymphgefäßverlauf folgend zeigt sich an der Pl. pulmonalis oft eine den Lobuli entsprechende, regelmäßige Felderzeichnung und schwarze Pigmentierung (vgl. S. 383). Über die anthrakotischen *Intercostalstreifen* vgl. S. 384. Die *Resorptionskraft* der Pl. ist eine sehr große (s. *Grober*), was sowohl flüssige wie korpuskuläre Elemente (auch Bakterien) betrifft (s. *Koch* u. *Backy*, *Aogama*). Nach *Boit* vermag das Pleuraendothel durch Phagocytose und bakterieide Kräfte Bakterien zu vernichten. **Mißbildungen** s. *H. Müller*.

1. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Hydrothorax ist eine Ansammlung von klarer bernsteinfarbener, seröser Flüssigkeit in der sonst unveränderten Pleurahöhle. Die Flüssigkeit ist kein entzündliches Produkt, sondern ein Transsudat, wie beim Stauungsödem und in der Regel zellarm. Der Hydrothorax entsteht entweder bei allgemeinem Hydrops, z. B. im Anschluß an Herz- und Nierenleiden oder bei Hydrämie, oder er tritt gleichzeitig mit Lungenödem

infolge lokaler Stauung auf. Sammelt sich Flüssigkeit in einer Pleurahöhle an, deren Blätter vielfach durch ältere Adhäsionen miteinander verwachsen sind, wodurch Fächer gebildet werden, so entsteht ein *Hydrothorax saccatus s. multilocularis*. Derselbe bietet natürlich sehr wechselnde Bilder. Auch die Adhäsionen selbst können ödematös werden und sulzig, gallertig aufquellen.

Cytologisch fanden *Widal* u. *Ravaut* in diesen sog. mechanischen, aseptischen Ergüssen (aber auch im Gefolge von Neubildungen u. a. vgl. *Königer*) das Vorherrschen *endothelialer Zellen* (Endotheliose) oft in Gruppen, sog. „Plaquards".

Die Folgen eines solchen Hydrops (der 2—3 Liter und mehr betragen kann) sind dieselben wie bei der Bildung eines akuten Exsudates (s. S. 456). Wird der Ductus thoracicus bei einem Thoraxtrauma eröffnet oder infolge centralwärts gelegener Verengerung des Lumens (durch Geschwülste der Brusthöhle oder der Pleura) stark ausgeweitet, so daß er platzt, so kann er sich in die Brusthöhle entleeren; dann entsteht ein **Hydrothorax chylosus;** die Flüssigkeit ist opak, weißlich. Der reine H. chyl. ist sehr selten, häufiger ist der *chyliforme* H.; dabei wird ein Exsudat oder Transsudat durch Beimischung von Chylus milchartig oder albuminös (*Jousset*, Lit.; *E. Fürth*, Lit.). *Traumatischer* Chylothorax ist selten, s. *Drey*, *R. Schaefer*, Lit.

2. Hämorrhagien in den Pleurablättern und in der Pleurahöhle.

Blutungen, meist in der Form kleiner punktförmiger **Petechien** und **Ekchymosen** unter und in der Pl., findet man u. a. oft beim Erstickungstod, auch schon beim intrauterinen*), ferner bei verschiedenen Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Sublimat), bei schweren Infektionskrankheiten, bei hämorrhagischer Diathese, doch gelegentlich auch selbst bei Herztod.**) Hierbei kann auch ein meist unerheblicher Blutaustritt in die Pleurahöhle stattfinden. — Größere Blutungen in den Brustraum **(Hämothorax)** entstehen nach Kontinuitätstrennung eines Gefäßes durch Traumen, so besonders bei penetrierenden Wunden des Thorax (Verletzungen von Intercostalarterien), dann bei Lungenzerreißung durch Rippenfrakturen, Stich, Schuß usw., ferner nach Ruptur von Aneurysmen, wobei tödliche Blutung (Fälle mit über 4 Liter Blut in einer Pleurahöhle) vorkommt und selten, wie im Falle *Hauf-Bressler* bei Spontanruptur der A. subclavia, selbst als Sportschaden. Auch bei Tuberkulose und Geschwülsten (Krebs, Endotheliom, Sarcom) führen nicht selten stärkere Blutungen zu Hämothorax.

Das in die Pleurahöhle tretende Blut kann, bei sonst unveränderter Pleura, *flüssig* bleiben und spurlos resorbiert werden; bildeten sich aber *Blutgerinnsel*, so wird das Fibrin durch eine reaktive Entzündung der Pleurablätter *organisiert* (s. Lit. bei *Beutsch* und *A. Israel*) und es hinterbleiben Verwachsungen und Schwarten.

Bei Granatverletzungen neigt der Bluterguß stark zu Vereiterung. Kompliziert eine serös-exsudative Entzündung den Hämothorax (der Erguß wird heller, bleibt aber rötlich), *so wird die Resorption stark verlangsamt* (vgl. *H. Burckhardt* u. *Landois*; s. auch *Merkel*).

Von den *hämorrhagischen Exsudaten* wird noch bei Pleuritis die Rede sein.

*) s. *M. Hofmeier*; besonders stark ausgesprochen sind sie, entsprechend den intensiven kräftigen Atemanstrengungen des Kindes, bei *plötzlicher Erstickung* durch *gewaltsame* Verschließung von Mund und Nase. Beim *langsamer eintretenden asphyktischen* Tod Neugeborener infolge intrameningealer Blutungen fehlen Ekchymosen dagegen sehr oft (*Kundrat*).

**) Forensisch sind sie für die Annahme einer *gewaltsamen Erstickung* jedoch dann von Wert, wenn die äußeren Umstände für eine solche Annahme sprechen, eine andere Todesursache sich nicht ergab oder ein sicheres Merkmal der Erstickung nicht vorliegt (vgl. *P. Fraenkel*).

3. Pneumothorax (Pnth.).

Die Pleurahöhle wird hierbei entweder durch Eindringen *atmosphärischer Luft* (die in den meisten Fällen aus einem Riß der Lunge austritt) oder, was äußerst selten ist, durch *Gasentwicklung* in ihrem Innern ausgedehnt (bis 2000 ccm). Letzteres kann in einem verjauchenden Exsudat stattfinden oder so entstehen, daß z. B. eine Oesophagusperforation im Anschluß an eine Laugenverätzung oder bei einem Carcinom erfolgt, oder daß ein Magenulcus durch das Zwerchfell und die Pleura durchbricht, worauf Magengase in die Höhle eintreten.

(*Pyopneumothorax subphrenicus* [*Leyden* ist ein in die Pleura vorgewölbter subphrenischer Absceß, klinisch schwer nachweisbar (s. S. 456). *Verf.* sah dabei Zwerchfellstand an der 3. Rippe und über 1 Liter Eiter; s. Beschreibung in *J. D.* von *Mallet*).

Luft kann auf verschiedene Art in die Pleurahöhle gelangen: a) Durch **Traumen:** es sind das einmal penetrierende Wunden des Thorax (Stich, Schuß), mit oder ohne gleichzeitige Verletzung der Lunge, und ferner vor allem Rippenfrakturen, bei denen die Bruchenden die Lungenoberfläche einreißen. b) Durch eine **spontane Perforationsöffnung** in der Lunge. Das sieht man am häufigsten bei frischen, rasch fortschreitenden, oberflächlich gelegenen tub. Cavernen (s. S. 419), ferner bei frischen Abscessen, Gangränherden, bei Zerfall eines subpleuralen nekrotischen Herdes (bei Influenza, *Kundrat* u. a.), Infarkten (septischen und auch gewöhnlichen hämorrhagischen — vgl. *Hayashi*), weiterhin bei traumatischem oder interstitiellem, seltener vesiculärem (z. B. bei Keuchhusten) und bullösem Emphysem, auch wie *Fischer-Wasels* zeigte, als gutartiger Spontanpnth. durch Ruptur von isolierten luftgefüllten Blasen im Bereich von Lungenspitzennarben, und wie *Schmincke* beschreibt, als doppelseitiger Spontanpnth. durch Ruptur von peripheren Blasen einer partiell cystisch mißbildeten Lunge, ja, sehr selten selbst bei starker intrapulmonaler Druckerhöhung bei krampfartigem Husten, Niesen und heftigem Lachen (vgl. Lit. bei *Liebmann* u. *Schinz*), endlich selten auch in dem S. 456 erwähnten Fall, wenn ein Empyem der Pleura in die Lunge resp. in einen Bronchus durchbricht. — Die **Folgen des Lufteintrittes** sind verschieden: bei Traumen braucht, wenn nicht gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger hineingelangten, keine Pleuritis zu folgen **(Pneumothorax simplex),** während bei spontaner Perforation (abgesehen von Emphysemruptur und den letztgenannten Fällen von Platzen gesunden Lungengewebes) meistens zugleich mit der Luftansammlung eine Eiterung oder Jauchung **(Pyopneumothorax gangraenosus)** besteht, da fast stets gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger in die Pleura gelangten; die Menge des Exsudates kann mehrere Liter betragen.

[Eine *gashaltige Echinokokkencyste* der Lunge (*Pneumocyste*) kann einen Pnth. vortäuschen, sog. *Pseudopneumothorax hydatidosus, Déré*, vgl. auch S. 449.]

Hat sich die Öffnung, durch welche die Luft eindrang, alsbald nach der Bildung des Pneumothorax wieder geschlossen oder verlegt, so kann die Luft bald resorbiert werden, oder sie bleibt noch einige Zeit unter hoher Spannung im Pleuraraum. Dies ist ein *geschlossener Pnth.* — Besteht eine weite Öffnung, durch welche die Luft bei der In- und Exspiration leicht ein- und austreten kann, so spricht man von *offenem Pnth.* — Gelangt bei der Inspiration Luft durch die Öffnung in die Pleurahöhle, während infolge eines ventilartigen Verschlusses (durch ein Fibrinhäutchen oder ein Gewebsstück) die Luft bei der Exspiration nicht heraus kann, so entsteht der *Ventilpnth.* Dieser *Spannungspnth.* ist der häufigste und entsteht nicht selten nach einem Cavernendurchbruch. Die Ausdehnung des Thorax und die Spannung der Luft kann dabei ganz enorm werden, so daß beim Anstechen des Thorax *die Luft unter Zischen entweicht.**) Die Luftansammlung führt hierbei zur Bildung eines *dauernden Pnth.*,

*) Über die **Pneumothoraxprobe** bei der Sektion vgl. die Anmerkung auf S. 418. — *Pneumothorax falsus* entsteht, wenn post mortem, infolge saurer Erweichung des Magens oder Oesophagus Gase in die Pleurahöhle eintreten.

wenn immer wieder neue Luft durch die kleine, oft nur stecknadelkopfgroße Öffnung in die Pleurahöhle gelangt. Bestehen ältere Verwachsungen, Kammern- oder Nischenbildungen in der Pleurahöhle (*Pnth. saccatus*), so sind die Folgen des Lufteintritts je nach dem einzelnen Fall verschieden.

Über die *Zusammensetzung* der Pneumothoraxluft (Zunahme der CO_2 auch noch post mortem — Abnahme des O; höchster vitaler CO_2-Gehalt von mehr als 10% bei geschlossenem Pnth. u. a.) vgl. *Tobiesen*.

Folgen des Pneumothorax: Ist viel Luft in der Pleurahöhle angesammelt, so kann die *Lunge* entweder *kollabieren* (ganz analog wie bei der Eröffnung des Thorax an der Leiche), indem sie sich auf Grund ihrer elastischen Kraft auf den Hilus zurückzieht — oder die Spannung der Luft, der *Gasdruck*, im Pleuraraum ist höher, so daß die Lunge *komprimiert* und sogar vollkommen luftleer gedrückt werden kann. Das *Zwerchfell* wird herabgedrängt und kuppelförmig in die Bauchhöhle vorgewölbt; die Leber kann bei rechtsseitigem Pnth. so nach links verdrängt werden, daß die Gallenblase außen von der linken Mammillarlinie liegt. Die *Mediastinalgebilde* werden *verlagert*; so wird das *Herz* nach der gesunden Seite und nach hinten *verschoben*, und es kann bei linksseitigem Pneumothorax die linke Seite des l. Ventrikels bei der Sektion *abgeflacht* oder *muldenförmig* eingedrückt gefunden werden. Durch Verlagerung und *Abknickung der großen Gefäße* kann *plötzlicher Exitus* herbeigeführt werden. (Anderes s. bei *Tendeloo*, *Hauser* [Gefrierschnitt] u. *Gräff*, Lit.)

(Nach dem Vorgang von *Forlanini* [1882] und *Murphy* haben *Brauer* u. *L. Spengler* einen **künstlichen Pneumothorax** zur Behandlung von Lungenphthise [und Bronchiektasien] in Anwendung gebracht [Röntgenbilder s. u. a. bei *A. Brunner*, *R. Nissen*]. Sektionsbefunde [*Graetz*] gestatten das Urteil, daß es in der Collapslunge [deren O-Mangel und venöse Hyperämie die Tbb. schädigt und in der durch Verlangsamung der Blut- und Lymphcirculation die Ausbreitung der Tbb. erschwert ist, *Bruhns*] zu einer Ausheilung resp. Verödung durch Bindegewebsbildung kommen kann. [S. auch Experimente von *Shingu*, *Tsunoda*, *Henius*, *Yoon*.] Entscheidend für den Erfolg eines solchen Eingriffs, der Einseitigkeit der Erkrankung voraussetzt, ist das Verhalten der anderen Lunge; nach *Sorgo* schaffe der Pnth. in dieser keine günstigen Heilbedingungen, sondern eher Progredienz, wobei inaktiv gewordene Herde durch Überlastung reaktiviert würden. Durchaus ablehnend beurteilt *Rénon* die Behandlung der Lungentbk. durch den künstlichen Pnth. Doch dürfte diese Auffassung geeigneten Fällen [einseitige Erkrankung bei gesunder oder wenigstens von aktiven Herden und ausgedehnten Adhärenzen freier anderer Seite] gegenüber wohl zu schroff sein; vgl. auch *Schur* u. *Plaschkes*, *Jessen*, *Jehn*, *Hymans-de Josselin-Schut*, *Tendeloo*, *Ronzoni*, u. gute Übersicht auch über andere in Betracht kommende chirurgische Maßnahmen, wie chirurg.-plastische Methoden, Thorakoplastik, Paraffin-Plombe s. bei *A. Brunner*, *Nissen*. — *Gefahren* der Pnth.-Behandlung [Gasembolie mit folgender vorübergehender Blindheit, starke venöse Blutung] s. *Külbs*.) — *Freie Fibrinkörper* im künstlichen Pnth. s. Lit. auf S. 455.

Zellgewebsemphysem (Hautemphysem).*)

Hautemphysem, eine beim Befühlen knisternde, zu polsterartiger Anschwellung führende Luftansammlung im subcutanen Bindegewebe, kann sich an Pnth. anschließen der in die Weichteile des Thorax durchbricht, oder, was das viel Häufigere ist, findet sich als Komplikation von gewissen subcutanen *Rippenbrüchen*, vor allem solchen, welche *sowohl das parietale Pleurablatt* mitsamt dem subpleuralen Gewebe einreißen *als auch gleichzeitig die Pulmonalpleura und die Lunge* verletzen und dadurch Pnth. hervorrufen. Ältere Verwachsungen der Pleurablätter begünstigen das Zustandekommen dieses Emphysems. Liegen die fibrösen Verwachsungen im Gebiet des Lungenrisses, so dringt die Luft bei der Exspiration in ihnen vor und gelangt so in das subpleurale und subcutane Gewebe. Bei jeder Exspiration wird ein Teil der Luft des Pnth. eventuell durch den Lungenriß in die Lunge zurückgetrieben, ein anderer Teil aber gelangt durch die Öffnung der Pleura parietalis in das subpleurale

*) Es gibt auch Gasgangrän der Haut; s. bei Haut.

und weiter in das subcutane Bindegewebe. In diesen Bahnen kann die Luft immer weiter vordringen und die Haut, *vor allem des Halses*, über große Strecken polsterartig auftreiben (Hautemphysem) und weiterhin auch zu einem *universellen Hautemphysem* führen, welches die Haut auf dem ganzen Körper bis zu dem Knie und Unterschenkel herab ballonartig auftreibt. *Verf.* sezierte einen Fall (zahlreiche Rippenfrakturen und Lungenrisse), wo das Skrotum über kindskopfdick aufgetrieben, der Penis darmdick und dabei S-förmig gekrümmt war und selbst die Kopfhaut überall beim Befühlen knisterte. *Lokales* Hautemphysem tritt auch zuweilen nach *Tracheotomie* auf.

Selten entsteht Pnth. von einer penetrierenden Thoraxwunde aus, welche die Lunge nicht verletzt, in der Art, daß eine inspiratorische *Ansaugung von Luft von außen her* stattfindet; verlegt sich die Wunde bei der Exspiration, so kann die Luft aus der Pleurahöhle in den Riß und das subcutane Gewebe exspiratorisch eingetrieben werden.

Zellgewebsemphysem kann nach Lungenwunden auch so entstehen, daß die Lunge subpleural zerreißt und zunächst das Bindegewebe am Lungenhilus von Luft infiltriert wird, darauf das Zellgewebe des Halses usw. (s. interstitielles Lungenemphysem, S. 338).

Ein universelles Emphysem des Körperzellgewebes kann sich auch gelegentlich nach dem *Durchbruch einer tub. Lymphdrüse in einen Bronchus* entwickeln. Bei jeder Inspiration, und vielleicht auch Exspiration, kann Luft in das peribronchiale Zellgewebe, weiter in das mediastinale und in das Bindegewebe des Halses usw. eintreten. (Pathologie des *Mediastinalemphysems* s. bei *John* u. *Nissen*, Lit.)

4. Entzündung der Pleura. Pleuritis (Plts.).

Ätiologie. Eine Entzündung der Pl. kann auf sehr verschiedene Art zustande kommen. Sie kann **primär** (1) entstehen, z. B. im Anschluß an *Traumen* des Brustkorbes (s. *Nissen*), oder ohne solche „*idiopathisch*" als einzige lokale Erscheinung einer Infektion. Man hat in Fällen letzterer Art zum Teil die gewöhnlichen Eiterkokken und Diplococcus pneumoniae gefunden (*Weichselbaum*) und es scheint, daß dann das Exsudat in der Regel auch zur Vereiterung, mitunter, bei Pneumokokkenbefund, auch zu spontaner Resorption gelangt. *Die meisten „idiopathischen" Pleuritiden*, die dem Kliniker begegnen, mögen sie serös oder eitrig, ohne Bakterien sein (*Weichselbaum*), sind aber wohl auf *Tuberkulose* zu beziehen, wofür auch die Resultate der Tierversuche sprechen (*Aschoff*). *Huebschmann* denkt an collaterale oder perifocale von einem tub. Lungenherd auf die Pl. fortgeleitete Entzündungen, wobei Tbb. fehlen können, aber ihre Stoffwechselprodukte und auch solche des Herdes wirksam sind. – *Plts. uraemica* s. bei Pericarditis ur., S. 13. **Metastatisch** (2) kann Plts. *bei verschiedenen Infektionen*, wie Pyämie, Septikämie, Gelenkrheumatismus (s. *McClenahan* u. *Paul*, stets ohne Bakterien), Typhus, akuten Exanthemen, infektiöser Nephritis u. a. entstehen. **Fortgeleitet** (3) wird eine Plts. sehr häufig von den verschiedensten entzündlichen Lungenveränderungen aus, ferner im Anschluß an die verschiedensten entzündlichen Prozesse im und am Thorax, wie Pericarditis, Mediastinal- und Bronchialdrüsenaffektionen, zerfallende Oesophaguscarcinome, Aneurysmen, Wirbel-, Rippencaries, Mammakrebs mit Verjauchung; oder die Plts. schließt sich an Peritonitis, subphrenische Abscesse, Milz-, Leberabscesse, ulceröse Prozesse des Magens u. a. an. Am häufigsten ist die an *Lungenaffektionen sich anschließende Plts.* So sehen wir sie als konstanten Begleiter der genuinen Pneumonie. Lobuläre Pneumonien, besonders eitrige und gangränöse, haben oft Plts. im Gefolge. Grippepneumonie führt oft zu Empyem (*Wildegans* Lit., *Stich*) mit besonderer Neigung zu Fibrinbildung (*von Beust*, Lit.). Embolische Herde, Infarkte und Abscesse und andere interstitielle pneumonische Vorgänge können Plts. nach sich ziehen. Vor allem sind tuberkulöse Lungenprozesse häufig von seröser, fibrinöser und später adhäsiver Plts. begleitet (s. auch oben).

Die Plts. wird von entzündlicher Hyperämie eingeleitet. Die Deckzellen der Pleura zeigen Schwellung, Proliferation und werden in größerer Menge desquamiert. Die Lamellen der Pl. blättern sich auf und sind von Serum und

Fibrin sowie von Leukocyten durchsetzt. Die Oberfläche verliert dadurch ihren Glanz. Die Lymphgefäße zeigen die bei akuter Lymphangitis (S. 158) beschriebenen Veränderungen. Die histologischen Veränderungen bei Pleuritis stimmen so sehr mit den analogen des Pericards überein, daß auf jene verwiesen werden kann (s. S. 5 u. ff.). Auf die Oberfläche wird ein Exsudat abgesetzt. Je nach der Beschaffenheit desselben unterscheidet man **5 anatomische Formen der Pleuritis exsudativa:**

[Unter *Cytodiagnostik* versteht man u. a. die Bestimmung der in den Ergüssen enthaltenen Zellformen (vgl. auch S. 450 u. 462). Bei allen akuten infektiösen Formen von Plts. überwiegen im cytologischen Bilde die polynucleären Leukocyten, die häufig vacuolär gequollen sind.]

a) Pleuritis fibrinosa s. sicca.

Fibrinöses Exsudat, oft netzförmig angeordnet, bedeckt die Pl. in mehr oder weniger dicker Schicht, wodurch deren Blätter leicht verkleben. Diese Form entsteht u. a. oft bei fibrinöser und bei tub.-käsiger Pneumonie. Agonal kann Serum (Transsudat) hinzukommen.

b) Pleuritis sero-fibrinosa.

Es entsteht ein seröser Erguß, mit Fibrinflocken oft in erheblicher Menge untermischt. Die Flüssigkeit enthält desquamierte Deck- und auch Exsudatzellen. In der Leiche sinken die zellig-fibrinösen Massen oft nach unten, so daß die oberen Schichten klar aussehen können. Über Netze und Leisten ähnlich wie bei Pericarditis (S. 6) s. *Lauche*.

c) Pleuritis purulenta (Empyem, Pyothorax).

Diese Form kann sich entweder aus der sero-fibrinösen durch Zunahme der Exsudatzellen (Leukocyten) entwickeln, wobei das Fibrin mehr und mehr aufgelöst und zunderig wird, oder der eitrige Charakter besteht von vornherein. Die verschiedenen bei der Ätiologie erwähnten Prozesse, bei denen Eitererreger im Spiele sind, kommen hier ätiologisch in Betracht. Es gibt aber auch *aseptische* puriforme Ergüsse, z. B. nach Infarkten. — Die Plts. purulenta hat große Neigung *chronisch* zu werden.

Der Eiter kann *fettig zerfallen* und sich zu einer käsigen Masse *eindicken*, in der man dann meist keine Mikroorganismen mehr findet. Die Pleurablätter sind in der Regel stark verdickt, starr, schwielig, zuweilen verkalkt.

Abgekapselte akute Empyeme können von sterilen serösen Ergüssen (*Mantelergüssen*, *Königer*) umgeben sein.

Im Anschluß an *penetrierende Brustschüsse* kommt u. a. auch ein *eitrig-blutiges* (schokoladenartiges) Empyem, ferner *Gasempyem* vor (s. bei *Wieting*).

d) Pleuritis putrida (putrides Empyem).

Das eitrige Exsudat wird brandig, jauchig. Den Ausgangspunkt bildet ein einfacher gangränöser, oft auch ein tuberkulös-gangränöser Zerfallsherd. Man findet Fäulnis- und Eiterbakterien. Meist besteht ein *Pyopneumothorax gangraenosus*.

e) Pleuritis haemorrhagica.

Hier kommt es im Verlauf einer Pleuritis zu Blutungen. Man sieht das öfter bei *tuberkulöser* Plts. sowie im Anschluß an *maligne Geschwülste* der Pleura. Das blutig gefärbte Exsudat kann mit der Zeit burgunderrot werden. Bei Tumoren kann es mikroskopisch Zellhaufen der zerfallenden Geschwulst enthalten (s. S. 462). Auch bei hämorrhagischer Diathese z. B. bei Anämie, Morbus maculosus, Skorbut, Icterus wird ein Exsudat gern hämorrhagisch.

Verlauf der Pleuritis (Plts.) exsudativa.

Während ein seröses Exsudat durch *Resorption* rasch spurlos schwinden kann, nimmt die Resorption fibrinreicher Exsudate mehr Zeit in Anspruch; es kann aber auch hier, nachdem alles Fibrin molekular zerfallen ist, eine Aus-

heilung ad integrum eintreten. Verzögert sich jedoch dieser Zerfall, so kommt es zu *reaktiv-entzündlicher Gewebsbildung*; es wächst dann ein gefäßreiches Granulationsgewebe aus der Pleura in das Fibrin (vgl. produktive Pericarditis. Fig. 2, S. 6 u. S. 7 bis 11). Diese *plastische Plts.* kann sich an alle Arten der akuten Plt. anschließen. Nach dem Endresultat des fibroplastischen Vorgangs nennt man diese Entzündung auch *Plts. fibrosa*. Dieselbe führt entweder zu knötchenförmigen und flächenartigen Verdickungen oder zu bandförmigen und flächenhaften, losen (wohl auch intra vitam der Auflösung fähigen – vgl. bei Peritoneum) oder festeren Verwachsungen, *Adhäsionen* der Pleurablätter (*Plts. adhaesiva*, Synechia pleurae). Zahlreiche Adhäsionen können die Lunge stark verzerren; bei flächenartiger Synechie kann die Pleurahöhle veröden. Manchmal wird flüssiges oder eingedicktes Exsudat von Adhäsionen abgekapselt (*Plts. incapsulata*). Etwas anderes ist eine ödematöse Infiltration der Maschenräume der fibrösen Adhäsionen selbst.

Über *gewisse Gesetzmäßigkeiten der Pleuraverwachsungen*, so vorn an der l. Lunge zwischen Ober- und Unterlappen zarte Membranen, die durch stärkere Exkursionen ausgezogen wurden, dagegen Schwarten an der Hinterseite u. a. s. *Aschoff*.

Bilden sich starke Verdickungen, indem die plastische Entzündung längere Zeit fortbesteht, so entstehen fibröse *Schwarten*, oft von mächtiger Dicke (0,5 bis 3 cm), die aus homogenem, oft hyalin aussehendem, dichtem Bindegewebe bestehen. Die Pleurablätter können *unlöslich* verschmelzen.*) Häufig lagern sich Kalksalze in den Schwarten ab. Die Pl. kann dadurch so entstellt werden, daß man von *Plts. deformans* sprechen kann. – An die Plts. kann sich eine *Peripleuritis* anschließen. Auch die angrenzenden Lungensepten verdicken sich oft (*interstitielle Pneumonie*), was man meist an den Unterlappen sieht.

Nicht selten kommen partielle *Verkalkungen* von Schwarten, besonders in der parietalen Pl. vor, die das Aussehen platter, weißer Knochen haben, die geradezu an Rippen erinnern können, – sog. *Pleuraknochen* – meist aber nur dicht verkalktes Bindegewebe, Kalkplatten der Pl. sind. Gelegentlich, wenn auch selten (vgl. *Ipponsugi*), handelt es sich jedoch auch *wirklich um* metaplastisch entstandenen *Knochen*; die Farbe ist dann mehr hellgrau-gelblich. – *Neubildung glatter Muskelfasern* in pleuritischen Schwarten sah bereits *Arnold*. In den unteren Schichten des Zuckergußüberzugs der Lunge sah *Verf.* in einem von *Edermann* (s. dort) beschriebenen Fall von Polyserositis mächtige Muskelfaserbündel in verflochtener Anordnung.

Hyalin-fibröse Verdickungen, die knorpel- und knochenhaltig sein können, sieht man zuweilen an der parietalen Pl. in Form von glatten, konfluierenden Tropfen (einem erstarrten Porzellanguß ähnlich) oder gelegentlich als sehr bizarre, knorrige, korallenähnliche, fibromartige Gebilde. – Über ganz seltene *freie Fibrinkörper* s. *Kliakowstein* u. *Belajewa*, *Brandt*, Lit., *Pomelzoff* (hühnereigroß); auch *Verf.* sah einen solchen eiförmigen von Taubeneigröße. S. auch *Lauche*, dort Abbild. Vgl. auch S. 452.

*) Die Verwachsungen können so stark sein, daß es *bei der Sektion* nicht gelingt, die Costalpleura abzulösen. Will man in solchen Fällen die Lunge nicht förmlich aus den Schwarten herausschneiden, was sehr zeitraubend ist, so empfiehlt es sich, die Rippen hinten seitlich von oben nach unten durchzutrennen (Säge!) und im Zusammenhang mit Pleura und Lunge herauszunehmen. Man gewinnt dadurch zugleich gute topographische Präparate. – Manchmal läßt sich eine sehr fest angewachsene Lunge noch ziemlich bequem dadurch herausbringen, daß man die Halsorgane und damit im Zusammenhang die Lungen herausnimmt. Man erhält dadurch eine gute Handhabe und kommt so besser von hinten an die Lungenspitzen und kann diese umschneiden.

Folgen der Pleuritis.

Zunächst sind die Folgen des *akuten Exsudates* zu betrachten: Ist das Exsudat einigermaßen reichlich (ein halber Liter und mehr), so wird die *Lunge* dadurch mehr oder weniger *komprimiert*; bei starker Flüssigkeitsansammlung (2, 3 bis 5 Liter) werden Luft und Blut völlig aus der Lunge herausgedrückt. Die komprimierte Lunge wird klein, luftleer, blutleer, schlaff, zähe und ist von bleigrauer Farbe. Sie wird nach hinten verlagert und platt gegen die Wirbelsäule gedrückt. Selbst die Bronchen können abgeknickt werden. Bei einseitigem Exsudat können die *Mediastinalwand und das Herz nach der gesunden Seite verdrängt* werden. Bilden sich schon in dem ersten Stadium des Prozesses Verklebungen, welche ein Hinaufsteigen des Exsudates verhindern, oder bestehen bereits ältere Adhäsionen, zwischen welche nun ein Erguß stattfindet, so entsteht eine *Plts. incapsulata*, ein *abgesacktes Exsudat*. Nimmt dasselbe den unteren Teil der Pleurahöhle ein, so wird das Zwerchfell nach abwärts gedrängt. Wenn das abgekapselte Exsudat zwischen Lungenbasis und Zwerchfell liegt (s. S. 451), wird es *klinisch schwer nachweisbar*. Der *Thorax* wird bei starker Flüssigkeitsansammlung auf der erkrankten Seite ausgedehnt und wird *asymmetrisch*; das Zwerchfell rückt, die Bauchorgane verdrängend, nach unten, die Intercostalräume und selbst die Rippen werden nach außen gewölbt. — Alles das kann sich wieder ausgleichen, wenn das Exsudat schnell spontan schwindet oder durch Punktion (Thorakocentese) oder durch Thorakotomie (meist mit Rippenresektion) entfernt wird. Die entlastete Lunge dehnt sich dann wieder aus.

Wird die *Plts.* jedoch *chronisch*, so kann die Lunge dauernd geschädigt werden. Es kann sich eine *interstitielle chronische Pneumonie* anschließen (Fig. 170) oder, wenn das Exsudat längere Zeit auf der Lunge lastet, verliert diese die Fähigkeit sich auszudehnen, wenn sich, meist durch Hinzutritt einer Entzündung, eine Verklebung und Verwachsung der Alveolarwände — *Collapsinduration* — ausgebildet hat. — Wird die Lunge allseitig von schrumpfendem Bindegewebe umgeben, so kann sie durch *Kompression* zur Verödung gebracht werden (vgl. Fig. 185).

Eine spontane Entfernung des Exsudates durch Resorption ist bei chronischer Plts. meist infolge von Untergang der Lymphbahnen unmöglich. Größere eitrige Exsudate führen, unbehandelt, oft durch Kachexie und Pyämie zum Tod, bes. ist das bei Kindern nicht selten; manchmal jedoch wird ein eitriges Exsudat durch spontanen *ulcerösen Durchbruch* herausbefördert **(Empyema necessitatis).** Die Perforation geschieht durch eine *Fistel*, welche einen Intercostalraum oder eine cariös zerstörte Rippe durchsetzt. Die Perforation erfolgt in einem Teil der Fälle *nach außen* (meist in der Nähe des Sternums, wo die Weichteilschicht am dünnsten) zunächst in das subcutane Gewebe, über dem die Haut gerötet, verdünnt erscheint und dann durchbrochen wird. Viel seltener ist Durchbruch *nach innen*, in den Herzbeutel, das Cavum mediastini oder durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle oder nach Korrosion und Vereiterung der Lunge in einen *Bronchus*; das Exsudat tritt dann im Sputum nach außen, und gleichzeitig folgt Pneumothorax. (Gar nicht so selten wäre nach *Ad. Schmidt* ein Durchbruch *kleiner abgekapselter Empyeme* in die *Lunge* mit folgender langsamer Entleerung als Auswurf; vgl. auch *Liebmann* u. *Schinz*.)

Rétrécissement thoracique.

Wird bei bereits bestehender produktiver fibröser Plts. das Exsudat (meist handelt es sich um Eiter) durch spontane Perforation, vor allem aber operativ entfernt, so können die Wände der Pleurahöhle, vorausgesetzt, daß die Lunge der erkrankten Seite nicht mehr ausdehnungsfähig ist, so stark schrumpfen (rétrécir), daß sie sowohl die Weichteile (Zwerchfell, Mediastinalwand, Herz) als auch die starre Wand des Thorax an sich heranziehen. Infolgedessen reicht das Zwerchfell an der erkrankten Seite hoch hinauf. Die Intercostalräume sind zusammengezogen, die Rippen schieben sich *dachziegelartig* übereinander und können schließlich *konvex nach innen gekrümmt* sein, so daß von *außen eine tiefe Mulde in der Thoraxwand* entsteht. Die Wirbelsäule biegt sich skoliotisch, *konvex nach der gesunden Seite*. Die gesunde Thoraxhälfte wird kompensatorisch ausgedehnt; die Lunge ist dabei in der

Regel emphysematös. Es resultiert eine *hochgradige Asymmetrie des Thorax*. Vgl. auch S. 137 bei Aktinomykose.

5. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulöse Veränderungen der Pleura.

Man kann praktisch zwei Typen unterscheiden, a) die reine Pleuratbk., welche in Infiltration mit Knötchen besteht, und b) eine tub. Pleuritis, wobei Knötchen und zugleich grobe Entzündungsvorgänge auftreten.

a) Die *Tuberculosis pleurae* ist eine meistens von der Lunge oder von verkästen Bronchialdrüsen, von Caries der Rippen, der Wirbelsäule, oder von der Bauchhöhle fortgeleitete Affektion. Gelegentlich entsteht sie bei akuter allgemeiner hämatogener Miliartbk. Die Knötchen sind meist von miliarer Größe oder submiliar, oft so zahlreich und klein, daß die Pleura wie mit Sand bestreut aussieht. Zuweilen sind sie größer und haben einen hyperämischen Hof.

In anderen recht seltenen Fällen sieht man größere, durch Konfluenz entstehende und verkäsende, trockene, gelbliche Knoten oder Knollen, selten auch an Fäden pendelnde, ähnlich wie bei Perlsucht.

Die beim Rinde vorkommende Tbk. der Pleura und anderer seröser Häute, die **Perlsucht**, ist durch Bildung von rundlichen Knoten ausgezeichnet. Die an Größe sehr verschiedenen, zuweilen kartoffelgroßen, anfangs graurötlichen, dann gelblich, opak, trocken, käsig, käsig-fibrös oder fibrös-kalkig werdenden Knoten sind häufig durch Bindegewebsfädchen miteinander verbunden, oder hängen, wie Perlen auf der Schnur, an Bindegewebsfädchen befestigt an der Pleura (Fig. 198a), andere liegen dicht nebeneinander und bilden größere, käsige Komplexe. Eine Eigentümlichkeit der hier auftretenden Knoten ist der Reichtum an Riesenzellen in frischen Knoten und die Neigung zur Verkäsung und rasch folgender ausgedehnter Verkalkung und fibröser Umwandlung; es ist das ein besonderes Verhalten im Vergleich zum Tuberkel des Menschen. Die Perlsuchtknoten enthalten **Perlsuchtbacillen (Rindertuberkelbacillen)**, deren Identität mit dem Tbb. des Menschen *v. Behring*, *Römer*, *Ruppel* und andere statuieren (Lit. bei *Pertik*), und wofür auch u. a. die älteren Versuche von *Schottelius*, *Esser-Orth*, *Fibiger-Jensen*, *Eber* u. a. ins Feld geführt wurden. (Über die Beweiskraft dieser Experimente vgl. die Kritik von *Tatewossianz*, Lit.). *Robert Koch* verharrte dagegen auf dem Internat. Tub.-Kongr. Washington 1908 bei seiner 1901 auf dem Londoner Kongreß entgegen *Nocard*, *Jong*, *Mc Fadyen* ausgesprochenen Ansicht von der Nichtidentität von Tbb. des Menschen und Perlsuchtbacillen, welch letztere er zwar als übertragbar, aber als nur selten schwer pathogen für den Menschen erklärte. Darüber, ob konstante morphologische, biologische und pathogene wesentliche Unterschiede zwischen den Bacillen der menschlichen und der Rindertbk. bestehen (Typus humanus und Typus bovinus,



Fig. 198a.
Perlsucht der Pleura pulmonalis einer Kuh. 1/2 nat. Gr. Autor del. Sammlung Breslau.

Kossel, Weber, Heuß, Schieck u. a.), oder ob diese Unterschiede (z. B. viel größere Virulenz des Typ. bovinus für Kaninchen, die 5—6 Wochen nach reichlicher Inokulation sterben) nicht wesentlich sind (*Englische Kommission, Rabinowitsch, Beitzke, Parodi, Fibiger-Jensen, Eber*, Varietäten einer und derselben Bacillenart, u. *Much-Eng. Fraenkel*), steht Ansicht gegen Ansicht (s. *Mietzsch*, Ref. *Beitzke, Park-Krumwiede*); sog. intermediäre Stämme (zwischen hum. u. bov.) werden besonders bei *Lupus* (s. bei Haut) öfter gefunden (*Englische Kommission*). Soviel ist aber sicher, daß *die menschliche Tbk. experimentell auf Rinder übertragbar ist*, und ferner, daß *Tbk. der Rinder* (und auch der Schafe, Ziegen, Schweine) für Menschen infektiös sein kann; aber dabei ist es noch unentschieden, ob letzteres fast nur *bei Kindern* zutrifft (*Kossel, Weber, de Besche, Beitzke*), und hier Darm- und Mesenterialdrüsentbk. hervorruft, die meist auf die Eingangspforte und die regionären Lymphdrüsen lokalisiert bleibt und auch oft lokal ausheilt, nicht selten (in manchen Gegenden sogar sehr häufig, s. *Griffith*) aber auch durch Schwere der Intestinalaffektion, Peritonitis, Meningitis oder generalisierte Tbk. zum Tode führen kann, *oder* ob die Rindertbk., was aber durchaus unwahrscheinlich ist, auch eine größere Rolle bei der Entstehung und Ausbreitung der menschlichen (*Erwachsenen-*) *Phthise* spielt, was *R. Koch* entschieden negiert (s. auch *Möllers*, Lit.); für ihn ist der tub. Mensch die Hauptansteckungsquelle (s. u. a. auch *H. Burckhardt*, Lit.). — Vgl. andererseits über die Gefährlichkeit der Perlsuchtbacillen, auf deren Konto man ferner neben dem *Lupus* auch öfter *Halslymphdrüsentbk.* setzt, die Ansichten von *Eber, Orth, Rabinowitsch, Hart* u. *Rabinowitsch, B. Lange*, Lit. u. bei *Korteweg*, wo gute Lit. zur Epidemiologie der Tbk.

b) Bei der *tub. Pleuritis* wird das Auftreten von Tuberkeln von lebhaften entzündlichen Erscheinungen begleitet, und zwar von Exsudation und von Gewebswucherung. Die Affektion kann primär auftreten; meist ist sie aber sekundär und entsteht unter denselben Verhältnissen wie die einfache Eruption von Knötchen (Tuberculosis pleurae). Der tub. Prozeß in der Lunge kann ganz gering sein, so daß er klinisch übersehen wird.

Menge und **Beschaffenheit des Exsudates** können sehr verschieden sein. Häufig ist das Exsudat **serös** oder **sero-fibrinös** (oft sehr reichlich, selbst bis zu 4 Liter) und oft **hämorrhagisch.** Bei der primären tub. Plts. — auch die sog. idiopathische oder Erkältungsplts. gehört fast immer hierher — ist es in der Regel so beschaffen; cytologisch spricht Vorherrschen kleiner Lymphocyten in akuten Fällen für Tbk. (*Königer*). Die Pl. erscheint von Fibrin bedeckt, und in dieses wuchert von unten Granulationsgewebe hinein. In dem Granulationgewebe findet man zahlreiche Tuberkel in Form kleinster grauer Knötchen. Das Granulationsgewebe ist oft sehr reich an zartwandigen, stark zur Ruptur geneigten Blutgefäßen, womit der so oft bestehende hämorrhagische Charakter des Exsudates zusammenhängt. Es können sich sehr gefäßreiche, flächen- und strangartige Verwachsungen bilden. In den Strängen sieht man oft kleinste Knötchen reihenartig angeordnet. Das Exsudat kann eintrocknen und verkäsen. — In anderen Fällen, meist bei drohendem oder vollendetem Cavernendurchbruch, besteht eine **eitrige** oder sero-purulente tub. Plts., wobei der Eiter keine Eiterkokken und auch keine Tbb. zu enthalten braucht (geschrumpfte Leukocyten s. *Königer*; vgl. auch *Morawitz*). — Wieder in anderen Fällen bildet sich nur wenig flüssiges Exsudat, die **Pleuritis ist trocken,** fibrinös, dabei stark **produktiv,** führt bald zu Verklebungen und Verwachsungen und später zur Bildung **derber, schwielig-fibröser Massen,** besonders an den Spitzen, oft aber auch an der Basis. In den lockeren und festeren Adhäsionen sind miliare und konglomerierte Tuberkel und in den alten Adhäsionen zuweilen verkäste Massen eingelagert. Diese Form ist bei chronischer Lungentbk. *außerordentlich häufig*. Mitunter ist das verkäste Granulationsgewebe so reichlich, daß eine 1 cm dicke Käseschicht entsteht **(käsige Pleuritis),** welche die Lungenoberfläche gleichmäßig umgibt, die Pleurablätter innig verbindet und auch die Interlobärspalten ausfüllt; man sieht auch selten dicke, beetartige, käsige Wülste, besonders an der Costalpleura. (Tub. *Brustwandabscesse* können sich anschließen, vgl. *Iselin*; selten ist Übergreifen des tub. Prozesses auf die Brustwand, bes. die Rippen, *Simon*). Ausgedehnte **Verkalkung** käsiger Massen ist selten.

Ganz ungewöhnlich sind breitbasige oder gestielte entzündliche Neubildungen, das Resultat einer „*Fibro-tuberculose hypertrophique*", die kolossal voluminös sein (*Rist, Ribadeau-Dumas*) und ein Pleurablastom vortäuschen können.

Syphilitische Pleuritis im Anschluß an luetische Erkrankungen der Lunge (*Lissauer*, Lit.) s. bei dieser S. 430 u. 431. **Aktinomykose** s. S. 434. **Lymphome** bei Leukämie und Pseudoleukämie können als diffuse Infiltrate oder als Knötchen auftreten. (Ähnlichkeit mit Carcinom; bei beiden besteht oft ein hämorrhagischer Erguß.)

6. Geschwülste der Pleura. (Lit. im Anhang.)

A. **Primäre Geschwülste** sind selten. Man begegnet *gutartigen*, und zwar Fibromen, meist von geringer Größe, Lipomen, lappig, selten zottig verzweigt (Lit. *Brandt*), vom subserösen Fett ausgehend, ferner Chondromen, Osteomen, Angiomen, und ferner *bösartigen Geschwülsten*.

[Die *eigentlichen Brustwandtumoren* (s. *Krampf* u. *Sauerbruch*, Lit.) vorwiegend Sarcome, die an *Rippen*, Brustbein, Schlüsselbein vorkommen und in *periphere* und *centrale* zerfallen, gehören nicht hierher; die peripheren können aber, wie auch *Verf.* bei einem polymorphzelligen Spindelzellensarcom der r. I. Rippe bei einem 26jähr. M. sah, sowohl nach außen, wie auch ins Innere stark hervorragen (in obigem Fall mannsfaustgroß) und an der Lungenpleura adhärieren (selten). Ähnlich können sich *intercostale Lipome* des Thorax *hantelförmig* nach außen und nach innen ausdehnen (*Gussenbauer, Coenen*), desgl. eventuell riesige *Enchondrome*. *Verf.* sah zwischen 5. und 6. Rippe bei einem 7jährigen Mädchen ein *hantelförmiges Myxosarcom*, im subcutanen Anteil walnuß-, im intrathorakalen hühnereigroß.]

1. *Sarcome*, disseminierte Knoten, eventuell beiderseits, oder einen großen zusammenhängenden Tumor oder einen Sack bildend, wie das Endotheliome (s. bei diesen) öfter tun; beides ist sehr selten; histologisch sind es Fibrosarcome, Spindelzellens., Myxos., gelegentlich plexiform, Chondromyxosarcome u. a.

Verf. sezierte einen Fall, wo ein über kindskopfgroßes weiches Sarcom den unteren Teil der r. Pleurahöhle einer 29jähr. Frau einnahm, die Lunge nach hinten und oben, das Zwerchfell bis zur 7. Rippe nach unten drängte und dasselbe infiltrierte; ein vorn und oben gelegener Rest der r. Pleurahöhle war mit blutig-seröser Flüssigkeit und Fibrin gefüllt. Punktion in vivo ergab zellige Massen, die für sarcomatös erklärt wurden. Mikroskopisch: polymorphzelliges, großzelliges Sarcom; die Zellmassen bildeten an vielen Stellen deutliche Mäntel um weite, dünnwandige Gefäße; letztere waren vielfach durch Thromben geschlossen, und das Tumorgewebe war an vielen Stellen nekrotisch. Kleine Metastasen in Milz, Nieren, Leber. Ein Fibromyxosarcom sah *Verf.* bei einem 27jähr. Mädchen als 4 derbe, glatte, leicht gelappte bis über hühnereigroße distinkte Knoten auf der Pl. parietalis. Ein riesiges, 3270 g schweres Fibromyxosarcom bei einer 42jähr. Frau, das die r. Pleurahöhle wie ein harter Guß ausfüllte, keine Metastasen machte, ließ *Verf.* von *Mehrdorf* (Lit.) beschreiben (s. auch *Schneider, Nerinug*).

Neurome (jetzt besser *Neurinome* — s. bei Nerven — zu nennen), *Neuro-* und *Fibrosarcome*, walzenförmige, leicht höckerige, faustgroße oder eventuell ganz große Tumoren, klinisch nicht malign: s. *Grawitz* (*Bause*). *Myome* können von der glatten Muskulatur der Pleura (vgl. *Baltisberger* u. S. 455) ausgehen.

2. *Endotheliome* (Histologie dieser Tumoren, deren Zellen einen sehr variablen Formenkreis bilden, vgl. S. 162 und Fig. 86, S. 164) sind ziemlich selten. Sie sind teils (a) vom Endothel der Lymphgefäße und Saftspalten (Lymphangioendotheliome), teils (b) von den Deckzellen abzuleiten.*) Von beiden Aus-

*) Für ersteres treten ein u. a. *Glockner, Podack, Adler, Torri* (*Kux* erklärt kurzer Hand, ohne Bezug auf diese Arbeiten, den Beweis für einen Ausgang von diesen Zellen nicht für erbracht), für letzteres u. a. *Benda, Loeesen, Ribbert, Lemole*.

gangspunkten ist nach Erfahrungen des *Verf.s* der letztere meist leichter plausibel zu machen als der erstere.

Für Ausgang von Lymphgefäßendothelien hat man Bilder wie das in Fig. 198b wiedergegebene verwertet, wo platte Zellen, welche Spalten auskleiden, sich in immer höhere, bis zu Riesenzellen weiter entwickeln; vgl. bei Lymphangioendotheliomen, S. 165 (s. auch Abbildungen bei *Glockner*).

Wie über die Herkunft, so herrscht auch über die Benennung dieser sich makroskopisch nicht unterscheidenden Tumoren große Uneinigkeit. Früher bezeichnete man sie als ‚Endothelkrebse' (*Wagner-Schulz*). Wir nennen sie **Endotheliome** (a u. b), während manche (s. *Ribbert*, *Demole*, Lit.) die letzteren (b) *Carcinome* nennen, da man die Deckzellen der Pleura nach der Coelomtheorie von *O.* u. *R. Hertwig* als ‚Epithelien' bezeichnete. Nach neueren Forschungen entsteht aber die Pleuro-Peritonealhöhle bei Säugern erst sekundär durch Spaltbildung im Mesoderm; ihre *Deckzellen* bilden sich nach *Marchand* aus Mesenchymzellen, die ursprünglich in epithelialer (kubischer und

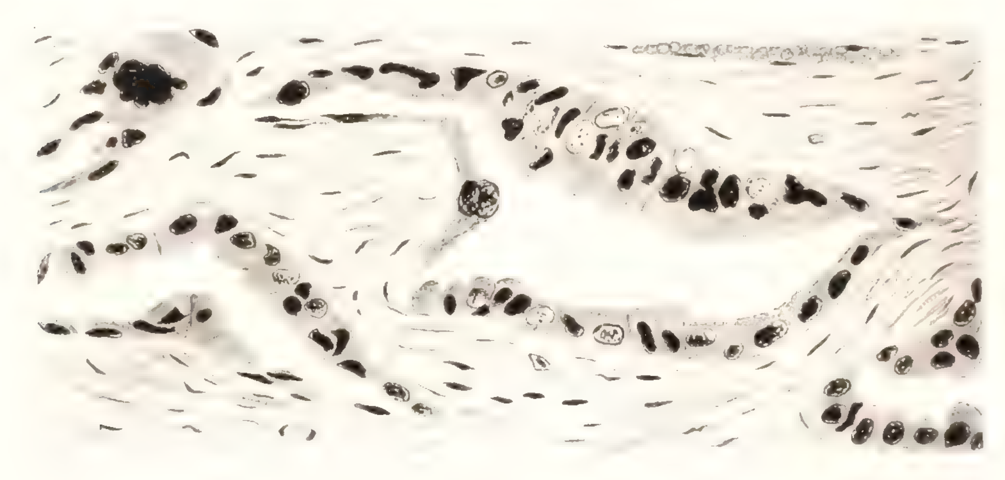


Fig. 198b.

Von einem **Endotheliom** der Pleura. In faserigem Bindegewebe Spalten, mit Zellen ausgekleidet, die von flachen zu höheren, bis zu Riesenzellen übergehen; Kerne z. Teil chromatinreich. Die Pleura bildete einen schwartigen, mit Exsudat gefüllten Sack. Starke Vergr.

cylindrischer) Form auftreten, sich dann aber mehr und mehr abplatten. [Jüngst nennt sie *Seifert* wieder *Endothelien*, *Krumbein* (Lit.) Epithelien, da sie aus dem ‚epithelialen Mesoderm' hervorgingen, welchem u. a. auch die Nierenepithelien entstammen. Diese Zellen können einerseits als faserbildende (nach *Maximow* als Bildner echter Bindegewebszellen) auftreten, andererseits bei der Regeneration vollständig drüsenschlauchartige Wucherungen bilden. Diese Typen von epithelähnlichen Formen teils als *solide Stränge*, teils in *drüsenartigen* Formationen in Spalten zwischen reichlichem faserigem, mitunter zellreichem *Bindegewebe* gelegen, sehen wir auch bei den **Endotheliomen** der Pleura, welche man auch als *Mesotheliome* (s. *Zeckwer*) oder maligne Deckzellengeschwülste oder auch nur als Deckzellengeschwülste (*Kux*) bezeichnet hat. Das makroskopische Gesamtbild hat aber mit notorischen Carcinomen anderer Standorte nur wenig, meist gar keine Ähnlichkeit. (Die Bildungsweise der *Lymphgefäße* ist ganz anders: sie erfolgt erst durch sekundäre Sprossung im Mesenchym und dann erst treten sie mit dem Deckzellenbelag in Berührung — nicht ‚Verbindung' —; s. bei Peritoneum.)

Diese Tumoren treten meist in Form einer *flächenartigen Infiltration der Pl.* auf, welch' letztere sich in Form einer *serofibrinösen*, *oft hämorrhagischen Pleuritis* beteiligt, die das Krankheitsbild beherrscht und durch Organisation mit dazu beiträgt die in der Regel nur *einseitig* erkrankte Pl. in eine dicke, *derbe Schwarte* zu verwandeln, die mikroskopisch von Tumormassen dicht durchsetzt ist. An der Innenseite

des so entstehenden Sackes, der viele Liter seröser, oft sanguinolenter Flüssigkeit enthalten und innen mit Fibringerinnseln bedeckt sein kann, können knotige und plateauartige Tumormassen prominieren (Fig. II, S. 164). Man kann einen einheitlichen, gelegentlich aber auch einen mehrkammerigen *schwartigen Sack* sehen, der übermannskopfgroß, innen entweder glatt oder von häufig fadigen Fibrinmassen durchzogen sein kann und sich, wie *Verf.* bei einem 36jähr. und einem 63jähr. Mann sah, als außen glatter Sack in toto aus dem Thorax herauslösen läßt. Die Exsudatmassen können die Lunge total komprimieren. In anderen Fällen bilden sich auf einer *noch nicht verdickten Pleura* derbe oder weichere Tumor-*Knötchen* und *Knoten**) oder größere *condylomartige Excrescenzen* oder flottierende Anhängsel, die hier und da von Fibrinnetzen und Blutcoagula bedeckt sein, und, wenn sie klein sind, größte Ähnlichkeit mit Tuberkulose bieten können.

Die *Ausbreitung* ist oft eng an die Lymphbahnen gebunden und kann in diesen einmal in die Lunge stattfinden, wobei Gefäße und Bronchen umscheidet und teils stenosiert, teils gelegentlich an vielen Stellen arrodiert werden (*Haemoptysis*, was *Verf.* außer in dem unten erwähnten Fall auch bei dem erwähnten 36jähr. Mann sah); gelegentlich entstehen dabei diffuse Infiltrate und auch rundliche Knoten in den Lungen (so in einem von *Verf.* publizierten Fall einer 70jähr. Frau); ein andermal erfolgt die Ausbreitung auf die Intercostalmuskeln (selten), den Herzbeutel (selten) sowie durch das Zwerchfell auf das Bauchfell (eventuell Leber, Darm u. a.). Die *Broncho-Trachealdrüsen* können stark infiltriert sein, sehr bunt (rot, braun, weiß oder gelblich gesprenkelt) aussehen; sie vermitteln zuweilen auch die Übertragung der Geschwulst von der einen Pleurahöhle in die andere. Ferner kommen, wenn auch selten, *echte Metastasen* auf dem Blutwege vor (Lit. bei *Mönckeberg*, *Krumbein*). *Verf.* sah das bei einem linksseitigen Pleuraendotheliom (53jähr. kachektischer Mann, 7800 ccm Exsudat in dem knollig ausgekleideten Pleurasack), dessen Bau an Adenocarcinom erinnerte, mit ausgedehnten Nekrosen in den drüsenähnlichen Formationen; Fehlen von Lymphdrüsenmetastasen, viele kleine Knoten besonders in der r. Lunge, beiden Nieren, der l. Nebenniere, Leber, im Gehirn und Skelett (mit ossificierendem Charakter und Kompression des unteren Brust- und untersten Lendenmarks). Metastasen in der *Milz* s. unten Fall von 54jähr. Mann. — *Polack* sah sek. Knoten an Punktionsstellen. (Klin. bei *A. Fränkel*.)

In einem Fall des *Verf.*s (63jähr. M.), der unter dem Bilde einer *serös-hämorrhagischen*, rezidivierenden Pleuritis verlief, fand sich teils eine diffuse, weißrote, derbe Infiltration der Pl. costalis und diaphragmatica dextra, teils sah man weichere circumscripte Knötchen und Auswüchse auf der visceralen Pl., teils zapfen- und kammartig auf dem Zwerchfell sitzende und in dieses hineinziehende, derbe Knoten, welche sich auch *auf das Bauchfell rechterseits* kontinuierlich *fortsetzten* und außen vom Coecum einen fast faustgroßen, harten, auf dem Schnitt weißen Knollen bildeten. Keine diskontinuierlichen Metastasen. (Mikroskop. s. S. 164, Figg. III u. IV.)

In einem Basler Fall des *Verf.*s hatten sich bei einem 54jähr. M. schmerzhafte Halsdrüsenschwellungen, Blut im Sputum, Schluckbeschwerden vor 4 Wochen bemerkbar gemacht, während welcher Zeit Patient rapid an Gewicht verlor. Spätere Punktionen der l. Pleurahöhle ergaben serös-hämorrhagische Flüssigkeit und mikroskopisch außer Blutkörperchen „runde und ovale, zum Teil verfettete Zellen, zuweilen bis zu großen Haufen". Bei der Sektion enthielt die l. Pleurahöhle 3800 *ccm blutigen Inhalt*; die Innenfläche, besonders an der Pl. diaphragm., war mit *zahllosen kleinen, platten, weichen*, bis zu linsen- und höchstens erbsengroßen, meist kleineren *Knötchen und dickeren, derberen, roten, flachen Geschwulstbeeten* besetzt, die von Fibrinnetzen und -lappen bedeckt an eine hämorrh.-tuberkulöse Pleuritis erinnerten. Mächtige Vergrößerung der broncho-trachealen und selbst coeliacalen *Lymphdrüsen*, mit scheckiger Farbung. Vom Hilus ausstrahlend, sowie von der pleuralen Oberfläche aus erfolgte *den Gefäßen und Bronchen entlang* eine *Infiltration der Lunge*, mit

*) S. die höchst originelle Abb. 69 im Atlas der Histotopographie von *E. Christeller*, Thieme's Verl. Leipzig 1927.

Stenosen und entsprechenden distalen Ektasien der Bronchen (mit Schleimspiralen darin) und circa 12 *Arrosionen von Bronchen* und arteriellen *Gefäßen*. Vielfach fand sich Blut in den Bronchen. Das Lungengewebe war an vielen Stellen von bis walnußgroßen Blöcken von Geschwulstgewebe durchsetzt, welche sich an die erwähnten länglichen Infiltrate direkt anschlossen und infolge von Durchblutung, Nekrose, Verfettung sehr bunt aussahen. Zwei kleine metastatische Knoten in der *Milz*.

B. **Sekundäre Geschwülste.** Verschiedenartige Tumoren der Nachbarschaft können auf die Pleura *fortgeleitet* werden. Wenn wir von *seltenen gutartigen* Tumoren absehen, so kommen hauptsächlich Carcinome, ferner Sarcome und Lymphosarcome in Frage. *Carcinome* können zu diffuser Infiltration, zu netzförmiger Injektion der Lymphbahnen oder zur Bildung distinkter Knötchen oder rundlicher, prominierender Flecken führen. Bei einem Portiokrebs (51 jähr. Frau) u. zwei Fällen von Mammacarcinom (39 jähr. u. 76 jähr. Frau) sah *Verf.* zahlreiche *strahlig-narbenartige, eingezogene Metastasen* der Pl., einzelne auf dem Durchschnitt infarktnarbenförmig, andere ganz flach, wodurch die Lungenoberfläche eine lappenlungenartige Konfiguration bekommen hatte (s. ähnl. Befund u. Bild bei *Ribbert*). Am häufigsten entsteht Ca. der Pl. im Anschluß an Mamma- und Magenca. *Lymphosarcome*, die von Mediastinal- oder Bronchialdrüsen ausgehen, können diffus infiltrierend (auf dem Lymphweg) auf die Pl. übergreifen; diese kann dabei bis daumendick werden. Ein *Endotheliom* der Pl. einer Seite kann die andere Seite sekundär ergreifen.

Hämatogene Metastasen kommen bei Carcinomen und Sarcomen relativ selten vor. Eine enorme, die eine Thoraxhälfte ausfüllende Metastase eines Extremitätensarcoms beschrieb *Oberndorfer* (s. auch *Grabow*, Lit.).

Bei den meisten primären und sekundären malignen Pleurageschwülsten von größerer Ausbreitung entsteht eine sero-fibrinöse oder vielleicht öfter (wenigstens bei Endotheliomen) eine *seröse Pleuritis von hämorrhagischem Charakter*.

Diagnose eines *Tumors*, der die Pleura ergriff, *aus Zellen des Punktats* (**Cytodiagnostik**, vgl. auch S. 454, 450, 461). *Dufour* wies bereits darauf hin, daß sich bei Krebskranken ohne krebsige Infiltration der Pleura, vielleicht infolge der Krebsdyskrasie, oft zahlreiche vakuolisierte desquamierte Deckzellen im Pleuraerguß finden, die leicht mit Tumorzellen verwechselt werden könnten. Und wenn sich auch *Verf.* bereits dahin aussprach, daß sich bei *Sarcomen* (prim. oder sek.) viel unregelmäßigere, größere, oft Einzelzellen mit größeren Kernen, bei *Endotheliomen* und *sek. Carcinomen* größere Haufen aneinanderliegender meist weniger polymorpher Zellen (als bei Sarcomen) fänden, so waren eingehendere neuere Untersuchungen doch wünschenswert. *Quensel* fand mit Hilfe einer das gewöhnliche gefärbte Trockenpräparat ergänzenden Methode (Färbung des Sediments im feuchten Zustand mit Methylenblau-Cadmium + Sudan-Cd) in den meisten Fällen von *carcinomatösen* Ergüssen *Geschwulstzellen*, die von atypischem Aussehen, teils isoliert, teils in *Häufchen, Ballen, Klümpchen* mit scharf konturierten Rändern auftreten, in denen die Zellen in verschiedenen Niveaus liegen. *Endothelien* bilden dagegen dünne *Häutchen* mit unregelmäßigen Rändern. Die *Kerne* der *Geschwulstzellen* färben sich etwas dunkler und sind oft sehr groß; *vor allem aber wären die Kernkörperchen* oft *vergrößert*, an Zahl vermehrt, unregelmäßig geformt (rund, länglich, eckig), ein Punkt, auf welchen *Quensel* besonderen Nachdruck legt. — *Fett* und *Vakuolen* kommen in Endothelien wie in Geschwulstzellen vor; sehr große, förmliche *Riesenvakuolen* sprächen aber für *Tumor*. Weitere Erfahrungen müssen hier abgewartet werden.

Pleuritis carcinomatosa kann zuweilen makroskopisch der tuberkulösen Pl. sehr ähnlich sehen. Desgl. kann bei Ca. eine der miliaren Tbk. ähnliche Dissemination zahlloser Knötchen ohne Erguß auftreten (*Carcinosis pleurae*).

7. Tierische Parasiten.

Echinococcus kommt primär vor (Lit. bei *Maydl*, *Schlegel*, Lit., *E.* u. *M. Vincent*, *Béré*), oder bricht von der Lunge her oder, von der Leber oder Milz ausgehend, durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle durch. Der Einbruch von der Lunge her kann Pneumothorax (bzw. Pyopneumothorax) bedingen. Über *Pneumocyste* S. 449 u. 451.

Anhang zu den Respirationsorganen.

A. Thymus (Th.) (und vorderes Mediastinum).

Entwicklung (s. Fig. 199) und **Anatomie.** Diese sind voller strittiger Punkte. (Lit. in Referaten u. Monographie „Die Menschenthymus in Gesundheit u. Krankheit" von *Hammar* u. bei *Grosser* u. *Matti.*) Die Thymus, sc. Glandula Thymus*), nach *Hammar* ein mit Lymphocyten durchsetztes *epitheliales* Organ, nach anderen ein *lymphatisch-* oder *lympho-epitheliales* Organ (von rein lymphoiden wie Milz, Lymphdrüsen zu trennen, vgl. u. a. *Mollier*), nach *Stoehr* und *Schridde* ein *rein epitheliales Organ*, entwickelt sich nach *Stieda* von der (entodermalen) III. Schlundtasche**) aus als paarig angelegter hohler Schlauch, mit dicker, aus länglichen *Epithelzellen* zusammengesetzter Wandung. Der Schlauch treibt Seitenäste und wird dadurch gelappt. Die kaudalen Enden vereinigen sich zuerst zu einer scheinbar einfachen Bildung. Dann erfolgt eine *histologische Metamorphose*, indem (mesodermales) *lymphoides* Bindegewebe und Blutgefäße in die dicken Epithelwandungen eindringen und schon im 2. und 3. Monat die Oberhand gewinnen, so daß ein in etwa lymphdrüsenähnlicher Bau entsteht (*Renaut*). Die bei Kernfärbungen helleren, inneren Partien sind das *Mark*, die dunkleren, äußeren, mit dicht gelagerten, *kleinen runden Thymuszellen* (Thymocyten, *Goldner*), die *Rinde*. Unter den in dem nur spärlich entwickelten Reticulum frei beweglichen Zellen dominieren in der **Rinde** dicht nebeneinander gelagerte, *kleine, runde Zellen*, die ähnlich wie *Lymphocyten* aussehen und auch von *Schaffer, Maximow, Hammar, Hart, Pinner, Marchand, Pappenheimer* u. a. so genannt werden; wir betonen, daß besonders auch *Hammar* (1929) hier von *Rindenlymphocyten* spricht, entgegen anderen (Lit. bei *Soli*), die sie wie *Stoehr, Schridde* (der besonders die Differenz sowohl der Granula als auch der Kerne gegenüber Lymphocyten, sowie das Fehlen von Lymphoblasten und Keimcentren betont) und auch *Fulci* für *entodermale Epithelien* halten; auch *Goldner* spricht von cytogenetischer Einheit aller thymischen Elemente. Im **Mark** liegen in einem Netzwerk mehr oder weniger verzweigter *epithelialer* Zellen relativ große, ovale und runde Zellen, darunter eosinophile Leukocyten, sowie die *Hassal*schen Körperchen (*Schaffer*). Aus dem Befund von kernhaltigen roten Blutkörperchen (*Schaffer*) folgerte man, daß die Th. zu den *blutbildenden Organen* zu stellen sei; *Maximow* hält die Th. für die Quelle von Lymphocyten, *Weidenreich* von ungranulierten und granulierten Leukocyten; doch wird das und jenes stark bestritten. Die **Hassalschen Körperchen**, (H. K.) stellen zwiebelschalenartig geschichtete Faserepithelkugeln dar, die nur im *Mark* liegen und entstehen und die von den einen von hypertrophierenden Reticulumzellen abgeleitet werden, nach anderen (s. *Hammar*, 1929) durch excentrische fortschreitende Vergrößerung von Markzellen entstehen (wobei daran zu erinnern ist, daß *Hart* bereits zwischen Markschichtepithelien und Rindenschichtrundzellen unterschied, von anderen Ansichten, z. B. von *Schambacher* abgesehen). Die H. K. erreichen eine Größe bis zu 50 μ — 0,5 mm und sind dann als weiße Pünktchen mit bloßem Auge sichtbar. Sie sind *labile* Gebilde. Im Centrum erfahren sie eine kolloide oder hyaline Degeneration; nach *Schridde* käme Verhornung vor (was die H. K. vollends den sog. Cancroid- oder Hornperlen eines verhornenden Plattenepithelkrebses ähnlich erscheinen lassen würde); doch wird das Vorkommen echter Verhornung von *Hart* bestritten. Die H. K. können bei ihrer Rückbildung in den centralen Teilen degenerieren, zerfallen, sich verflüssigen, Fett und Kalk aufnehmen, wodurch *verkalkte* und *cystische H. K.* entstehen, während die peripheren (lebenden) Zellen wieder den Charakter gewöhnlicher Markzellen annehmen könnten (*Hammar*, 1929). Unter Umständen können sich später wieder *neue* H. K. im Mark bilden, was aber dann weitgehend von der Beschaffenheit der Rinde (d. h. deren Lymphocytenreichtum) abhängig ist (vgl. S. 465). (Über quer-

---

*) Eigentlich *der* Thymus, ὁ θυμός; *Verf.* behält aber die ältere, auch von *Hammar* gebrauchte Bezeichnung, „*die* Thymus", oder „die Thymusdrüse" bei.

**) Über Schlundtaschen s. auch SS. 302 u. 303 u. Fig. 143, S. 301.

gestreifte Zellen der Th. s. *Weissenberg*, über Lymphfollikel mit Keimcentren im Thymusmark bei Status lymphaticus — über diesen s. S. 467 — s. *Pettavel*, *Wegelin*.)

Ihr durchschnittliches Gewicht beim reifen Neugeborenen beträgt nach *Friedleben* 14.3, nach *Hammar* 13.26 g, nach *Schridde* 11.2 g bei männl., 11.4 g beim weibl. Die „Sekretion", welche einen eiterartigen Saft liefert, ist am reichlichsten in den ersten 9 Lebensmonaten. Bis zur Pubertätszeit (circa 14.—15. Jahr) vergrößert sich die Thymus, erreicht damit die *Höhe* der Funktion (Höchstgewicht nach *Hammar* 37.52 g; s. auch *Söderlund* u. *Beckmann*); nach *Klose* u. *Vogt* vergrößere sie sich nur bis Ende des 2. Lebensjahres. Sie ist auf dem Durchschnitt kleinlappig (wie Speicheldrüse), im Gegensatz zu den homogen erscheinenden Lymphdrüsen. Sie liegt vor dem Pericard und den großen Gefäßen, hinter dem Brustbein, im *vorderen Mediastinum*, und verlängert sich nach oben in zwei bis zur Schilddrüse reichende Hörner. Dann nimmt ihr Gewicht mit dem Eintreten der Geschlechtsreife mehr und mehr ab (Anfang der *Altersinvolution*), beträgt im 25. Jahr noch circa 25 g, vom 66.—75. Jahr circa 6 g; *Hammar* betont aber ausdrücklich eine große Variabilität des Organs auch unter normalen Verhältnissen. Dabei bildet sie sich zu einem retrosternalen fetthaltigen Lappen (*thymischer Fettkörper*, *Waldeyer*) zurück, eine *Altersinvolution* der Thymus, bestehend in allgemeinem Parenchymschwund und Fettgewebswucherung; mikroskopisch sind in dem Fettkörper stets wohl noch Reste „lymphoiden Gewebes" und *Hassal*sche Körperchen nachzuweisen (vgl. *Sultan*), so daß also die Thymus lebenslänglich, wenn auch nur in Parenchymresten erhalten bleibt (vgl. auch *Ronconi*, *Barbano*, *Hart*). *Hammar* fand aber selbst bei einer 90jährigen einen Thymuskörper von 25 g, der noch ganz kleine, zerstreute Inseln und Streifen involvierten Parenchyms enthielt. — *Thymuscysten* bei Altersatrophie u. a. s. bei *Tamemori*.

Selten persistiert die Th. das ganze Leben über als auf der Höhe der Entwicklung stehengebliebener, parenchymreicher, rötlich-weißer Lappen hinter dem Manubrium sterni, ohne wesentliche Abweichung vom normalen Bau (*Schridde*), sog. **Thymus persistens**, auch *mangelhafte Involution* (*Simmonds*) oder **Subinvolution** (*Hammar*) genannt. (Vgl. auch *Yamanoi*.) Sie kann leicht mit Hyperplasie, d. h. mit einer für das betreffende Alter unnatürlichen Größe oder „Reviviscenz", verwechselt werden. Nach *Hammar* sollte das Kriterium ‚Thymuspersistenz' überhaupt nicht angewandt werden, da sie eine normale Erscheinung sei.

Persistieren die *kranialen Thymushörner vollständig*, so erstreckt sich die Thymusdrüse, was gar nicht selten zu sehen ist, noch beim Erwachsenen bis zur Schilddrüse, persistieren sie *teilweise*, so findet man *accessorische Thymusdrüsen*, die meist oben nahe der Schilddrüse liegen.

Variationen der Thymusform s. *Wiesel*, *G. B. Gruber*, s. auch *Thomas*, Lit., *Schmincke*, Lit., *P. Schneider*.

Physiologisches. Die Thymus ist ein **Organ mit innerer Sekretion**, eine *endokrine Drüse*. — In der Einteilung der auch *Blutdrüsen* genannten „Drüsen mit innerer Sekretion" rechnet *A. Kohn* die „*branchiogenen*" Drüsen, das sind: *Schilddrüse*, *Epithelkörperchen* und *Thymus* zur I. Gruppe: Selbständige inkretorische Organe (während z. B. bei den Geschlechtsdrüsen die inkretorische Tätigkeit nur eine Partialfunktion darstellt).

Mancherlei Einblick in die Funktion der Th. eröffneten zunächst *Tierexperimente*. Bei Tieren sind die **Folgen der Thymusexstirpation** verschieden, je nach dem Zeitpunkt, wann operiert wurde, ob zur Zeit der physiologisch maximalsten Entwicklung oder später. Sie hat fast keinen Einfluß auf ausgewachsene, vielfältigen aber auf ganz junge Tiere, so (a) temporäre Hemmung der Entwicklung der *Hoden*; umgekehrt folgt Gewichtsvermehrung der Th. bei Kastrierten (*Calzolari*, *Henderson*, *Goodall*, *Squadrini*, *Soli*, Lit.), so daß *Tandler* und *Groß* annahmen, die Th. bewirke den Eintritt der Pubertät zur rechten Zeit; — ferner (b) *Störung des Knochenwachstums*, Hypoplasie, Biegsamkeit, Brüchigkeit der *Knochen*, Atrophie der Skelettmuskulatur, Schädigung der Ganglienzellen und Nervenfasern im Gehirn (s. *Basch*, *Soli*, *Klose*). *Matti* (Lit.) weist besonders auf die Übereinstimmung mit *Rachitis* hin, was *Klose* als durch Ausfall bzw. eine schwere Schädigung der Thymusfunktion bedingt ansieht

(desgl. *Kranz*), während *Hart* hierin nicht eine spezifische Wirkung der Thymektomie, sondern die Folge einer Schwächung des Organismus, einer Störung seines Stoffwechsels sieht. *Klose* u. *Vogt* unterscheiden 3 Stadien der Folgen der Thymektomie bei jungen Hunden (bei älteren, bei denen bereits die Thymusinvolution im Gange ist, sind die Folgen geringfügiger): Latenzstadium (2—4 Wochen), Stadium adipositatis (folgende 2—3 Monate), Stadium cachecticum oder Cachexia thymopriva vom 3. bis 14. Monat; *Klose* u. *Vogt* vermuten in einer Säurevergiftung das entscheidende Moment für diese Veränderungen und nehmen an, daß die Th. eine *entsäuernde Wirkung* habe, indem sie die in den wachsenden Teilen des Organismus frei werdende Phosphorsäure resp. komplizierte Verbindungen derselben durch Nucleinsynthese wieder maskiere; in der *Milz* erblicken dieselben das Hauptersatzorgan für die Thymus. Während *Flesch* an Ratten den gleichen tödlichen Erfolg der Thymektomie erhielt, sah dagegen *Hart* zwar einen die Entwicklung verlangsamenden, aber keinen das Leben gefährdenden Effekt; nach *Hart* und *Hammar* (1929) ist die *Th. kein lebenswichtiges Organ* (nach *Schridde* dagegen wäre die Th. zur Zeit der Höhe der Funktion doch lebenswichtig!); ihr Ausfall hemme aber das proportionierte allgemeine Körperwachstum (Th. ein Wachstumsorgan!). *Demel* sah bei Hyperthymisation bei Ratten *Förderung des Knochenwachstums*; s. auch *Goldner* über Reaktionen der Th. (beschleunigte Evolution aller Elemente der Th. bei gleichzeitigem Fehlen aller Involutionsbilder) während des Ablaufs von *Knochenbrüchen*. — Es bestehen Relationen zwischen Th. und *Schilddrüse* (s. S. 486) und Th. und *Hypophysis* (s. dort) und Th. und *Nebennieren* (Thymushyperplasie nach Exstirpation der Nbn.; vgl. auch S. 468) und *Genitalien* (prämature Involution der Th. bei Pubertas praecox, Persistenz bei Kastraten und dauerndem Infantilismus; s. auch S. 468 und vgl. *Leupold*, der für die normale Entwicklung der Hoden ein Zusammenarbeiten von Th. und Nebennieren annimmt), was auf die Beziehungen der Organe mit innerer Sekretion (hierüber Lit. bei *Biedl*) zueinander hinweist (Lit. bei *Soli*; andere Auffassung, z. B. bei *Lucien* u. *Parisot*). (Lit. bei *Wiesel*; s. auch *Lubarsch*.) Nach *Hammar* (1929) übt die Th. wahrscheinlich eine *Schutzwirkung gegen gewisse toxische Stoffe* exogener oder endogener Art aus, was sich durch eine Neubildung von *Hassal*schen Körperchen ausdrücken kann; doch ist diese Differenzierungsfähigkeit der Markzellen wiederum von einem reichlichen Gehalt an Rindenschichtlymphocyten abhängig (derart, daß bei Schwund letzterer die Differenzierungs- und Reaktionsfähigkeit der Markzellen toxischen Einflüssen gegenüber sistiert). — *Innersekretorische Einflüsse* anderer inkretorischer Organe *auf die Th.* wirken sich nach *Hammar* (l. c.) in der Art aus, daß vor allem der *Lymphocytengehalt der Rinde* dadurch geregelt und zwar entweder *herabgesetzt* wird, *Lymphocytendepression* (bei Ausfall der Geschlechtsdrüse und Nebennieren) oder aber eine Vermehrung, Erhöhung erfährt, *Lymphocytenexcitation* (bei Hyperfunktion der Schilddrüse, wahrscheinlich auch der Parathyreoidea und Hypophyse). In der Norm würde die Menge des Thymusparenchyms durch *antagonistische Kräfte endocriner Natur* reguliert. Eine *Störung des normalen Gleichgewichtes*, d. h. z. B. Verstärkung des excitierenden oder Wegfall eines depressorischen Faktors hätte dann *Thymushyperplasie* zur Folge. (In Tierversuchen von *Marine* u. a. an Ratten beschleunigte die Exstirpation der Schilddrüse die Involution.) — *Fulci* wies bei Tieren (jungen wie alten) experimentell eine große *Regenerationsfähigkeit* der Th. nach, ferner zeigte er bei Säugetieren Restitutionsfähigkeit nach Schwangerschaftsinvolution. Nach *Bompiani* soll Säugen diese Restitution verhindern.

Bedeutung der Th. für die Chirurgie s. *Zesas*, *Capelle* u. *Bayer*, *v. Haberer* u. a.

Erkrankungen der Thymus sind ziemlich selten.

Das bezieht sich freilich nur auf die relativ seltenen Fälle, wo die Th. in *den Krankheitsprozeß direkt mit hereingezogen* wird (bei Lues, Tuberkulose, Leukämie, Tumoren). — Nicht selten sind dagegen Erkrankungen der Th. *indirekter Natur*, und sie *spiegeln*, wie es *Hammar* (1929) ausdrückt, *das durch die Krankheit hervorgerufene Allgemeinbefinden wieder*. Dabei zeigt die Th. entweder a) **Parenchymabnahme** oder b) **Parenchymzunahme.**

a) Als **Atrophie** bezeichnete man früher die starke Gewichtsabnahme der Th., wie man sie so oft bei ungeeignet und ungenügend ernährten Kindern, bei konsumierenden toxisch-infektiösen Krankheiten und beim akuten Hungerzustand sieht (*Jonson*, Lit.). *Hammar* hat dafür die Bezeichnung **accidentelle Involution** eingeführt; man spricht auch von pathologischer Involution, *Schridde* von *sklerotischer Atrophie*.

Mikroskopisch handelt es sich vor allem um eine Abnahme der Rinde durch Abwanderung von Rindenschichtlymphocyten (Rsl.), wobei dann die Menge der Rsl. im Mark und im interstitiellen Gewebe vermehrt ist, um dann aus letzterem auf dem Lymphgefäßweg abgeleitet zu werden. Zerfall von Rsl. in loco, der durch toxische Stoffe (z. B. bei Pneumonie, *Babès*), u. a. aber auch z. B. durch Röntgenbestrahlung herbeigeführt werden kann, spielt keine so große Rolle wie die Abwanderung; sie verfallen der Phagocytose. Auch das Mark, anfangs zellreich, der Rinde ähnlich und voluminöser, wird dann auch mehr und mehr reduziert. Der Anteil des interstitiellen Gewebes nimmt nur relativ zu. Schließlich resultieren kleine Läppchen epithelialen Gewebes. — Verschieden ist das *Verhalten der Hassalschen Körperchen* (*H. K.*) Beim *Hungertypus* (der sich bei verschiedensten zehrenden Prozessen, auch tuberkulösen, findet) fehlen sie schließlich vollkommen, wie bereits *Jonson* (Lit.) beschrieb. Schon *Hart* bezeichnete die Th. quasi als *Gradmesser für den allgemeinen Ernährungszustand*. — Die Th. gilt als Speicherungsorgan für *Nucleoproteide*; bei Hunger bzw. Unterernährung käme daher nach *H. Voss* eine Involution der Th. zustande. Bei dem *Infektionstypus*, bei infektiösen und toxischen Leiden, findet bei abnehmender Parenchymmenge eine Neubildung von H. K. statt (eine H. K.-Excitation); diese Neubildung sistiert in den späteren Stadien der Involution.

Die Involution ist besonders bei Angaben über Größe und normale Gewichte zu berücksichtigen; desgl., wie *Hammar* betont, im Hinblick auf den (von ihm negierten) „Status thymicus". Stirbt ein Individuum ohne vorherige Krankheit, so bietet es oft das Bild der sog. Thymuspersistenz (s. S. 464).

Thymusaplasie ist extrem selten beobachtet worden (*Hart*).

b) **Thymushyperplasie** (Thh.), Parenchymzunahme, ist viel schwieriger zu beurteilen. Sie betrifft meistens Rinde wie Mark, erstere aber in der Regel stärker. *Hammar* (1929) hält auch die Thh. für eine *sekundäre*, reaktive Veränderung.

Mikroskopisches: In der Rinde vermehren sich die Rsl., nach *Hammar* das auffallendste labile Element im Parenchym, mitotisch; sie infiltrieren dann auch die Interstitien und reichlich das Mark. Die *H. K.* verhalten sich bei der häufigsten Form der Thh. der *Basedowhyperplasie*, bei der wahrscheinlich stets eine innersekretorische Störung die Grundlage abgibt (s. auch S. 465), gerade entgegengesetzt wie beim Inanitionstypus; sie sind stets in beträchtlicher Zahl vorhanden, oft hochgradig vermehrt. Die nicht hyperplastische Th. bei Basedow kann auch eine H. K.-Excitation zeigen. Doch wechselt das (Näheres bei *Hammar*, 1929). Auch bei M. Addisonii, Vergrößerung der Epithelkörperchen, Kastration, Mors thymica besteht oft Thh.; die H. K. zeigen hier aber keine Zunahme. (Zum Teil andere Auffassung der mikroskopischen Bilder bei Thymushyperplasie s. bei *Schridde*.)

Von besonderer Wichtigkeit sind Fälle, wo die Thymushyperplasie als Ursache *plötzlicher Todesfälle* angesprochen wird, die bei *Säuglingen* und *Kindern* sowie auch bei *älteren Individuen* (Tod z. B. von Soldaten beim Schwimmen, kaltem Baden) vorkommen. Das Gewicht kann 50—70 g und mehr betragen.

Es sind hier 2 Eventualitäten zu unterscheiden: 1. Die durch Parenchymzunahme in dem oben auseinandergesetzten Sinne vergrößerte Th. bedingt den Tod, **Mors thymica**. 2. Die Thymushyperplasie wäre der Ausdruck eines **Status thymicus** oder **thymico-lymphaticus**. Über diesen zweiten Punkt herrscht die größte Uneinigkeit. Besonders von *Carl Hart* und *Schridde* konsequent vertreten, von anderen (s. *R. Jaffé* u. *Wiesbader*, Lit.) abgelehnt, wird diese Lehre von *Hammar* (s. auch Ref. von *de Rudder*) als gänzlich unberechtigt bezeichnet und sie beruhe auf totaler Verwechslung von nor-

malen und anormalen Größenverhältnissen der Thymus. Aus Gründen der Objektivität sollen aber auch jene älteren Anschauungen hier zu Wort kommen.

Bei dem meist plötzlichen *Erstickungstod*, der **Mors thymica** (mechanischer Thymustod), erfolgt bei Säuglingen und Kindern der Exitus, nachdem in der Regel mehrfache Erstickungsattacken vorausgingen, wie das auch beim **Status thymicus** beobachtet wird. Aber in Fällen ersterer Art erfolgt *Kompression der Trachea* und zwar wohl am häufigsten *da, wo die Arteria anonyma schräg über die Trachea verläuft* (was etwa der Höhe der oberen Thoraxapertur entspricht). Dieser Modus läßt sich an einem in situ in Formol gehärteten Präparat auf das deutlichste zeigen (von *v. Sury* bestritten). Es liegt, seitdem *Barack* und *Flügge* auf diese Art der Kompression hinwiesen, eine Anzahl diesbezüglicher Beobachtungen vor (Fälle von *Hedinger*, auch Fälle *ohne Veränderung am lymphatischen Apparat!*), und auch die operativen Resultate bei Thymusstenose (d. h. Stenose der Luftwege durch die zu große Th. Lit. bei *Rehn*, s. auch *v. Haberer*) sprechen für die Richtigkeit des so aufgefaßten Zusammenhangs. *Verf.* hat s. Z. einen solchen Fall von einem 3monatigen Mädchen mitgeteilt. *Barack, Ducrot* und *Hedinger* (Lit.) wiesen auf familiäres Vorkommen solcher Fälle hin; der lymphatische Apparat braucht dabei nicht hyperplastisch zu sein. Während es sich hier um *Erstickungstod* durch Trachealkompression handelt, werden andere Fälle als *Herztod* durch *Kompression der großen Gefäßstämme* aufgefaßt (vgl. Lit. bei *Christeller, Thomas*). — Besteht zugleich eine Hyperplasie der lymphatischen Apparate (s. bei 2.), so ist die Thymusvergrößerung meist unbedeutender; die hierbei beobachteten plötzlichen Todesfälle erklären sich nicht mechanisch, sondern wie bei 2. — Ziemlich häufig findet sich zugleich auch eine nicht unerhebliche *Struma*. Man wird die Bedeutung dieser Kombination um so mehr bei Beurteilung der Todesursache abwägen müssen, als es ja auch Fälle von Struma congenita gibt, welche durch Trachealkompression, meist bald nach der Geburt zum Tode führen; auch in Fällen letzterer Art konnte *Verf.* Familiarität beobachten. — Thymustodesfälle stellt man sich auch so vor, daß das blutreiche, faustgroße und größere Organ durch starke Anschwellung einen *direkten* Druck auf die Trachea ausübe. Bei plötzlichem starkem Zurückbiegen des Kopfes sollte eine Schwellung der Halsvenen entstehen, die Trachea gezerrt und von der geschwollenen Th. komprimiert werden. Andere (z. B. *Grawitz*) glauben, am Thoraxeingang finde die verhängnisvolle Trachealkompression statt. — Die vergrößerte Th. sollte ferner auch durch *Druck auf Nerven*, und zwar auf den Vagus, Respirationshindernisse, oder durch Druck auf den Recurrens (laryngeus inf.) Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis) hervorrufen (*Asthma thymicum*). Doch mangelt es hier am anatomischen Beweise, und das Fehlen derartiger Erscheinungen bei wahren Geschwülsten der Th. spricht dagegen. — Lit. über *mechanischen Thymustod* bei *Wiesel, Schöppler, Peretz-Montaut, Christeller*.

2. Den Fällen von mechanischem Thymustod stehen nun solche gegenüber, wo der plötzliche Tod nicht auf Thymusstenose zurückgeführt werden kann, sondern wo es sich in der Regel um den **Status thymicolymphaticus** (*Paltauf*) handelt, d. h. um einen St. l., der sich mit St. th. kombiniert (vgl. *v. Haberer*); beide gehören nicht notwendig zusammen. Es gibt einen *reinen* St. l., bei dem keine Thh. besteht (vgl. *Schirmer*), und umgekehrt, wie wir oben sahen (vgl. *Hedinger*), einen *reinen* St. th. ohne gleichzeitige Beteiligung des lymphatischen Apparates. Die Monographie von *Hart* (1923) stützt zwar die *Paltauf*sche Lehre, erklärt aber diese Fälle für sehr selten.

Der **Status lymphaticus**, der schon bei Neugeborenen (*Schridde, Schirmer*, Lit.), häufiger bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen beobachtet wird, besteht in einer angeborenen „lymphatischen Körperkonstitution" (der durch Infektion erworbene oder sekundäre „*Lymphatismus*" wäre dann davon zu trennen), wozu Hyperplasie der verschiedenen Teile des lymphatischen Apparates, der Zungenbälge, Tonsillen (*Schridde, J. Bauer*), auch der Tonsilla laryngea (*Imhofer*), des Rachens, der Lymphdrüsen, des Darms, ferner Abweichungen im Bau der Lymphdrüsen (*Bartel* u. *Stein*) sowie Milzvergrößerung (vergrößerte und vermehrte Follikel) gehören, und wozu sich öfter, besonders bei Kindern, ein pastöser Zustand, eine Form pathologischer Fettbildung (*Czerny*), gesellt. Verbindet sich der St. l. mit Thh. (oft nur mäßigen Grades), so

spricht man von **St. thymicolymphaticus.** Manche Autoren trennen St. l. und St. th. l. nicht scharf, andere halten mit Unrecht (s. oben) die Thh. für regelmäßig vergesellschaftet mit dem St. l. (vgl. *Schridde*). — Gar nicht selten findet man beim Status l. resp. St. th. l. noch Hypoplasie der Genitalien, des Gefäßsystems (und kann das auch für den Tod Bedeutung erlangen, s. *Haberda*), bes. der Aorta, Hirnarterien (s. S. 135), oft auch verschiedenartige Unregelmäßigkeiten, wie Lappung von Milz, Leber, Nieren und Lungen, Mesenterialanomalien, einen zu langen Wurmfortsatz mit trichterförmigem Abgang vom Blinddarm, u. a. angeborene Irregularitäten. — *Bartel* hat im Hinblick auf diese verschiedenen Hypoplasien den St. th. l. in engen Zusammenhang mit der „allgemeinen hypoplastischen, minderwertigen *Konstitution*", dem *St. hypoplasticus* gebracht, und beide sollen sich oft kombinieren und ineinander übergehen. *Feer* u. a. sehen im St. th. l. nicht das Primäre, sondern nur einen Ausdruck für eine geänderte Konstitution, für die eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit besonders charakteristisch wäre. Diese Individuen sind sowohl in besonderem Maße widerstandslos gegenüber Infektionen (Tuberkulose ausgenommen, vgl. auch *Weichselbaum*) als auch durch eine auffallende Labilität der *Herzfunktion* ausgezeichnet, infolge deren selbst unbedeutende Anlässe, wie psychische Insulte, elektrische Einwirkungen (s. *Schridde*: *elektrischer Stromtod*), kaltes oder auch heißes Bad (wie *Verf.* bei einem 41 jähr. scheinbar gesunden Manne sah; Herzmuskel mit Lymphocyteninfiltraten) und selbst kleine ärztliche Eingriffe zu plötzlicher *Herzlähmung* **(Herztod)** führen können. Man denkt hier an autotoxische Einwirkungen bes. von der veränderten Th. aus (Hyperthymisation, *Svehla*, Thymusextrakt wirkt hypotonisierend, Lit. bei *Yokoyama*, *Hart*), doch negiert *Hammar* eine veränderte Beschaffenheit der Th., die eine solche Vorstellung stützen könne. *Ceelen* macht eine dichte Durchsetzung des Herzmuskels mit Lymphocyten als Teilerscheinung des St. th. l. verantwortlich [*Rieder* hält die Infiltrate für entzündlich, *Fahr* für toxisch-entzündlich; s. auch *Takane* (Lit.). *M. Vischer* dagegen lehnt die „Myocarditis" als Folge des St. th. l. ab und betrachtet die Infiltrate als zufällige, vom St. th. l. ganz unabhängige Befunde]; sie sind, wie auch *Verf.* sah, recht inkonstant, so daß von einer kausalen Rolle beim Herztod kaum die Rede sein dürfte. — Über Veränderung des *Blutbildes* (Lymphocytose) s. *Borchardt*, *Hart*. — Chemische Untersuchung der *Milz* auf den Gehalt an Purinbasen-N zur Diagnose des St. th. l. vgl. *Groll*.

Vielfach wird auch auf Zusammenhang von *Narkosetod* und St. l. hingewiesen (s. *Gardner*, *Prevor*, *Pistocchi* u. *Dake* u. a.). — *Wiesel* fand *Hypoplasie des chromaffinen Systems*, besonders des Marks der *Nebennieren*, bei St. th. l. und man hat sie für die herabgesetzte Widerstandskraft gegen äußere Schädlichkeiten (Narkose, Hitzeeinwirkung u. a.) und den plötzlichen Tod verantwortlich machen wollen. *Diese Hypoplasie des chromaffinen Systems* würde *den Status l.* bzw. *th. l.* schärfer *vom Status th.*, wo jenes System keine Veränderungen zeigt, unterscheiden (s. auch *Hart*, Lit., *Adler*, Lit.); sie scheint aber nicht ausnahmslos vorzukommen (s. z. B. Fall von *M. B. Schmidt* und s. *Hart*); *K. Löwenthal* zweifelt ihre Bedeutung überhaupt an. — Über häufige Kombination von St. l. (teilweise verbunden mit Thh.) und *Morbus Addisonii* s. bei *Helinger*, der die wahrscheinlich gemeinsame Ursache beider in Hypoplasie des chromaffinen Systems, in erster Linie des Nebennierenmarks erblickt; s. auch *Hart*, *Probst*, *Kahn*, *Rössle*, *v. Werdt*, *Medlar*; vgl. dagegen *Fahr* und *Reiche*. — Andere (vgl. *Kassowitz*, *Epstein* u. a.) neigen mehr dazu, solche Todesfälle bei Kindern als Folge von *Dyspnoe* bzw. *Apnoe* anzusehen, welche bei *Rachitis*, aber auch ohne dieselbe, plötzlich entstehe. Manche negieren vollkommen die Bedeutung eines St. l. für jene plötzlichen Todesfälle (*Richter*, Lit.), ohne freilich eine andere, befriedigendere Erklärung zu geben.

Bartel sah den St. l. häufig bei jugendlichen *Selbstmördern* (vgl. *Pfeiffer*, *Nost*); auch *Verf.* sah das wiederholt (s. auch *Miloslavich*, Lit., *Brandstätter* u. *Kisser*). *Parabutschew* legt auf die Th. und zwar eine Mehrleistung derselben das Hauptgewicht, die in Abhängigkeit von einer innersekretorischen Unterleistung der Geschlechtsdrüsen stände; s. dagegen *Löwenthals* und *Hammars* ganz ablehnende Ansicht.

Die Resultate anatomischer Untersuchungen an Kriegsteilnehmern von *Groll* u. a. warnten übrigens bereits davor, mit der Diagnose St. th. l. zu leicht bei der Hand zu

sein, was mit *Hammars* Ansicht, daß es sich hier um den Normalzustand bei plötzlich gestorbenen, jüngeren gesunden Individuen handele, in Einklang stände (s. auch *R. Jaffé* u. *Wiesbader*, Lit.), obwohl es *Nissen* bezweifelt, daß gerade ‚Kriegsteilnehmer' für die Beurteilung des ‚Normalzustandes' des lymphatischen Gewebes besonders geeignet wären. — **Lit.** über Status lymphaticus im Anhang.

Sehr häufig ist, wie erwähnt (s. SS. 466 u. 483) *Thymushyperplasie* in Fällen von *Morbus Basedowii* (*Hammar* notierte das unter 43 Fällen 27 mal), der dann besonders schwer verläuft (**Lit.** im Anhang).

Bei 8 Fällen notierte *Verf.* Gewichte von 20, 42, 50, 62, 65, 70, 70, 85! g. Die Herzgewichte schwankten zwischen 220 und 300 g; das Alter der bis auf einen 17 jähr. Mann mit 85 g schwerer Thymus sämtlich weiblichen Individuen betrug 17, 42, 16, 23, 37, 46 Jahre.

Als Ursache dieser Hyperplasie, über deren mikroskopisches Verhalten, besonders das der *Hassal*schen K., bereits berichtet wurde (S. 466) und wobei noch zu betonen wäre, daß Abweichungen vom Bau der überwertigen *Basedow*thymus durch accidentelle Involution bedingt werden konnen, sieht man *entweder* eine inkretorische Reizung der Th. durch die beim M. Bas. bestehende Hyperthyreosis an (*Utterstroem*, Lit.; doch fand *Simmonds* bei reinem Thyreoidismus nur in der Hälfte der Fälle, bei M. Bas. dagegen in mehr als 3/4 eine abnorme Th.) — *oder* erklärt den M. Bas. aus einer kombinierten Tätigkeit von Th. und Schilddrüse, deren jeder als Reizquelle gemischt vagische und sympathische Erregungsstoffe entströmen (*Capelle* u. *Bayer*) — *oder* hält Th.-Hyperplasie und Struma für koordiniert (*Matti*) u. erblickt im M. Bas. mit Th.-Hyperplasie eine ungünstige Hyper- oder Dysfunktion physiologisch nahestehender Organe — *oder* vermutet eine durch die Struma bedingte Schädigung der Ovarien, die dann ihrerseits die Th. schädige (*Klose*, *Lampé* u. *Liesegang*) — *oder* sieht die von Involutionszeichen freie Th.-Hyperplasie als primäre und als Teilerscheinung einer den M. Bas. darstellenden Konstitutionsanomalie mit Störung der Tätigkeit des gesamten Systems der *endokrinen Drüsen* an, deren auffallendster Ausdruck die Struma sei (*Hart*). — Operative Entfernung der *Basedow*-Struma bei gleichzeitiger Th.-Hyperplasie war gelegentlich tödlich (vgl. u. a. *Nordmann*). In manchen Fällen ohne nachweisbare Beteiligung der Th. war die *Basedow*-Kropfentfernung imstande, die Krankheit zu bessern bzw. zu heilen (vgl. auch damit Tierversuche von *Marine* cit. S. 494); in anderen wiederum wurde noch eine sekundäre Entfernung bzw. Reduktion der klinisch manifesten oder occulten, vergrößerten Th. nötig. In wieder anderen *Basedow*fällen mit geringem lokalen Schilddrüsenbefund, der die Schwere des Krankheitsbildes nicht erklärt, wäre die primäre Thymektomie indiziert (Näheres bei *Capelle* u. *Bayer*, *v. Haberer*); andere Chirurgen kommen ohne Thymektomie aus (vgl. z. B. *Hildebrand*, *Sudeck*, *Lick*) oder bezeichnen die Versuche, den Bas. durch Reduktion der Th. zu beeinflussen, als nicht recht günstig (vgl. *Melchior*, *Riese* u. a. — Experimenteller M. Bas. s. *Bircher*).

Bei **Leukämie** beobachtet man nicht selten starke *Hyperplasie* der Thymus, und zwar fast nur bei lymphatischer Leukämie; die Th. wird hier direkt mit in den Krankheitsprozeß hineingezogen (s. S. 465).

Das, wie *Verf.* bei kleinen Kindern sah, bis mannsfaustgroße Organ, auf das dichteste von lymphatischen Infiltraten durchsetzt, behält seine typische Form (s. unten bei Geschwülsten), ist auf dem Durchschnitt homogen wie eine leukämische Lymphdrüse und wird von der zarten fibrösen Kapsel umgeben. Die lymphatische Wucherung kann aber auch die Grenzen des Organs überschreiten, so daß dasselbe mit gleichfalls vergrößerten Lymphdrüsen verschmilzt. Die Unterscheidung von primärer Thymus- und Lymphdrüsenwucherung ist dann oft schwierig.

Blutungen in der Thymus kommen zugleich mit solchen anderer Organe, z. B. bei hämorrhagischer Diathese vor; kirsch- bis walnußgroße sollen bei Syphilis congenita vorkommen (*Schlesinger*); s. auch S. 470 Blutcysten. Bei erstickten Kindern sind Blutungen häufig; meist sind sie punktförmig und mit Ekchymosen des Herzens und der Lungen kombiniert (forensisch wichtig!), auch bei Keuchhusten und Infektionen kann man kleine fleckige Blutungen sehen (Lit. bei *Hart*). — **Eiterungen**, metastatisch oder fort-

geleitet, sind selten, aber wegen der damit verbundenen Schwellung oder wenn Durchbruch in die Luftwege erfolgt gefährlich. Eiter kann sich auch in den epithelialen *Hassal*schen Körpern ansammeln (*Ribbert*). Eiterähnlich können erweichte **Gummen** aussehen, die man bei syphilitischen Kindern, wenn auch recht selten, beobachten kann. Absceßähnlich sehen auch überreiche Ansammlungen von Lymphocyten im Parenchym aus, vor allem in großen ‚saftreichen' Thymen Neugeborener.

Syphilis congenita. Die Frage der Ätiologie und Pathogenese der sog. **Duboisschen Abscesse** dabei ist viel umstritten. Daß man es mit einer *luetischen* Veränderung zu tun hat, wird aber jetzt wohl von den meisten angenommen; *Hart* kam aber noch letzthin zu einer völligen Ablehnung. *Eberle* und *Ribbert* faßten die ‚*Höhlen*' als die erweiterten ursprünglich epithelialen Räume der Thymus auf, deren normale Entwicklung durch Eiteransammlung gehemmt werde. Nach *Chiari* sollte es sich um Einwuchern von der Nekrose verfallendem Thymusgewebe in *Hassal*sche Körperchen (H. K.), also eine unspezifische Erkrankung handeln, während *Turc*, *Thomsen* u. a. in einer Parenchymnekrose im Mark den Beginn erblicken, wobei auch H. K. in Mitleidenschaft gezogen werden und sekundär Leukocyten unter Absceßbildung einwandern. *Simmonds* beschreibt Invasion der *Hassal*schen Körperchen, vorwiegend mit Lymphocyten, eventuell zugleich auch mit Leukocyten (*Schridde* spricht nur von solchen), die nun in unregelmäßigen, von Epithelwucherungen umschlossenen Höhlen liegen und aus der Umgebung stammten. *Simmonds* fand dann auch *Spirochaete pallida* im Cysteninhalt. *Hammar* (Lit. bis 1918) faßt die *Duboisschen* Abscesse als *Sequestercysten* auf, die sich auf der Basis von *luetischen Parenchymnekrosen* (Sequestern — s. oben) bilden; sekundär wandern *Lymphocyten* ein (nach späteren Untersuchern wären es aber *Leukocyten*), und umgebende Reticulumzellen ordnen sich zu einer epithelialen Auskleidung der Cyste. Diese Auffassung bestätigten im wesentlichen u. a. *Hart* und *Bienert*. Durch Auflösung der Formelelemente des Cysteninhaltes entstehen sog. *Bednar*sche *Cysten*, die gelbes Serum enthalten. Durch Blutung in die Lichtung der Sequestercysten entstehen *Blutcysten*. — Bei *congenitaler Lues* fand *Hammar* auch stets hochgradige *Einwanderung von Lymphocyten* in *Hassal*sche *Körperchen* hinein; doch kommt diese Invasion nicht selten auch bei normalen Thymen vor. Sequester und Sequestercysten von etwas beträchtlicherer Ausdehnung scheinen aber nach *Hammar* beim Menschen zurzeit nur bei *Lues congenita* beobachtet zu sein. Die syphilitische Natur der *Dubois*schen Abscesse wird jetzt wohl kaum mehr bestritten. (S. auch Lit. bei *Herxheimer* und *Hart*, *P. Schneider*). — Über experimentelle Erzeugung angeblich analoger Bildungen s. *Fulci*; spirochätenhaltige kleine Nekrosen mit Abscessen sah *Haerle* auch in anderen Organen (Lungen, Tonsillen, Dünndarm) bei *Lues congenita*. (Vgl. auch vereiterte Miliarsyphilome bei Leber.)

Tuberkel treten fast immer sekundär, sowohl als größere käsige Knoten, als auch besonders häufig in Form miliarer Knötchen bei Miliartuberkulose auf. *Hart* hält sie nicht für häufig.

Geschwülste sind recht selten. Als *Ausgangspunkte* für maligne Geschwülste der Th. kommen in Betracht: 1. Epitheliale Elemente (epitheliales Reticulum oder Markschichtepithelien) des Marks und die daraus hervorgegangenen *Hassal*schen Körper; 2. die kleinen Zellen der Rinde, Thymusrundzellen; 3. das interlobuläre und Kapselbindegewebe. Die von *ersteren* (1) ausgehenden sind *Carcinome* (Lit. *Lange*, *Stockert*, *Rubaschow*, *Robbers*, *Schmittmann*, *Largiadèr*, *Schuster*, *Kaijser*, Lit. *Foot*, Lit., *Zajewloschin*) und können zahlreiche *Hassal*sche K. auch in den Metastasen zeigen, die von den *zweiten* (2), wenn man sich der Ansicht anschließt, daß sie Lymphocyten sind, *Rundzellen*- oder — bei vorhandenem lymphoidem Bau — *Lymphosarcome*; da diese Frage aber noch strittig ist, schlägt *Simmonds* vor, sie „Thymome" (*Grandhomme*) zu nennen und auch andere (s. *Herriman* u. *Rahte*) empfehlen gerade diesen ‚indefinite term' (s. hierüber auch *Foot*, Lit.). Mit *Schridde*, *Hart* u. a. kann *Verf.* diese Bezeichnung nicht für glücklich halten. In dubio könnte man noch eher „bösartige Thymusgeschwülste" sagen; so nennt sie z. B. *Schridde*, trotzdem er übrigens ihre epitheliale Natur vertritt. Wenn es sich um Geschwülste mit gleichmäßigen, kleinen Rundzellen ohne Reticulum

(wie in Lymphosarcomen) handelt, und weder *Hassal*sche Körperchen (immer noch vielleicht das beste Charakeristicum für einen Thymustumor, s. auch *Nicol, Kaijser*), noch auch Reste der Thymus (nach *Zanetti* beides nicht nötig) nachweisbar sind, wird man, wie *Verf.* in Fällen von Mediastinaltumoren sah, die das Herz typisch kappenartig, abgestumpft pyramidenförmig bedeckten, unbedenklich von *Rundzellensarcom* sprechen dürfen. Zwei vom *Bindegewebe* (3) ausgehende Sarcome (Spindelzellenas.) beschreibt *Simmonds*, s. auch *Brand*. *Matras* u. *Priesel* unterscheiden 3 Typen: a) rein epitheliale, b) lympho-epitheliale, die sie für ganz typische Geschwülste der Th. halten (s. auch *Kneringer* u. *Priesel*, *Nathan* u. dagegen *Kowalski*), c) lymphoreticuläre. Andere Lit. bei *Wiesel*, *Brand*, *Nicol*, *Schmincke* Lit. *Lymphosarcome der Thymus* bilden im Gegensatz zu den knolligen Lymphosarcomen, die von den mediastinalen *Lymphdrüsen* ausgehen, in der Regel diffuse Gewächse mit glatter, homogener Schnittfläche (vgl. S. 257); sie können, was differentialdiagnostisch wichtig ist (*Letulle*), *Hassal*sche Körperchen enthalten (vgl. *Dilesseret*, *Cuérel*). Schwierigkeiten für die Diagnose können die bes. im Kindesalter nicht seltenen (*Benjamin* u. *Sluka*) *leukämischen* Thymustumoren (s. oben) machen; ohne Blutbefund können sie mit Sarcomen oder Lymphosarcomen verwechselt werden. Auch bei *Chlorom* (s. S. 252) kommen zuweilen Thymustumoren vor, desgl. bei *Lymphogranulomatose* (s. *Rolleston*, Lit.). Es gibt auch Kombinationen von Dermoiden und Lymphosarcomen.

Seltene *Lipome* der Th., *Thymolipome*, s. *Lange* (mannskopfgroß), *Yamanoi*.

Neubildungen der Thymus wurden wiederholt bei der *Myasthenia gravis* (s. S. 506 u. bei Rückenmark) beobachtet. Man ist geneigt, hier einen Zusammenhang anzunehmen und denkt an eine Toxämie unbekannten Ursprungs. (Lit. *Mandlebaum*, *Celler*).

Congenitale Cysten, Teratome. Im vorderen **Mediastinum** begegnet man in seltenen Fällen **Flimmerepithelcysten,** für deren Entstehung einerseits u. a. die S. 301 erwähnten Divertikel der Trachea (*H. Chiari*) und congenitale Absprengungen und Abschnürungen vom Bronchialbaum und Nebenlungen, die cystisch wurden (*Stilling*, *Zahn*) sowie in naher Beziehung zu congenitalen Bronchiektasien stehende Adenome (*Linser*) resp. Cystadenome der Lunge verantwortlich gemacht werden (s. Lit. über endothorakale Cysten bei *Eigler*), anderseits auch das differenzierungsfähige entodermale Epithel der *Thymusanlage* in Betracht kommen könnte. Letzteres *gilt auch* wohl (*Marchand*, *Schridde*) für einen Teil der **Dermoidcysten,** meist gelappte multiloculäre Geschwülste, mit gelbweißem, fettigem oder mörtelartig breiigem Inhalt, der zuweilen Haare enthält; man führt sie teilweise aber auch auf Inklusionen von Epidermis beim Schluß des Thorax zurück. Von ähnlichem Aussehen sind **cystische Teratome** der Brusthöhle, die Knorpel-, Knochen-, Schleimhautgewebe oder Gewebe aller 3 Keimblätter enthalten (s. die von *E. Hörnicke* mitgeteilte Beob. des *Verf.*s von einem 25jähr. Soldaten), mit der Thymus aber genetisch nichts zu tun haben (*Ekehorn*, Lit., *Terplan*, Lit., u. besonders *Budde*, der die Theorie der ausgeschalteten Blastomere ablehnt und *alle* Teratome für postätane ansieht und von einer monogerminalen Grundlage durch sehr frühzeitige Keimversprengung ableitet). Meist sind sie klein, selten auch sehr groß (*Virchow*) und drängen sich in die Pleurahöhle. **Solide Teratome** des Mediastinums (*Lindstedt*, Lit.) erreichen ganz selten Mannskopfgröße (*Sieber*, Lit., *Schmieden*, *Böhmig*). Es gibt auch Kombinationen von Dermoidcysten und Lymphosarcomen. Dermoid u. Lymphogranulom s. *Pape*. *Krebsige Entartung* eines cyst. Teratoms s. *Stein* u. Lit. bei *Jacobs*. S. auch *Prym*, *Pohl*, Lit. (Die Bezeichnungen cystische Dermoide und cyst. Teratome werden vielfach promiscue gebraucht.)

Thymusgeschwülste bezeichnet man klinisch als **Mediastinaltumoren.** Doch gehören dazu ferner Tumoren der Bronchial- und anderer Mediastinaldrüsen, und zwar entweder *primäre* aleukämische Lymphome (auch lymphogranulomatöse, vgl. *Oestreich*, *Nicol*, *Tuchmann*), Lymphosarcome und gewöhnliche Sarcome (vgl. oben u. s. *Hebert*, *Olmer*), ferner *Ganglioneurom* s. *Edelman*, *Neurofibrome* (l. Vagus, *Hamperl*), oder *sekundäre*, was *Verf.* wiederholt nach Bronchialcarcinom, *Nochren* u. *Kummer* bei Trachealkrebs sahen. Auch Lipome und lipogene Sarcome (*Köster*), Angiosarcome (*Kott*), diffuse Lymphangiombildung (*Schmincke*) kommen vor. Alle diese Tumoren

werden deletär durch *Druck* oder *Übergreifen auf die Nachbarschaft* (Luftwege, Gefäße, Oesophagus, Nerven oder auf das Herz).

(*Klinisch* kommen *differentialdiagnostisch* auch Bronchialcarcinome, Aneurysmen der Aorta asc., der A. anonyma und subclavia, Echinokokkencysten, Abscesse im vord. Mediastinum, chron. Mediastinitis bei Lungentbk. [s. *Knack*], substernale Strumen in Betracht, vgl. *Schinz*, Lit. u. s. bei *Schmieden* gute Bilder der *Topographie* bei Teratomen.

B. Schilddrüse (Sch.), Glandula thyreoidea.

(Die Schilddrüse hat durch *C. Wegelin* im Handb. der spez. pathol. Anatomie von *Henke-Lubarsch*, VIII. Bd., 1926, eine auf großer eigener Erfahrung basierende Bearbeitung gefunden.)

Anatomie (*Sobotta*). Die Glandula thyreoidea (*Wharton*), ohne Ausführungsgang, besteht aus 2 Lappen, welche, an den Seiten des Kehlkopfs gelegen, durch eine drüsige Brücke, den Isthmus (Höhe des 2. oder 3. Trachealknorpelringes), miteinander verbunden sind. Außen ist eine fibröse Kapsel; ins Innere ziehen Scheidewände, welche Lobuli umgrenzen, und feinere Bälkchen, welche die Septa der *Alveolen oder Follikel* bilden. Letztere sind geschlossene Bläschen (in einem rundlichen Epithelballen bildete sich durch Sekretion ein Hohlraum), mit einer Lage kubischer bis flacher, selten cylindrischer, wenig deutlich voneinander getrennter, epithelialer Zellen ausgekleidet, ohne Membrana propria (wenigstens unter normalen Verhältnissen, s. *Wegelin*). Die Hohlräume enthalten als *Sekret* der Epithelien eine albuminöse Substanz, das **Kolloid**, in größerer oder geringerer Menge. (Früher für das spezifische Sekret der Sch. angesehen, haben ihm bes. neuere Untersuchungen, die im *Thyroxin* das jodhaltige spezifische Se- oder Inkret der Sch. erkannten, eine ganz andere Rolle zugewiesen; vgl. darüber S. 494.)

Die *fötale* Sch. stellt sich nach Versuchen von *Schulze-Schmitt-Hölldobler*, welche die morphogenetische Wirksamkeit des Schilddrüsengewebes nach dem Vorgang von *Wegelin* u. *Abelin* im Kaulquappenversuch prüften (und Zurückbleiben im Wachstum feststellten), schon vom 3. Graviditätsmonat an als funktionstüchtig dar, in welchem Sinne auch die histologischen Bilder zu deuten sind (s. *Pulaski*, Lit.). Schon vom 4. Monat an besteht ein typisches Bild runder, kolloidhaltiger Bläschen mit hohem Cylinderepithel (eine Form, die auch jugendliche Sch. noch zeigen). *Um die Zeit der Geburt* ist das Bild meist ganz anders: desquamierte Epithelien beherrschen das Feld, Kolloid fehlt (nach *Boye* beginne die Desquamation und Sistierung der Kolloidsekretion schon im 7.—8. Fötalmonat); in den nächsten Wochen post partum sieht man dann wieder das normale Aussehen, was man auf Regeneration bezieht (vgl. *Elkes*, *Hesselberg*, Lit., *Sumita*, *Gleim*, *Staemmler*). Betreffs der Deutung dieser auffallenden *Desquamation* ist man jetzt meist der Ansicht, daß es sich in der Hauptsache um eine *postmortale Erscheinung* handelt, die man an sofort fixiertem Material vermissen kann (*Wegelin*, *Gloor*); fraglich bleibt aber, ob nicht doch auch prämortale toxische Schädigungen oder lange Geburt der gerade nur diesen Zeitpunkt betreffenden mächtigen Desquamation Vorschub leisten könnten (s. *Pulaski*, Lit.). — Das **Kolloid** entsteht aus acidophilen Körnchen oder feinen Tröpfchen im Zellprotoplasma, die dann, in das Lumen der Alveolen ausgestoßen, zum homogenen, sich eindickenden Kolloid verquellen; sehr dünnflüssiger Kolloid kann auch netzförmig oder flockig ausfallen. *Wegelin* nimmt an, daß die homogene Hauptmasse des Kolloids in mehr diffuser Weise den Zelleib erfülle. — Das Kolloid *färbt sich* mit Eosin leuchtend rot, nach *van Gieson* gelb bis braun. (Näheres bei *E. J. Kraus*, der zwei normale Sekretarten, ein gerbsäurefestes und ein fuchsinophiles Sekret unterscheidet, so wie *Troell* bei Strumen; s. dagegen *Wail*, *Neuweiler*, die darin nur den Ausdruck von Dichteunterschieden erblicken.) — Im Kolloid sieht man hier und da rote und weiße Blutkörperchen. Am Rande der homogenen, den Hohlraum erfüllenden Masse sieht man konkave, oft tropfenförmige, hellere Eindrücke (eine Verdrängungserscheinung durch Fixationsmittel). — Über feine *Fetttröpfchen* im Epithel, die schon bei Neugeborenen vorhanden und mit dem Alter zunehmen, ferner über sog. Abnutzungs*pigment* (vielleicht ein Zersetzungsprodukt fettartiger Körper — *Hueck*) und lipoide,

doppelbrechende Substanzen im Alter vgl. *Haeberli*. *Glykogen* in der Sch. s. *Damberg*. — Die Alveolen werden von *Blutcapillaren* umgeben. In der Gerüstsubstanz liegen *Lymphgefäße* (Näheres bei *Williamson* u. *Pearce*) zu Netzen angeordnet; sie können Kolloid enthalten (Verwechslung mit geronnenem Blut- oder Lymphplasma, *Lübcke*, wäre nach *Sarbach* ausgeschlossen). — Das in den Blasen mehr und mehr kolloid eingedickte Sekret vermag als solches wohl nicht *resorbiert* zu werden. Vielleicht aber solange es noch dünn ist. Sicher gibt es wirksame Substanzen an den Organismus ab; das erfolgt wohl durch Übertritt (Diffusion oder Resorption) von den Drüsenzellen aus in die umgebenden Blutcapillaren (s. auch *v. Ebner*, *Bensley*; nach *Tokumitsu* erfolge Abfuhr in Venen). Ein Übergang in Lymphwege durch Schmelzungslücken in der Epithelwand (*Langendorf* u. a.) oder durch Intercellulargänge (*Hürthle*) ist nach *E. Schmid*, *Isenschmidt* u. a. ganz zweifelhaft, wäre nach *Matsunaga* bei Tieren aber sicher. (Die Resorptionsfrage ist noch nicht befriedigend gelöst; s. auch *Wail*.) Die kleineren *Arterien* zeigen meist an den Teilungsstellen Wülste der Intima, sog. *Zellknospen* (*M. B. Schmidt*), die aus verlängerten, wahrscheinlich muskulösen Zellen bestehen und Verschlußvorrichtungen darstellen sollen (vgl. auch *Sanderson-Damberg*, Lit.). *Nerven*, sowohl gröbere wie feinste, die die Drüsensubstanz durchziehen, sind in großer Zahl vorhanden. — Schilddrüsen *kropffreier Gegenden* zeichnen sich durch größere Bläschen und größeren Kolloidgehalt vor solchen in *kropfdurchseuchten* aus. — *Im Alter* werden die Follikel kleiner, die Epithelien quellen auf, die abnorm großen Kerne sind heller oder dunkel, fetthaltiges Pigment wird immer häufiger, das Kolloid ist hart, die Arterien zeigen oft Verkalkung des Elastica int. (anderes bei *Clerc*); in Kropfgegenden, wie in Bern, zeigen die Sch., die beinahe doppelt so groß sind wie in Norddeutschland, hochgradige Bindegewebsvermehrung, die aber erst mit der allgemeinen Altersinvolution (jenseits der 60er Jahre) zu allgemeiner Sklerosierung führt (*Schaer*, Lit.). — Die *Größe* der Sch. wechselt mit den verschiedenen Gegenden. In Norddeutschland ist sie geringer als in Süddeutschland. In Kropfgegenden hat die Sch. ein höheres *Gewicht*; in der ganzen Schweiz haben mehr als $^{5}/_{6}$ aller Menschen eine Sch., die das Höchstgewicht der Sch. aus kropffreien Gegenden übersteigt (vgl. *Oswald*). Man spricht auch von *Lebenskurve* der Sch., Wandlungen in bezug auf Bau und Größe im Neugeborenen-, Prä- und Pubertätsalter, in der Lebensmitte und selbst im höheren Alter, wobei sich wieder Unterschiede in Kropfgegenden und kropffreierem Tiefland ergeben (*H. May*. Lit. *Büchner*, *Aschoff*). Anderes s. S. 477. — **Physiologie** der Glandula thyreoidea s. bei *Cachexia thyreopriva*, S. 492 u. 493.

1. Entwicklungsgeschichte. Mißbildungen.

Die Sch., ein Derivat des Entoderms, bildet sich aus 2 *lateralen Anlagen*, den sog. *ultimo- sive postbranchialen Körpern* (*Getzowa*), die sich nach den einen hinter der IV. Kiemenspalte aus der Pharynxwand entwickeln, nach anderen dagegen als selbständige rudimentäre V. Kiementasche darstellen und drüsigen Charakter haben (einen Ductus postbranchialis bilden, Kanälchen, Bläschen und solide Zellhaufen besitzen), und aus einer unpaarigen *mittleren Anlage*. — Die **lateralen Anlagen** kämen nach *Getzowa* u. *Wegelin* bei der Bildung der Hauptmasse des Organs nicht in Betracht (nach anderen bilden sie Schilddrüsengewebe, das mit der medialen Anlage verschmilzt, *Erdheim*, *Schilder*, *Hammar*), sind aber eventuell Ausgangspunkte für maligne Strumen (s. S. 498); ferner können sich *cystische* Bildungen, solide Haufen großer Zellen, andere mit kleinen Lumina, in atrophischen Schilddrüsen von Kretinen und Idioten sowie auch in Fällen von Aplasie der Sch. finden (s. *Dieterle*, Lit.), welche auf die *postbranchialen Körper* zurückzuführen sind (*Kürsteiner*, *Getzowa*), während andere (*Erdheim*, *Zuckermann*, *Schilder*) hierbei an indifferente Kiemengangsreste denken. — Die **mittlere Anlage** entsteht zunächst (*Verf.* folgt hier *Broman*) als *solider* Epithelzapfen von der vorderen Schlundwand in der Medianebene zwischen den Enden der 2. Kiemenbögen und wächst kaudalwärts, um am kranialen Ende der Trachea liegen zu bleiben und die Hauptmasse der Sch. zu bilden, was mit der Bildung zweier Lappen beginnt, die dann je ein Lumen erhalten. Zur selben Zeit (Mitte der 4. Embryonalwoche) bekommt auch die kraniale Partie des Epithelzapfens, der sog. **Ductus thyreo-glossus**, gewöhnlich zwei

Lumina. Der Ductus wird dann ausgezogen und dünn und atrophiert gewöhnlich Ende der 4. Woche, und erhält sich als ein bindegewebiger Strang, *Tractus thyreo-glossus*. (Nach anderen schnürt sich die Schilddrüsenanlage als gestieltes Bläschen vom Pharynx ab; der *hohle* Stiel des Bläschens ist der D. thyreo-glossus; die schon vor der Abschnürung zweilappig gewordene Anlage, mit geteiltem Lumen, hat dann ziemlich gleichzeitig mit der Unterbrechung des Ductus ihr Lumen wieder verloren und wächst mehr und mehr zu einem breiten Körper, aus vorwiegend queren Zellsträngen bestehend, aus; an ihre Seitenteile legen sich die Derivate des kaudalen Schlundtaschenkomplexes an und werden teilweise von ihnen umwachsen, bes. gilt das vom postbranchialen Körper, der dabei sein Lumen verliert, vgl. *Grosser*.) An der Ausgangsstelle von der Mundhöhle bleibt der Ductus oft partiell als sog. **Foramen coecum** der Zunge erhalten. Gelegentlich persistiert ein vom F. coecum aus zu verfolgender, bis 2.5 cm

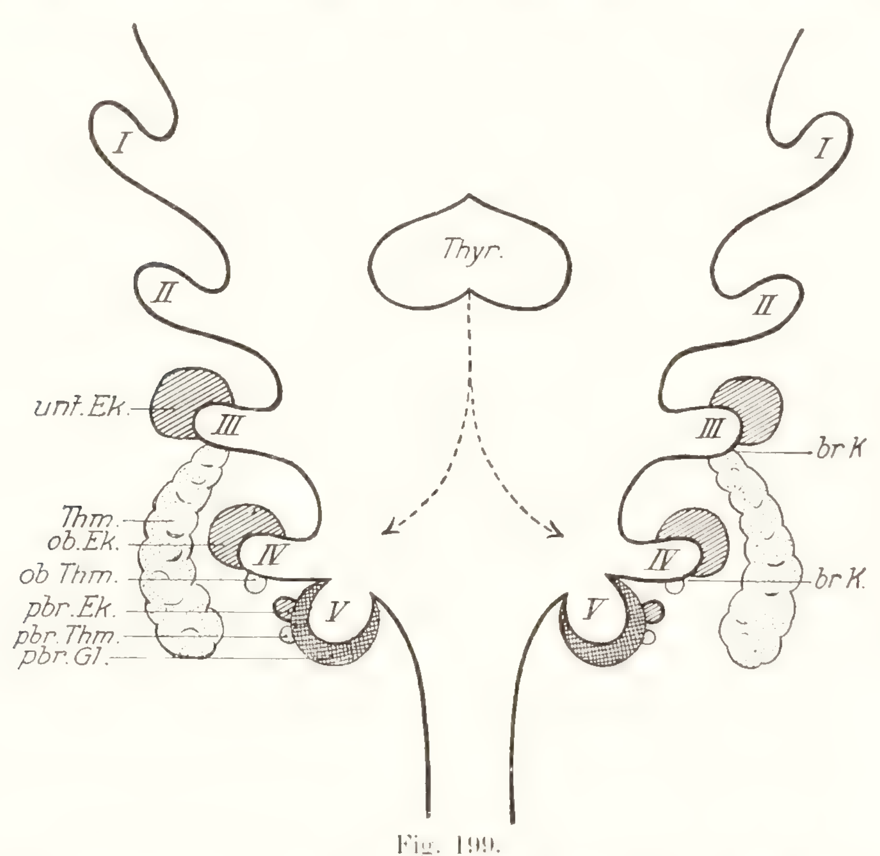


Fig. 199.

Schema der branchialen Derivate (nach *Getzowa*, V. A. 205, 1911) *Thyr.* Thyreoidea. Pfeile zeigen Wachstumsrichtung an. I—V Kiementaschen. *Ek.* (Epithelkörperchen), *unt. ob. pbr.* unteres, oberes, postbranchiales. *Thm.* Thymus d. h. Hauptthymus, *pbr. Thm.* postbranchiales Thymusgewebe, *ob. Thm.* oberes Thymuskörperchen, sog. Thymusmetamer IV. *pbr. Gl.* Glandula postbranchialis sog. postbranchialer Körper (kariert).

langer Gang **(Ductus lingualis)**, der zum Zungenbeinkörper führt (auch in letzterem können Gangsreste eingeschlossen sein). Geht die kaudale Partie des D. thyreo-glossus nicht zugrunde, so bildet sie sich meist zu Drüsengewebe um, das entweder als sog. **Lobus pyramidalis**, ein von dem Isthmus der Sch. nach oben ziehendes Horn oder, wie in Fig. 200, gewissermaßen abgeschnürt, als eine mediane Nebenschilddrüse an einem sich bis zum Zungenbein fortsetzenden Rohr hängt. Das *Epithel der medialen* Anlage der Sch. bildet Sprossen, die durch Bindegewebe voneinander getrennt sind und bald ein Lumen erhalten. Die so entstandenen Epithelröhrchen werden später perl-

schnurartig (s. Fig. 204) und zuletzt in zahlreiche Epithelbläschen zerlegt, die von gefäßreichem Bindegewebe umgeben werden. Die **Cystenbildungen** (Fisteln und soliden Tumoren), die mit dem entodermalen Duct. thyreo-glossus zusammenhängen (s. auch S. 303 und bei Mundhöhle, S. 536), sind teils (a) solche, die aus einem Stück des *D. lingualis*, ganz selten aus dem in ganzer Länge offengebliebenen Ductus *thyreoglossus* (*Matti*, Lit., *Shugi*), teils (b) solche, die aus cylinderepitheltragenden Ausführungsgängen von *Anhangsdrüsen* des D. entstehen (*M. B. Schmidt*). Erstere (a), mit Flimmerepithel oder auch mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, kommen am Hals **(mediane Halscysten** und infolge Durchbruchs letzterer durch die Haut sekundär entstehende **-Fisteln)** bis zum Zungenbein, oft auch zugleich an der Spitze des Processus pyramidalis vor (*Streckeisen*); zugleich können Nebenschilddrüsen bestehen, die gleichfalls aus den Resten des Epithelschlauchs irgendwo auf dessen langem Weg entstehen können. — Letztere (b) kommen sekundär durch Sprossenbildung an dem in abnormer Ausdehnung persistierenden Zungenteil des Ductus lingualis zustande und sind meist Schleimdrüsen, zum kleineren Teil schlauchartige, cylinderepitheltragende Kanäle, *Bochdalek*sche Schläuche. (Lit. bei *Erdheim*, *Bérard* et *Chalier*, *Schilder*.) Durch cystische Erweiterung dieser Schläuche kann eine *Ranula* (s. S. 536) entstehen. — (Nach *Dieterle* ließen sich alle die genannten Bildungen auf die *Vater*sche Speicheldrüse zurückführen, ein Convolut rudimentärer Speicheldrüsen, dem entsprechend, was *His* als Ductus thyreoglossus bezeichnet, der aber mit der Schilddrüse nichts zu tun habe und bei Tieren kein Analogon zeigt, *Schaffer*. Doch stehen dem u. a. Angaben von *Grosser* über menschliche Embryonen gegenüber.)



Fig. 200.
Struma des abgeschnürten Processus pyramidalis der Schilddrüse, an der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers adhärent, frei auf den Isthmus herabhängend, aber ohne jede Verbindung mit demselben. Der abgeschnürte, strumöse Processus pyr. wird von einem Ast der Art. thyr. sup. versorgt (*a*). Beide Seitenlappen vergrößert. *E* Epiglottis. *Cm* Cornu majus des Zungenbeines. 61j. Frau. Samml. Basel.

Mangel einzelner Teile der Schilddrüse ist gelegentlich beobachtet worden, in seltenen Fällen auch völlige Aplasie der ganzen Drüse, *Thyreoaplasie* oder *Athyreosis* (s. S. 491). In Fällen letzterer Art findet man *am Zungengrund* Tumoren oder manchmal auch nur erst mikroskopisch nachweisbare Herde (wie in dem vom *Verf.* sezierten Fall von *Dieterle*), die sich aus Elementen des Duct. thyreo-glossus zusammensetzen; sie enthalten Derivate von Platten-, Flimmerepithel und auch Schilddrüsengewebe (vgl. S. 528).

Accessorische Schilddrüsen kommen nicht selten vor. Dieselben können in einem sehr weiten Feld verstreut sein, das nach unten bis hinter das Brustbein an den Aortenbogen, nach oben bis zum Zungengrund reicht und seitlich durch die großen Halsgefäße begrenzt wird (vgl. S. 478). Auch im *Kehlkopfinnern* und in der *Trachea* (*Heise*, *R. Paltauf* u. a., *Enderlen*, Lit. u. **Lit.** im Anhang zu S. 297), kommen *versprengte Schilddrüsen* vor. *Verf.* sah eine intratracheale Struma colloides, kirschkerngroß, bei einem 67jähr. Mann. Die versprengten Schilddrüsen können sich pathologisch vergrößern und in vivo *diagnostische Überraschungen* bieten (s. S. 297, 528).

2. Circulationsstörungen. Entzündungen.

Stauungshyperämie wird bei Herzfehlern und Kompression der Halsvenen (z. B. durch zu enge Halskragen) beobachtet; sie bewirkt Schwellung und scheint die Kropfbildung vielleicht zu begünstigen.

Experimentell sah *Lüthi* Veränderungen, welche zum Teil denen bei Thyreoiditis simplex glichen; nur fehlte die reichliche Neubildung von Epithel und die Leukocyteninvasion.

Kongestive Hyperämie spielt auch nur die Rolle einer *Begleiterscheinung*, einmal bei der *Thyreoiditis* (s. unten), dann aber auch bei dem *Basedowkropf* (vgl. S. 485) —, während ihr *keine selbständige* Bedeutung bei typischen Schwellungen der Sch. zukommt. Denn auch die *menstruelle* und *Graviditätsschwellung*, die man früher gern auf kongestive Hyperämie zurückführte, ferner der gleichfalls transitorische *Jugendkropf* (s. S. 477) sind durch *parenchymatöse* Wucherungsvorgänge bedingt.

Nach *Engelhorn* ginge die *Graviditätsschwellung*, die in rund 75% zu beobachten wäre, mit vermehrtem Kolloidgehalt einher; s. auch *B. Beck*, *Rübsamen*, Lit. *Müller*; nach *F. Cohn* und *Knaus*, Lit. wären Ovarialhormone hierbei im Spiel, was *Klaften* aber bestreitet. Lit. s. bei *L. Seitz*.

Nach wiederholt erzeugter *Anämie* sah *Wanner* in seinen Tierversuchen Vermehrung der Sekretionstätigkeit der Schilddrüse.

Fettembolie in Capillaren der Schilddrüse sah *Verf.* nach Frakturen.

Entzündungen (*Thyreoiditis*) sind ziemlich selten, wenigstens in grober, makroskopischer Form. Doch kann *Absceßbildung* vorkommen bei lokaler Wundinfektion, ferner metastatisch (bei maligner Endocarditis, Typhus, Paratyphus [Lit. bei *Weisflog*], Pyämie) und auch fortgeleitet (bei Diphtherie, zerfallenden Tumoren des Kehlkopfs).

Gelegentlich kann das Organ von unzähligen miliaren Absceßchen dicht durchsetzt sein. *Verf.* sah das nach septischem Abort. Größere Abscesse sind selten; *Verf.* sah bei einer 44jähr. Frau mit Staphylokokkenpyämie, bei der kaum ein Organ von Abscessen freiblieb, einen *walnußgroßen* Confluenzabsceß im r. Lappen der Sch.

Le Querrain und seine Schüler (*Sarbach*, *Aeschbacher*) haben ferner bei *Infektionen* allerverschiedenster Art (s. auch *Hagenbach*, *von Altstetten*, *K. Schultze*) sehr häufig mikroskopisch *nicht-eitrige Entzündungen* **(Thyreoiditis simplex)** nachgewiesen, die durch Hyperämie, Verflüssigung und Schwund des Kolloids (auch Fremdkörperriesenzellen), Wucherung und Desquamation der Epithelien, Eindringen von Leukocyten und anderen Rundzellen in die Bläschen und gelegentlich (bes. oft bei chron. Lungentuberkulose, *Sarbach* u. s. S. 495) durch eine der Zerstörung von Schilddrüsengewebe folgende interstitielle Wucherung (fibröse Atrophie, *Simmonds*) gekennzeichnet sind. Dabei nimmt der Jodgehalt ab. Sie kann zu Thyreosen, zu *Hypo-* (vgl. auch *Bayon*), aber auch zu *Hyperthyreose* führen; über *Thyreosen* s. bei *Holst*, Lit., und bei M. Basedowii, S. 483. Im *Kindesalter* wären die Veränderungen (nach *Thomas*, Lit.) meist nur gering. — Bei *Intoxikationen* fehlen dagegen der Austritt von Leukocyten und die interstitielle Wucherung; man spricht von toxischer Thyreoiditis oder *toxischer Reaktion* (*de Querrain*), wie sie z. B. als akute Anschwellung der Sch. nach Jodkaligebrauch beobachtet wurde (vgl. *Sellei*).

Eigentümliche herdförmige Degenerationen der Thyreoidealepithelien fand *Pettavel* bei Purpura eines Neonatus.

In *Strumen* entstehen einfach-exsudative (parenchymatöse) und eitrige Entzündungen etwas häufiger, wodurch akute, eventuell durch Suffocation tödliche Anschwellungen (*Struma inflammatoria*) und *Abscesse* hervorgerufen werden können.

Abscesse können zu gefährlichem *Durchbruch* in die Trachea führen, aber auch *fibrös* und mit *Verkalkung* heilen. Es gibt auch Formen mit Sequesterbildung, die man als *Strumitis dissecans* bezeichnen kann; *Verf.* sah das bei Erysipelas faciei.

Chronische Thyreoiditis. Chronisch indurative unspezifische Entzündungen können eine *„eisenharte" Strumitis* (*Riedel*), besser, wenn ein Kropf besteht, eine *eisenharte Struma* (*Silatschek*) bedingen und zu Verwechslung mit malignen Neoplasmen Anlaß geben. Der *Verlauf* ist sehr chronisch, aber gutartig. *Mikroskopisch* treten im Stroma *zuerst* entzündliche Infiltrate auf, bestehend aus Lymphocyten (die in *Hashimotos* Fall dominierten), Plasmazellen (die in einer Beobachtung des *Verf.*s, die *A. Grünberg*, Lit., beschrieb, ganz vorherrschten) und auch eosinophilen Leukocyten. Man kann Lymphfollikelbildung sowie eine geringe Vasculitis finden. *Später* folgt Degeneration und Atrophie des Parenchyms und eine oft sehr mächtige, auch stark auf die Umgebung der Sch. übergreifende Bindegewebswucherung. Die verschiedenen Veränderungen wechseln, was recht charakteristisch ist, öfter höchst unregelmäßig von Stelle zu Stelle ab (s. auch *G. Hahn*). *Verf.* sah das auch in einem klinisch als Str. maligna angesprochenen Fall eines 51jähr. Mannes, wo sich auch in großer Menge epitheliale Riesenzellen um Kolloidschollen und viele durch Intima- und Mediawucherung obliterierte Arterien und Venen fanden; vereinzelte Alveolen waren von Leukocyten erfüllt. — *Ursache* ziemlich dunkel; man vermutet Infektionen (u. a. auch Grippe), chemische Reize, so Jod, ferner Hypersekretion bei Basedow (s. *Brünger*, *Reist*, Lit.); *Meeker* denkt in ihrem Fall an Fortleitung einer Pharyngitis oder Tracheitis über den Weg des postbranchialen Körpers. *Simmonds* sprach von Schilddrüsencirrhose, *Payr* letzthin von „schwielenbildender Strumitis". S. auch Fälle von *Fahr*, *Enderlen*, *Hellner*. Vgl. auch S. 489 bei Tuberkulose. — *Sklerosierende Thyreoiditis* mit Larynxkompression als Spätschädigung nach *Röntgenbestrahlung* s. *Brehm*.

3. Vergrößerung der Schilddrüse, Struma oder Kropf.

Unter Strumen*) versteht man verschiedenartige Vergrößerungen der Schilddrüse. Einmal solche, die durch Entwicklung einer bösartigen Geschwulst (Krebs oder Sarcom) in der Schilddrüse entstehen (*Str. maligna*). — Auch durch entzündliche oder spezifische Veränderungen akut oder chronisch hervorgerufene Vergrößerungen der Schilddrüse nennt man Strumen.

Weiter bezeichnet man als Strumen oder vielfach auch ungenauer nur als „Schwellungen", in gewissen Phasen des Lebens auftretende Hyperplasien: diese sind meist transitorisch und tragen einen gutartigen Charakter.

Schon die **Schilddrüse des Neugeborenen** kann vergrößert sein (vgl. Näheres S. 488); in den ersten Lebensmonaten erfolgt aber meistens eine erhebliche Reduktion. — Ferner handelt es sich um gutartige, meist transitorische Hyperplasien im Knaben- und Mädchenalter bis zur Pubertät und eventuell noch darüber hinaus, den sog. **Jugendkropf** oder *Adolescenten-* oder *Schulkropf*, *Pubertäts-* oder *Präpubertätskropf* oder auch nur *„Schwellung"* genannt, obwohl es sich dabei um *epitheliale Hyperplasie* handelt, die als *Grundlage der Kropfbildung* anzusehen ist (*Wegelin*). Der Jugendkropf, der sowohl in Kropfländern (wo er aber außer der gleich zu erwähnenden diffusen Form auch öfter knotige Formen zeigt — s. S. 481) wie auch in kropffreien Gegenden vorkommt, in ersteren aber meist stärker entwickelt ist, bietet *histologisch* meist das Bild einer diffusen klein- oder großfolliculären Kolloidstruma, obwohl die Beschreibungen hier etwas differieren (vgl. *Gold* u. *Orator*, *Wagner-Jauregg*, *Schaer*, *May* [*Aschoff*] u. a.), wobei zu berücksichtigen ist, daß von einer gesetzmäßigen Kongruenz von Histologie der Sch. und klin. Erscheinungen, welche die einer leichteren Hyperthyreose sein können, auch hier keine Rede ist, wie das besonders auch *Holz* in einem anderen Zusammenhang hervorhob; die Schilddrüsenfunktion wird ja auch in hohem Grade von ihrer Korrelation mit anderen endocrinen Drüsen bestimmt. — Beim *regulären Ablauf* (Abnahme des vorher vergrößerten Halsumfanges) geht der Jugendkropf in den gewöhnlichen Erwachsenentypus der Sch. über. Geht er jedoch in einen Dauerkropf und zwar in die diffuse Kolloidstr. über, so machen die kleinen Follikel

*) Man spricht auch von „Strumen" der Nebennieren und der Hypophysis.

mittelgroßen und großen mit reichlichem dickem Kolloid Platz. — In *Holland*, wo Kropf überhaupt (von einigen Gegenden abgesehen) und auch bei Schulkindern im allgemeinen nicht häufig ist, kommt der Jugendkropf in gewissen Städten (Utrecht, Breda) bei Schulkindern sehr viel vor (s. *de Josselin de Jong*). Eine Erklärung dafür fehlt. In *Danzig* stellte *Lick* bei Schulkindern in 15—16% zum Teil transitorische Str. fest. In *Wien*, wo nach *Gold* u. *Orator* der Jugendkropf im Jahre 1922 circa die Hälfte aller Kinder betraf, war diese hohe Zahl durch sprunghaften Anstieg in den Kriegs- und ersten Nachkriegsjahren entstanden (und der gleiche Anstieg war damals auch bei der Tuberkulosedurchseuchung festzustellen); später nahm dann die Frequenz beider wieder ab.

Das *Gros* der *Kröpfe* stellen die meist dauernden *Vergrößerungen* dar, die durch gutartige Wucherungsvorgänge des Organs hervorgerufen werden, die man teils (und zwar die diffusen) zu den *Hyperplasien*, teils (und zwar die nodösen) meist zu den *Geschwülsten* und zwar *Adenomen* rechnet. Diese eigentlichen Kröpfe treten entweder in *diffuser*, das Organ gleichmäßig vergrößernder (*Str. diffusa*) oder *in* oft multipler *knotiger Form* (*Str. nodosa*) auf; manchmal ist hierbei nur ein Teil, die Seitenlappen, oder z. B. allein das Mittelstück Sitz der Knoten.

Es kann auch ein vom Mittelstück ausgehender, stark beweglicher Lappen als Fortsatz bald suprasternal, bald in die obere Thoraxapertur und unter das Sternum reichen (Goitre plongeant, *Tauchkropf*), oder die ganze Schilddrüse ist nach abwärts gerückt und ein losgelöster Teil liegt in der Gegend des Arcus aortae unter dem Sternum (*Struma substernalis*). Auch zwischen Trachea und Oesophagus kann ein Fortsatz gelagert sein, der, wenn er strumös wird, bald Beschwerden macht; *Verf.* sah hier über faustgroße Tumoren. Bei den *circulären* Kröpfen (*Wölfler*) umschließen die symmetrisch gelagerten Seitenlappen Trachea und Oesophagus und berühren sich hinten zwischen Hinterwand des Oesophagus und Wirbelsäule (selten). Ebenfalls selten sind *retroviscerale* Kröpfe, Struma retropharyngo-oesophagea (*C. Kaufmann*), wobei man nach *Wölfler isolierte* und *alliierte* retroviscerale Nebenkröpfe unterscheidet; sie sind selten, s. *Schmerz*, *O. Maier*. — *Payr* und *Martina* teilen die *Nebenkröpfe* in 2 Gruppen, je nach dem Ausgang A. von der *mittleren* oder B. von den *seitlichen* Schilddrüsenanteilen; A. teilen sie ein in 1. sup. (lingual-hyoideale), 2. inf. (restrosternale, intrathorakale), 3. ant.; B. in 1. post. (retropharyngeale, retrooesophageale), 2. laterale (submaxillare, laterale, retroclaviculare), 3. solche im Respirationstrakt (intra-laryngeale, -tracheale, -bronchiale). S. auch *Leech*, *Smith* u. *Clute*. — Intrathorakale Strumen können klinisch gelegentlich als *Geschwulst der Lunge* (s. *K. Mayer*), in anderen Fällen als *Aneurysma* der Aorta, oder als ein intrathorakaler, die Lunge und das Herz verdrängender Tumor imponieren.

Die **diffuse** Vergrößerung gilt als ein wesentliches Kennzeichen vor allem des *endemischen Kropfes*. Die **knotige** Struma beruht auf einer Vergrößerung der Schilddrüse durch eingelagerte circumscripte Knoten, *Adenome*; ihr Auftreten ist nicht an endemische Bedingungen geknüpft, sie kommt vielmehr überall vor, d. h. sowohl in eigentlichen Kropfgegenden (und da zeigt sie oft einige Besonderheiten, vgl. S. 480), als auch dort, wo der endemische Kropf nicht zu Hause ist. Diffuse Vergrößerung und Knotenbildungen kombinieren sich auch nicht selten. — Eine besondere Stellung nimmt die sog. *Basedowstruma* ein (vgl. S. 482—486); sie ist von endemischen Verhältnissen unabhängig und in jeder Hinsicht vom endemischen Kropf verschieden. Sie kann sogar auf einen gewöhnlichen Kropf aufgepfropft werden (*Str. basedowificata*).

I. Die diffuse Struma.

Man unterscheidet dabei einen a) **parenchymatösen** und b) **kolloiden Typus.**

Denselben beiden histologischen Haupttypen begegnen wir auch beim *Knotenkropf*, dessen Bild im übrigen viel mannigfaltiger ist.

Ia. Bei der **Str. diffusa parenchymatosa** (*microfollicularis*, simplex) wird die Vergrößerung der Sch. durch eine numerische Hyperplasie, Neubildung des Drüsenparenchyms

im Sinne eines verstärkten physiologischen Wachstums bedingt. Die wuchernden Epithelien bilden solide, kugelige oder ovale Haufen oder Stränge und dann rundliche oder längliche kleine *Bläschen* und verzweigte Schläuche und sind kubisch bis cylindrisch. Manche Bläschen enthalten (oft dünnes) Kolloid. Das Gewebe ist weich oder mäßig fest, fleischig, bräunlichrot oder bei geringerem Blutgehalt blasser, mehr graurötlich. Die *Größe* übersteigt nach *de Quervain* nie das 3fache der Norm; die Hufeisenform der Sch. bleibt dabei erhalten. Besonderheiten der diffusen parenchymatösen *Basedow*str. s. S. 484.



Fig. 201.
Struma parenchymatosa (adenomatosa). Von einem kleinen, gelblichen Knoten: drüsige, rundliche und längliche, verzweigte Bildungen, zum Teil von der Fläche gesehen. Mittl. Vergr.



Fig. 202.
Struma colloides. Kleinere u. größere Drüsenbläschen, mit kolloider Masse gefüllt. Färbung mit Carmin und Pikrinsäure. Mittl. Vergr.

Ib. Bei der **Str. diffusa colloides** sind die neugebildeten Bläschen mit Kolloid gefüllt und schließlich auf ein Mehrfaches ausgedehnt (*macrofolliculär*). Der starke Druck des in den Follikeln gespeicherten Kolloids plattet die Epithelien mehr oder weniger ab. Während bei der sog. *proliferierenden Form der diffusen Kolloidstr.* eine lebhaftere Neubildung von Follikeln länger fortdauert, befindet sich die *macrofolliculäre Str. diffusa colloides* in dem ruhigeren *Kolloidspeicherungsstadium*. Es gibt auch eine ganz *stationäre* Form der diff. Kolloidstr. (s. *Wegelin*, Lit.). Die Vergrößerung des Organs, dessen Läppchenzeichnung meist verwischt ist, wird viel stärker als bei Ia.

Die kolloiden Massen, manchmal dünnflüssiger als normal, oft auch etwas körnig oder aber von der Beschaffenheit des gewöhnlichen Kolloids, sind meist etwas transparent, mehr oder weniger fest (wie gekochter Sago oder sogar kautschukartig), gelblich, bräunlich, braunrot oder satt braun gefärbt; sie können kleine, fischrogenartige Klümpchen bilden oder gröber sein, so daß die Schnittfläche an gefüllte Honigwaben erinnert, oder aber es entstehen erbsengroße (Fig. 203) und sogar kirschgroße und größere Klumpen. Nach Schwund der Scheidewände bilden sich durch Konfluenz häufig verschieden große Kolloidcysten (**Str. colloides cystica**). Bei reiner diffuser Str. colloides entstehen nur selten erheblich *große* Kröpfe mit glatter oder höckeriger Oberfläche. In einer diffusen Kolloidstr. können aber noch dazu durch förmliche Kapseln abgegrenzte kolloide Adenomknoten auftreten, und dann kann die Sch. auch *sehr groß* werden.

Kolloid tritt auch im Zwischengewebe (in Lymphgefäßen) auf, nach *Monogenow* besonders reichlich bei Knotenkröpfen. Man diskutiert darüber, ob bei Ia u. Ib eine Hyper-

plasie mit Hypersekretion (vgl. *Hellwich*) oder eine Retention infolge mangelhafter Resorption (Kolloidstauung s. *Rautmann*, die sich nach *Oswald* im Gegensatz zur Basedowstruma in einer Hypothyreose kundgebe), die Vermehrung des Inhalts der Bläschen bedingt. Die funktionelle Beurteilung nach dem histologischen Bilde der endemischen Strumen und eine darauf basierende Einteilung läßt sich nicht durchführen. Auch dürfte nach *Wegelin* die Einteilung des Amerikaners *Plummer* in *toxische* und *nicht toxische* diffuse hyperplastische Str. für den endemischen Kropf der Schweiz in seiner vorwiegend nodösen Form nicht anwendbar sein.

Ic. Die **Str. diffusa vasculosa** besteht in reichlicher Bildung und Erweiterung von Gefäßen (Arterien, Venen, Capillaren) in einer einfach parenchymatös oder kolloid veränderten diffusen Str. (*Gefäßkropf*).

Die Literatur verzeichnet solche von *ganz enormer Ausdehnung*, und manche Sammlungen bewahren ältere Injektionspräparate, die wegen der mächtigen Gefäße als *Str. aneurysmatica* oder *varicosa* signiert sind. — Andere Strumen, wie sie z. B. *Holz* familiär bei Jugendlichen beobachtete, werden als sehr groß, weich, sehr blutreich und *pulsierend* bezeichnet, entsprechen aber sonst diffusen parenchymatösen Strumen. — Eine Form der *connatalen* Str. (s. S. 482), die auch *vasculäre* genannt wird, beruht auf Erweiterung von Gefäßen, in erster Linie von Capillaren, die so stark ist, daß dadurch der Anteil der parenchymatösen (epithelialen) Wucherung im mikroskopischen Bilde stark zurücktritt.

II. Die umschriebene Str., Str. nodosa, adenomatosa.

Es bilden sich in der Schilddrüse scharf abgesetzte Knoten, von einer fibrösen Kapsel umgeben, leicht herausschälbar, an Zahl, Größe, Aussehen sehr wechselnd. Diese als Geschwülste von Drüsenbau, **Adenome**, aufgefaßten Knoten sind entweder *parenchymatös*, weich, opak, weißlich, gelblich oder bräunlich oder ganz oder teilweise *kolloid*. Durch verschiedenartige regressive Veränderungen, wie Verfettung, Blutung, Cystenbildung u. a. (s. S. 486) wird das Aussehen noch modifiziert. Anzahl und Größe der Knoten nehmen meist mit *von der Pubertätszeit an* zunehmendem Alter zu, bei Kindern fehlen die Knoten. Während sich gelegentlich nur ein einziger Knoten findet, ist in anderen Fällen ein Lappen oder die ganze Sch. von zahlreichen, oft kolloid und nicht selten zum Teil cystisch umgewandelten Knoten durchsetzt. Das zwischen den Knoten gelegene Schilddrüsengewebe ist entweder komprimiert und teilweise fibrös verödet (*de Coulon*), oder es besteht zugleich eine diffuse parenchymatöse oder kolloide Str.

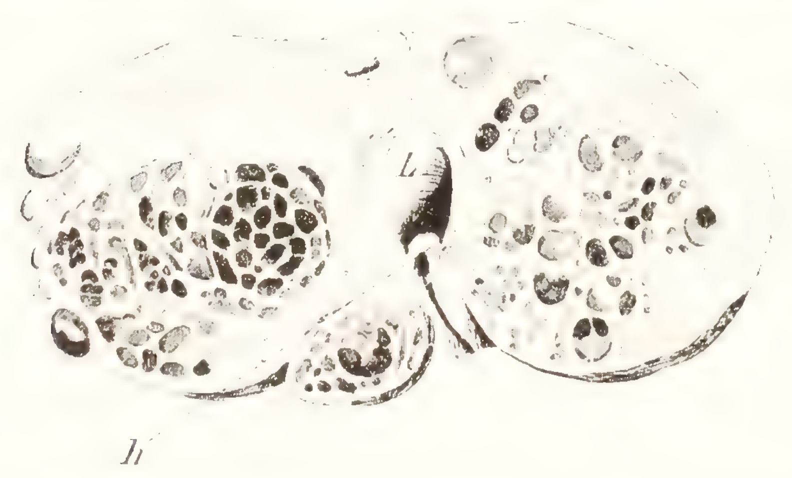


Fig. 203.
Knotiger, kolloidcystischer Schilddrüsenkropf. *L* Luftröhre, vorn von der Schilddrüse bedeckt, seitlich komprimiert. *h* häutiger, hinterer Teil der Luftröhre; dahinter die Speiseröhre. Die kolloiden Massen sind in verschiedenen Nuancen von Gelb und Braun gefärbt. Horizontalschnitt. 9/10 nat. Gr. Samml. Breslau.

Besonders in Kropfgegenden sieht man nicht selten oft sehr unregelmäßig gestaltete und mächtig große **Knotenkröpfe**, wobei die einzelnen Knoten bis faustgroß und größer werden können (Einfluß der Kropfnoxe? vgl. *Th. Kocher*, oder der die Knoten beherbergenden diffus-kropfigen Sch.?). In der kropffreien Tiefebene dagegen, wo Adenom

knoten recht häufig sind, bleiben diese meist klein, ohne einen „Kropf" zu bedingen (*Kloeppel*).

Im übrigen bestehen, wie *Helly* betont, oft alle möglichen Kombinationen diffuser und nodöser Formen, so daß es schwer fallen kann, scharfe Typen zu trennen. Dazu begegnet man auch erheblichen *geographischen Verschiedenheiten*; während *Gold* u. *Orator* bei der *Adolescentenstruma* in *Wien* (vgl. S. 477) den Typus einer lebhaft kleinfollikulär wuchernden, kolloidarmen diffusen *parenchymatösen* Str. feststellten, fanden *Orator* u. *Walchshofer* an dem Material in *Steiermark*, einem schwersten Kropfendemielande, einen wesentlich höheren Prozentsatz von *Knoten*kröpfen, während die wenigen diffusen Jugendkröpfe überwiegend diffus-parenchymatöse waren. In *Holland*, wo beim Jugendkropf die diffuse parenchymatöse kolloide Hyperplasie vorherrscht, überwiegen später bei Frauen die Knotenkröpfe, bei Männern die diffusen Strumen (s. *de Josselin de Jong*).

Über das Ausgangsmaterial für diese Adenome sind die Ansichten geteilt. *Wölfler* nahm für die Entstehung der von ihm als „*fötale Adenome*" bezeichneten, meist erst zur Pubertätszeit auftretenden, multiplen Knoten, besonders in den Randpartien der Sch. zwischen den Follikeln gelegene *embryonale Zellnester* in Anspruch; doch fehlte der Nachweis einer fortschreitenden Entwicklung dieser Nester zu Knoten, und es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß es sich bei den nur ungenügend charakterisierten Nestern um Verwechslungen mit heute näher bekannten parathyreoidalen, branchiogenen Einschlüssen oder gar um Lymphknötchen gehandelt haben mag. *Hitzig* und bes. *Michaud* (s. auch *Vogel*, *Kline* u. a.) haben die Theorie *Wölflers* daher abgelehnt und statuieren eine Entstehung der Knoten *aus dem bis dahin normalen Follikelepithel*, welches dabei seinen Charakter ändere; es bilden sich Schläuche, die sich durch ihren Durchmesser, ihre mit Ausläufern und Fortsätzen versehene Form, hohe cylindrische Epithelien, intensivere Kernfärbung und in jungen Stadien, durch



Fig. 204.
Struma mit embryonaler Form der drüsigen Bestandteile. Netzförmig angeordnete Bläschenstränge, netzförmiges, homogenes, kernarmes, helles Stroma.
(Nach *Langhans*, V. A. 206, 1911.)

großen Kernreichtum und dichteste Aneinanderlegung der Kerne vom umgebenden Gewebe differenzieren. Nach *Wegelin* entsteht die Str. nodosa sehr häufig auf dem Boden der diffusen Str. und entspräche bis zu einem gewissen Grade den Entwicklungsstadien der normalen Sch.: das Adenom würde durch circumscripte Entstehung und selbständiges Wachstum charakterisiert. Die Grenzen gegen Hyperplasie sind hier schwer zu ziehen (s. auch *H. Haeck*). *Ribbert* lehnte wiederum die *Michaud*sche Theorie der postfötalen Sprossung ab und rekurrierte auf *vermutlich embryonale*, ausgeschaltete epitheliale *Keime*; *Wegelin* fand diese aber nie.

Langhans wendet sich gegen die Bezeichnung „fötale Adenome" (*Wölfler*), da dieselbe in keiner Weise angibt, welches Stadium der Entwicklung denn vorliegt, ob das der soliden Zellmassen, der Zellstränge und Schläuche, der soliden Zellhaufen oder Bläschen; dagegen berichtet *L.* über seltene Str., die er auf eine *Hemmung der Entwicklung* beziehen möchte und als *Str. mit embryonaler Form der drüsigen Bestandteile* bezeichnet. Fig. 204 gibt einen solchen Fall wieder; dasselbe Bild wiederholte sich in zahlreichen Knoten: Netzförmig verbundene Zellstränge liegen in netzförmigem, kernarmem, homogenem Stroma; aus den Zellsträngen sind zum Teil rundliche Bläschen geworden, deren reihenweise Anordnung, die meist nicht bis zur Entwicklung von selbständigen Bläschen fortschritt, für eine verzögerte Entwicklung spricht. Es entstehen perlschnurartige (s. S. 474) Bläschenstränge oder -schnüre.

Der *Formenkreis der Adenome* ist groß. *Wegelin* teilt sie in I. parenchymatöse: a) trabekuläres, b) tubuläres, c) kleinfollikuläres Adenom; II. kolloide: a) einfaches großfollikuläres, b) papilläres großfollikuläres Adenom. Es gibt aber Übergänge zwischen den einzelnen Formen. Dazu kommen vielfache regressive Vorgänge (s. SS. 486 u. 487).

Die Struma basedowiana oder Str. diffusa bei Morbus Basedowii.*)

Eine *saftreiche parenchymatöse Str.* (eventuell mit Pulsation u. Gefäßgeräuschen) ist neben Glotzaugen = *Exophthalmus* (inkonstant, eventuell nur einseitig, wird von *Sattler* durch eine Infiltration des Orbitalgewebes nach Art eines angioneurotischen Ödems, von anderen durch Reizung bisher unbekannter glatter Muskelfasern, Musculus orbitalis, am Bulbus erklärt; s. *Landström*, *Worms* u. *Hamant*, Lit.) — und Pulsbeschleunigung und Herzpalpitation und -dilatation (s. thyreotoxisches *Kropfherz*, S. 488) Teilerscheinung der meist im frühen mittleren Lebensalter auftretenden **Basedowschen Krankheit** (*Graves' disease*). Diese chronische, überwiegend bei Frauen beobachtete Krankheit wird jetzt meist, wenn auch nicht unbestritten, auf eine **Hyperthyreosis**, eine Sekretionssteigerung, nach anderen allein oder zugleich auf *Dysthyreosis*, eine krankhaft veränderte, gestörte Funktion (vgl. *E. J. Kraus*, *Ribbert*) der Schilddrüse, die ein qualitativ (tinctoriell, s. *Troell*) verändertes Sekret liefere — was aber unbewiesen ist — zurückführt. — Nach *Oswald* wäre es aber nicht bewiesen, daß die Sch. das primum movens im M. Bas. ist, vielmehr wäre eine primäre „Schwächung", Erschöpfung des Nervensystems, eine *dispositionelle Hypervegetatonie*, eine übermäßige Ansprechbarkeit bes. des vegetativen *Nervensystems*, eher von entscheidender Bedeutung als reine Hyperthyreose, eine Ansicht, zu der auch *de Quervain* neigt (s. auch *Wegelin*) und für die auch die gleichzeitige Erkrankung der Thymus, Nebennieren und des lymphatischen Apparates sprechen würde. Nach *A. Kocher* lasse sich eine Vermehrung und stärkere Verflüssigung und höherer Gehalt des Sekrets an *Jod*, einem aus Luft und Nahrung stammenden, normal schilddrüsenfähigen Stoff, und eine Vergrößerung und Vermehrung der Zellen nachweisen, was mit vermehrter Vaskularisation Hand in Hand geht. (Über die neuere Auffassung des Verhältnisses des Kolloids zum spezifischen Sekret [Thyroxin] der Schilddrüse vgl. S. 494.) Als *Jod-Basedow* beschreibt *Th. Kocher* Fälle, wo sich bei nicht notwendig besonders energischem *Gebrauch* von *Jod* an M. Bas. erinnernde Symptome einstellen, wobei man annahm, daß das aufgenommene und in der Schilddrüse aufgespeicherte Jod hier die Bildung des Stoffes anregte, der dann in Masse ausgeschieden die M. Bas.-Symptome machte. (Nach *Oswald* beträfe das aber nur bestimmte Individuen — s. oben — und auch *Tobler* legt den Schwerpunkt auf die Toleranz des Nervensystems.) In ähn-

*) Nach dem ersten Beschreiber, dem Merseburger Arzt *v. Basedow* (1840) benannt.

licher Weise wirkt Schilddrüsensaft, ferner beliebiger Strumensaft (*Baruch*), nicht nur, wie *Klose* annahm, Basedowstrumensaft; das soll für normale Menschen und Tiere (Hunde, Kaninchen) gelten; nach *Oswald* träfe das aber nur bei disponierten Menschen (s. oben) und, wie in *Kloses* Versuchen, nur bei durch Inzucht stark degenerierten Tieren zu. (Die Vorstellung, daß M. Bas. und Jodvergiftung dasselbe sei, ist als unrichtig abgetan. Auch geht, wie man weiß, die Funktion der Sch. nicht ihrem Jodgehalt parallel.) Wie *de Quervain* zeigte kann auch eine akute *Thyreoiditis* das *klinische Bild* des M. Bas. bedingen; das wird auch selten bei *Schilddrüsenneoplasmen* mit Kolloid produzierenden Metastasen (*Ehrhardt*, *Loewy*) und überhaupt bei *primären malignen Tumoren* der Sch., wie auch *Verf.* sah, beobachtet, angeblich selbst bei metastatischen Tumoren *in* der Sch. (s. *Mori*, Lit., *Klose*); doch hält *Susani* die Fälle *Kloses* nicht für beweisend. Nach *Oswald* käme es unter diesen verschiedenen Umständen weniger auf die Qualität des dem gesunden ähnlichen als auf die Quantität des Sekrets an, welches — und das wäre das Entscheidende — auf ein übererregbares *Nervensystem* einwirkt. (In diesem Sinne dürfte vielleicht auch ein Fall von *traumatischem* Basedow nach *Nervenschock*, über den *Vischer* berichtet, zu deuten sein.) — Über Veränderungen an den *Halssympathicusganglien* beim M. Bas., chronisch-proliferative Prozesse, lymphocytäre Infiltrate s. *Kiyono* u. ders. über Einfluß der Sympathicusexstirpation auf die Sch. (Lit.). — *Kocher* u. *Nolen* erwähnen als nahezu konstant Schwellung der *regionären Lymphdrüsen* als Folge einer Reizwirkung von der funktionell veränderten Schilddrüse aus (s. auch *Troell*). — Über die häufige *Thymushyperplasie* bei M. Bas. s. S. 469. *Klose* u. *Hellwig* statuierten einen thymogenen Basedow und *Eug. Bircher* erzeugte durch Thymusimplantation bei Hunden das volle Bild des M. Bas. — [*Ein Wort über Jodbehandlung u. -prophylaxe des Kropfes. Präoperative Jodbehandlung bei M. Bas.* Schon die älteren Chirurgen und Ärzte sahen gelegentlich Erfolge von Jodgebrauch bei ordinären Strumen (s. Historisches bei *Eug. Bircher*), aber erst die Arbeiten der Amerikaner *Marine* u. *Lenhart* über systematische *Bekämpfung des Kropfs* mit Jod veranlaßten die jetzt bes. in der *Schweiz*, wie es scheint erfolgreich durchgeführte *Kropfprophylaxe* mit kleinen Jodgaben (5 mg Jodkali auf 1 kg Kochsalz — Vollsalz), bes. in Schulen. Wenn auch hierbei gelegentlich Jodbasedowerscheinungen auftraten, so dürften das doch Ausnahmen sein, und günstige Erfolge wurden auch z. B. in Schulen Württembergs (*v. Scheuerlen*, Lit.), Niederösterreichs (*Geringer*) u. a. beobachtet. Man stellt sich vor, daß das Jod das Kolloid stärker jodiere, die Funktion der Sch. erhöhe (den Zustand der Hyporrhoe — Abfuhrhemmung, s. *Breitner*, behebe) und dadurch die sonst eintretende kompensatorische Hyperplasie überflüssig mache und so den Kropf im Wachstum hemme resp. verkleinere (vgl. *Sudeck*). Sehr überraschend bes. im Hinblick auf die Erfahrung mit dem Jod-Basedow, der die Jodbehandlung in Mißkredit brachte, war nun die Feststellung amerikanischer Chirurgen, daß *kleine Jodgaben* auch bei *M. Bas.* (bei dem nach *Boothby*, Lit., einerseits eine intensive Reizung der Sch., andererseits relativer Jodmangel vorliege) das Allgemeinbefinden bessere, den Grundumsatz (s. S. 484) herabsetze und als *präparatorische Jodbehandlung* die operativen Erfolge bei Basedowstruma wesentlich erhöhe (und eventuell sogar als Heilmittel, das die Operation erspare, wirksam sei; vgl. *Biedl*, Lit. *Porges*, *Pineles*). Über die Morphologie der jodbehandelten Basedowstr. s. *Troell* u. bes. S. 485. — Die *Behandlung* der Basedowstruma besteht wohl meist in operativer Reduktion des Volumens der Sch. — oder in antitoxischer Medikation, z. B. mit Milch thyreoidektomierter Ziegen; nach *Blum* wäre aber *Blutfütterung* (*Blutkost*) am wirksamsten, s. S. 504. Vgl. über *operative* Behandlung auch S. 469 u. das Referat von *Th. Kocher*. Anderes über Behandlung und über M. Bas. überhaupt s. bei *Bing*, *Cohen*, *Hollós*, *Klose*, *Chvostek*, *Hofstätter*. Über das sog. gleichzeitige Vorkommen von M. Bas. und Myxödem, wobei Symptome des einen Syndroms mit dem klinischen Bild des anderen vergesellschaftet sind, s. *Sattler*, *Oswald*, Lit. Röntgen- und Radiumbehandlung mit guten Erfolgen s. u. a. *Schwarz-Porges-Gudzent*, *Breitner*, Lit.; als Röntgenschädigung wird Übergang des M. Bas. in Myxödem beobachtet.) — *Blutbefunde* s. bei *Caro*, *von Lier*, u. bei *Turin*, der Lymphocytose und neutrophile Leukopenie als charakteristisch

bezeichnet, und dagegen bei *C. Müller, Bauer* u. *Hinteregger, Blank, Beresow*, Lit., *Landsberg* u. a., die kein charakteristisches Basedow-Blutbild anerkennen. Dagegen wird bei M. B. eine *Steigerung* des mittels des Respirationsapparates nachweisbaren *Grundumsatzes* für diagnostisch wichtig gehalten (vgl. *Matthes*); bei der präoperativen Jodbehandlung (s. S. 483) wird dann ein Normalwerden des Grundumsatzes erzielt.

Die Sch. bei M. B. ist meist *diffus*, nur in einem Teil der Fälle *knotig* vergrößert (wobei es aber nach *Wegelin* fraglich ist, ob die Rolle des „thyreotoxischen Adenoms", das *Holst*, Lit., für sekundären M. B. verantwortlich machte, allgemeine Gültigkeit beanspruchen darf). Das **makroskopische Aussehen** kann verschieden sein. Eine **diffus-parenchymatöse Str.** von kompakter, eventuell feinlobulärer, ziemlich blasser (erst bei Injektion ist der große Gefäßreichtum evident), wenig transparenter, fleischiger oder nur mäßig derber Beschaffenheit, Abstreifbarkeit eines wässerigen Saftes von der Schnittfläche, gilt, wie *Th. Kocher* mit Recht sagt, für die *charakteristischste Form* für den ausgesprochenen M. Bas.; ein anderes Mal gleicht sie einer **diffusen Kolloidstruma**

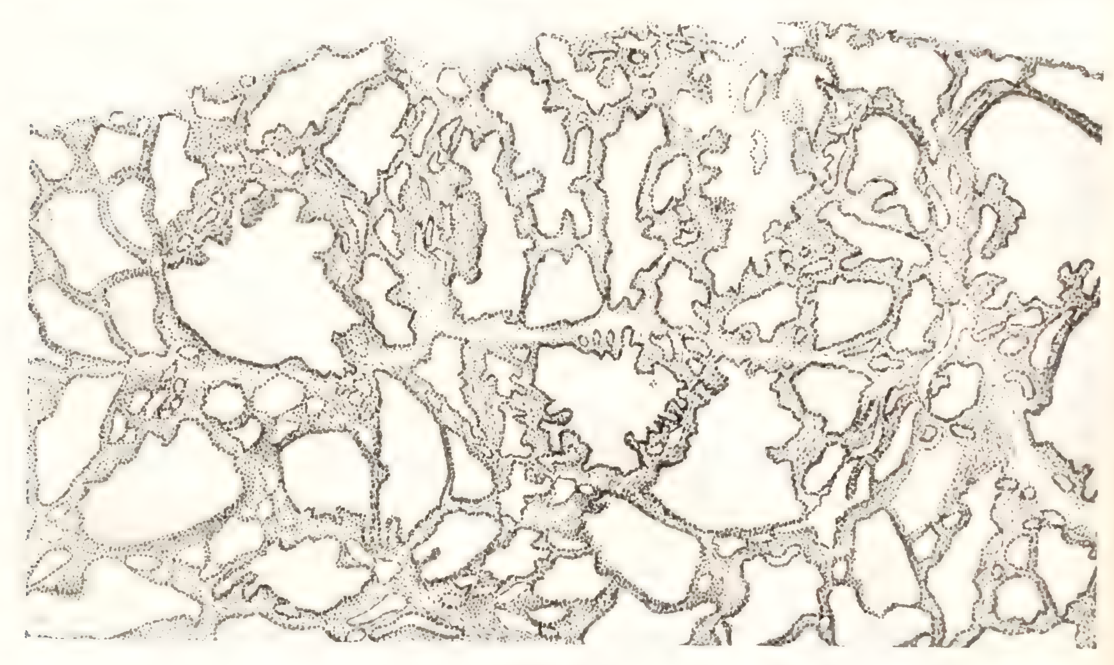


Fig. 205.

Struma bei Basedow (papilläre Form). Faltig-papilläre, hochzellige Herde (Basedowherde) in einer Kolloidstruma; letztere mit niedrigen Epithelien, die Alveolen mit glatten, gewöhnlichen Wänden (bes. ganz links im Bilde). 27 jähr. Frau. Schw. Vergr.

(vgl. auch *Breitner*; in Nordamerika entwickelt sich nach *A. Hellwig* in dieser die Mehrzahl der sog. primären Basedowstrumen). Dadurch, daß die Basedowveränderung sich auch in einer bereits vorhandenen, rein diffus-hyperplastischen oder vasculären Struma etablieren kann (**Str. basedowificata**, *Th. Kocher*), wird eine allgemeingültige Beschreibung besonders auch des **mikroskopischen** Verhaltens (**Lit.** über Histologie im Anhang) erschwert, und die für Bas. mehr oder weniger charakteristischen Veränderungen findet man dann zuweilen nur an einzelnen Stellen als Herde in einer sonst gewöhnlich aussehenden Str. Es gibt aber, wie schon *Haemig* betonte, auch Bas.-Fälle mit dem mikroskopischen Bild der gewöhnlichen diffusen Kolloidstr.; unter 26 Fällen sah *Verf.* das 3 mal. *Pettavel* sah auch gewöhnliche parenchymatöse Strumen. Die Strumen sind also *nicht immer charakteristisch* (s. auch *Simmonds, Matti*). Wo das aber wohl der Fall ist, da bestehen *mikroskopisch* 1. *Veränderungen des Bläscheninhalts*; das Kolloid ist dünn, schwach mit Eosin färbbar; das alte ist verflüssigt, neu produziertes bleibt dünn (ist leicht resorbierbar), ist manchmal nur ein lockeres Gerinnsel; das alte, soweit es noch da ist, ist stark jodhaltig, das neue, dünne Sekret ist jodarm (*A. Kocher*). 2. *Veränderungen des Epithels* im Sinne a) einer *Vergröße-*

rung: die Zellen werden höher, *cylindrisch*; sie sind schärfer gegeneinander abgegrenzt wie gewöhnlich; b) einer *Vermehrung*. Dabei sieht man bei a) meist faltenartige Erhebungen und Papillen; dadurch erhalten die Alveolen ein polymorphes Aussehen, und sind dabei weiter oder enger (Fig. 205 u. 206); das Bild wird adenomähnlich; solche Stellen können hier und dort auch in einer Kolloidstruma auftauchen (Fig. 205). Außer Vergrößerung findet auch Verzweigung der Drüsenschläuche und eine Vermehrung der Alveolen statt. Nach *A. Kocher* kann es, wie auch *Verf.* sah, (*c*) in schweren, tödlichen Fällen zu unregelmäßiger Wucherung und Mehrschichtigkeit nicht cylindrischer, sondern polymorpher Zellen mit polymorphen gelegentlich riesigen Kernen kommen; wir sahen auch durch direkte Teilung entstandene Kernhaufen; desquamierte Zellen schwimmen auch im Bläscheninhalt oder füllen den Follikel aus. Nach *A. Kocher* sollen sich *a* und *c* oft kombinieren. Nach Erfahrung des *Verf.*s ist *a* jedenfalls häufiger und bei weitem charakteristischer. Viel beachtet wird der nicht seltene Befund (*Farner*) von *lymphoidem Gewebe* im Zwischengewebe, ja, richtigen *Lymphfollikeln*, eventuell mit Keimcentren (*Langhans*); über ihre Häufigkeit schwanken die Angaben erheblich; sie kommen, wenn auch seltener, auch in gewöhnlichen Str. und normalen Sch. vor, *Hecker*; sie fehlen bei Kindern. *Simmonds* fand sie in 80, *A. Kocher* in 83, *Wegelin* sogar in 91% der Bas.-Str., andere fanden sie weit seltener. *Verf.* fand sie bei 28 Strumen bei M. Bas. 8mal. Ob sie als Folge eines Reizes, bedingt durch Ausfall des Nebennierensystems, aufzufassen (*Dubois*) oder aber als Folge der Dysthyreose (*Simmonds*) oder umgekehrt, und als ein Zeichen der entzündlichen Natur des M. Bas. anzusehen sind (*Bränger*, Lit., *Troell*), ist unentschieden. Man sieht auch Fälle mit fast diffus ausgebreiteten *Plasmazellinfiltraten*. — In *geheilten Fällen* wird das Kolloid dick, die *Zellveränderungen* gehen zurück. Details über die fundamentale *Veränderung unter dem Einfluß von Jod*, die das Bild wieder ganz dem der gewöhnlichen Kolloidstruma nähert (Zunahme der Größe der Sch., Abnahme des Blutreichtums, Zunahme des Bindegewebes, sofortige Zunahme der Kolloiddepots, Verschwinden der papillären Formen der Acini sowie der hohen Cylinderzellen und Mitosen, dagegen Pyknose der Kerne) s. bei *Rienhoff* jun. — Osteomalacie-ähnliche *Knochenveränderungen* bei M. Bas. erwähnen *v. Jaksch* u. *Rotky*. Gelegentliche *Glykosurie* bei M. Bas. s. *Parisot*. Besserung des M. Bas. in der *Gravidität* vgl. *Th. Kocher*. — Über auffallende *Kürze des Dünndarms* berichtet *Hubschmann*.

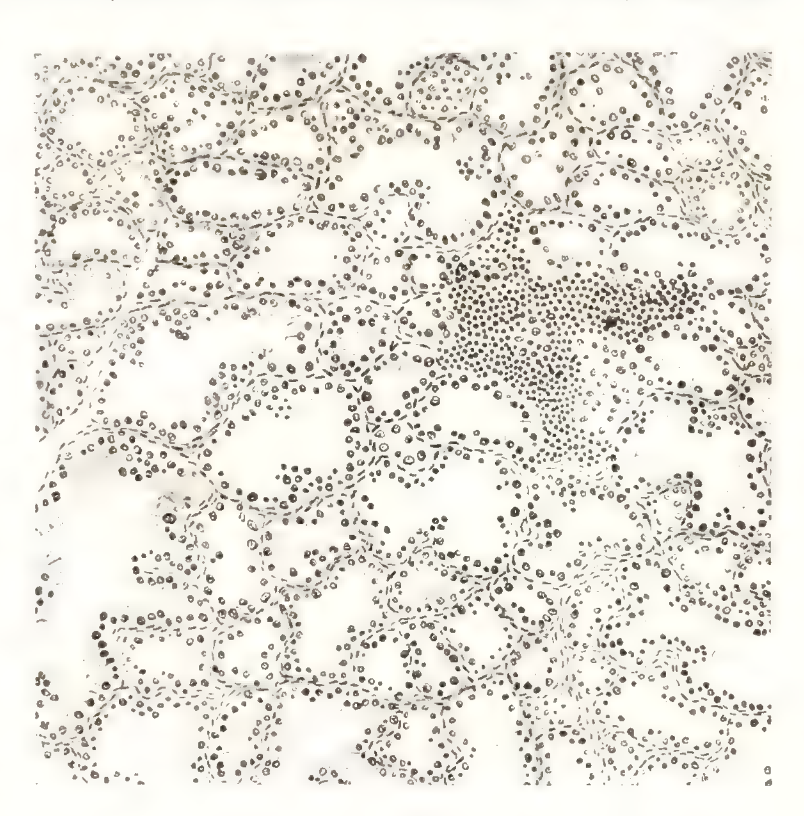


Fig. 206.

Struma bei Basedow. Enge Alveolen, hohe Epithelien, stellenweise polymorph und hier und da desquamiert; oft sehr große Kerne. Dünnes, flockiges Kolloid. Lymphoider Gewebsherd im Zwischengewebe. Starke Vergrößerung.

Über *Hyperplasie der Thymus*, die bei M. Bas. meist mäßig (nach *A. Kocher* 15—30 g, selten über 50 g, in 8 Beob. des *Verf.*s aber 5mal über 60, einmal sogar 85 g betrug), aber sehr oft vorhanden ist (in über 70% der Fälle) s. Näheres bei *Hammar* u. S. 469 u. vgl. *Gebele* (Lit.), der wegen des Antagonismus von Thymus und Schilddrüse die Thymektomie ablehnt; dort s. auch Näheres über *operative Behandlung*. — Über das Verhalten der *Nebennieren* (celluläre Hypertrophie im hypoplastischen Mark) u. a. s. *Pettavel*. Kombination von M. Bas. und *M. Addisonii* s. *Rössle*, vgl. auch *M. B. Schmidt*. — *Hypophyse* und M. Bas. s. *Hofstätter*. *Hochwuchs* bei Jugendlichen mit M. Bas. s. *Borchardt*, *Stahnke*. Über das Verhalten aller Organsysteme beim M. Bas. s. *Rautmann* (gesamte Lit.). — Störungen der *Haare* (Haarausfall, Canities) u. *Nägel* (Leukonychie u. a.) s. *Salton*; andere **Lit.** s. S. 494 im Anhang.

Regressive Veränderungen in strumösen Schilddrüsen.

Das oben skizzierte Bild der Strumen kann durch folgende *sekundäre Veränderungen* modifiziert werden, was vor allem für *knotige*, besonders *Gallertkröpfe* gilt:

α) *Bindegewebswucherung*. Strumöse Knoten können von derben, fibrösen Kapseln umgeben werden. Das Zwischengewebe diffuser Gallertkröpfe kann stark wuchern (auch nach Jodinjektion). So entsteht der *Faserkropf*, **Str. fibrosa**, von sehr fester Konsistenz.



Fig. 207.
Skelett einer knotigen Struma, hauptsächlich Kapselverknöcherung. Nat. Gr. Autor del. Samml. Basel.

β) *Cystenbildung*. Es wurde S. 479 bereits erwähnt, daß durch Schwund der Zwischenwände in Gallertkröpfen (bes. knotigen) größere Cysten entstehen können (**Str. cystica, Cystenkropf**). Der Inhalt kann wässerig sein oder aber kolloid und dann erweichen, verfetten, verkalken und hierdurch, sowie durch Blutfarbstoff, der von Blutergüssen beim Zerfall der Zwischenwände stammt, gelb, braun und rot gefärbt sein. *Entzündung* der Cystenwand bedingt eventuell *Vereiterung* des Inhaltes oder *Verödung* der Cyste durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung.

Cystische Hohlräume können auch durch intraacinöse *Blutungen* in kolloid entarteten oder fettig degenerierten und erweichten Strumen (*Erweichungscysten*), sowie im Zwischengewebe entstehen. — Man sieht auch Bilder, wo infolge von Ödem und Capillarerweiterung die Alveolen weit voneinanderrücken, förmlich in verflüssigter (eventuell auch *schleimiger*) Zwischensubstanz, in der dann auch weite Blutgefäße isoliert liegen, schwimmen und sich eventuell auflösen. Die Cysten sind oft faustgroß und mit einer bräunlichen, schmierigen Masse, in der viel Cholesterin enthalten ist, gefüllt. Die Wand bei älteren Cysten ist stark verdickt, von geschichteten Lamellen hyalinen Bindegewebes umkleidet, oft verkalkt und im Innern uneben (erinnert an einen alten Aneurysmensack). — Selten ist eine von der Wand ausgehende papilläre Wucherung im Innern von Cysten (*Cystadenoma papilliferum*). Die papillären Excrescenzen sind oft mit Cylinderepithel bedeckt, während größere Cysten gewöhnlich mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet oder auch epithellos geworden sind. Man kann subepithelial gelegene Psammomkörper darin finden. (*Str. papillomatosa cystica*, Lit. *Payr* u. *Martina*, *Rühl*.)

γ) Finden *Blutungen* in die erweiterten Alveolen eines Kolloidcystenkropfes statt, so färbt sich der Inhalt entweder bunt, wie vorhin erwähnt, oder zerfällt zu einer bräunlichen, schmierigen, nekrotischen, cholesterinreichen Masse. Pigmentkörnchenzellen, Riesenzellenansammlungen um Cholesterintafeln sind nicht selten. Es können

Höhlen entstehen, in denen Kolloid, Fibrin und rote Blutkörperchen eine zähelastische, hyaline, centrale Masse bilden (sog. *Kautschukkolloid* oder *-hyalin*, vgl. *v. Sumer*, Lit., s. auch *Stöhr*). Nach *de Quervain* entstanden aus solchen cystischen Str. mit Kautschukkolloid nicht selten maligne Tumoren vom Charakter der Endotheliome (vgl. S. 501). Auch ins Zwischengewebe hinein können Blutungen erfolgen, woraus dann Cysten entstehen können. Zahlreiche größere Blutungen führen unter rascher Anschwellung zur Bildung der *Str. cystica haemorrhagica*. — *Arterielle* Blutungen mit bedrohlicher akuter Sch.-schwellung sind sehr selten (*Haim*).

(*Arteriosklerose* ist in Str. sehr häufig; die Erkrankung kommt, wie *Jores* zeigte, isoliert oder als Teilerscheinung allgemeiner Arteriosklerose vor, vgl. *Abe*). Über *anämische Nekrosen* in *Basedowstr.* infolge *Gefäßspasmen* bei Gefäßunterbindungen s. *Geiger*, *Merke*, Lit.

δ) *Verkalkung* ist sehr häufig; sie betrifft besonders oft das fibrös-hyalin verdickte Zwischengewebe, selten auch den veränderten Alveoleninhalt. Man kann auch Psammomkörper sehen. Die ganze Struma kann dabei steinhart werden, oder es bilden sich steinige Knoten, oder es entsteht eine korallenstockartige Anordnung oder eine kugelschalenartige Verkalkung der Kapsel (**Str. calculosa**). Entzündete Kröpfe neigen wohl wegen der häufigen Nekrotisierung von Gewebsabschnitten besonders zu Verkalkung. Auch echte *Verknöcherung* (**Struma ossea**) ist nach *Schrt*, *Hunziker* und *Pfister* recht häufig. Das Skelett eines ossificierten Knotens zeigt Fig. 207.

ε) Sehr oft sieht man *hyaline Entartung* des Zwischengewebes; Hyalin wird bei *van Gieson*-Färbung rot (das epitheliale Kolloid wird gelb bis braun). Bei den Adenomknoten werden die centralen Teile bevorzugt, wie überhaupt von den degenerativen Veränderungen (vgl. *Kraemer*, *Simpson*). — *Amyloid* wird bei allgemeiner Amyloidose häufig, bes. in Adenomknoten (aber auch in Sarcomen) abgelagert und betrifft dann meist die Gefäße (*Str. amyloides*); selten wird der Kropf wesentlich durch Amyloid bedingt (*Amyloidkropf*), was primär, ohne voraufgegangene Str. geschehen kann (*v. Eiselsberg*, Lit.). *Verf.* sah hierbei Amyloidinfiltrate allenthalben im Gefäß-Bindegewebsapparat der Sch. Details über *Sch.-amyloid* s. *Schilder*; s. auch *Stoffel*, *Ipland*.

ζ) *Entzündung* einer Struma, *Str. inflammatoria*, s. bei Entzündung, S. 476.

Die *Folgeerscheinungen der Str.* richten sich nach Form und Sitz derselben.

(1.) Am häufigsten und gefährlichsten ist **Kompression der Trachea**. Schon bei *Str. congenita* wird das beobachtet (s. S. 488). Selbst kleine Str. machen recht schwere Kompressionserscheinungen, wenn sie z. B. die Trachea allseitig umwachsen. Besonders gefährlich sind die substernalen Str., die ins Mediastinum herabreichen, gelegentlich selbst die Aorta umgreifen. (Über „Mediastinaldruck" s. *Nissen*.) Mächtige Cystenkröpfe sind dagegen meist ungefährlicher, da sie die Tendenz haben, nach vorn herabzuhängen. Bei einseitiger Str. wird die Trachea seitlich komprimiert oder zur Seite gedrängt, bei bilateraler Str. wird sie häufig *säbelscheidenförmig* (Fig. 203).

Nach *Lemme* und *Rose* soll der Druck auf die Trachea eine allmähliche bindegewebige Atrophie der Knorpelringe unter fettiger Degeneration derselben hervorrufen. *Rose* führte jene erschreckenden Fälle von plötzlichem asphyktischem Tode bei Kropfoperationen darauf zurück, daß die Trachea, welche durch die Knorpelatrophie in ein *schlaffes Rohr* („weiches Band") umgewandelt werde, durch seitliche Drehung so geknickt werden könne, daß das Lumen aufgehoben würde. Von anderen wurden zwar verschiedenartige Degenerationsformen am Knorpel, ödematöse Erweichung und Markraumbildungen festgestellt, welche das plötzliche Zusammenklappen der Trachea *begünstigen* könnten, das Vorkommen jener *Tracheomalacie* (welche auch *Denk* u. *Hofer* klinisch bestätigten) aber abgelehnt (*Nerinung*, Lit.). Von anderen wurde sie nur für maligne Str. zugegeben. Daß sie aber für den „Kropftod" von besonderer Bedeutung ist, ist abzulehnen. Denn sie stellt sicher nur eine Ausnahme dar (*Wegelin* vermißte sie; s. auch *H. Dietrich*), und *Knickung allein* (durch Seitwärtsdrehung des Kopfes, selbst im Schlafe) genügt schon, um das Lumen ganz aufzuheben (*Henschen*, Lit.,

Pfanners u. s. auch *F. J. Lang*, Lit.). — *Unterhalb* der Stenose ist die Trachea oft *erweitert* (Exspirationsdruck!).

(2.) Die **großen Gefäße** des Halses können beteiligt werden durch Druck auf die Venae jugulares (meist die ext.) oder auf die Carotiden. (Venöse Stauung, eventuell Thrombose in dem einen, Hirnanämie in dem anderen Fall.) Häufig sind Dislokationen der Jugulares (nach innen) und Carotiden (nach außen) bei größeren knotigen Str.

(3.) Druck auf **Nerven**, wie Vagus, Sympathicus, besonders auch die Recurrentes vagi (Paralyse der Larynxmuskulatur) wird ebenfalls beobachtet. Erstickungsanfälle sind selten, Heiserkeit häufig (s. *de Quervain*). (Der dünne N. recurrens, der auf einem Nebenast der A. thyreoidea reitet, ist auch bei Operationen des Kropfes, bes. bei Unterbindung der A. thyr. inf. bei Kropfexstirpationen gefährdet.)

(4.) Der **Oesophagus** wird selten in höherem Maße komprimiert. Schwere funktionelle Störungen sind daher nicht häufig. Ausnahmen s. S. 478.

(5.) **Halsmuskeln** (Sterno-hyoideus und Sterno-thyreoideus, Omohyoideus) können unter dem Druck eines Kropfes blattartig dünn werden und *fettig degenerieren*.

Über **Kropfherz** (vgl. *Minnich* u. bes. *Kraus*, *His*, *Scholz*, *Chrostek*, *Bauer*). Man versteht darunter 1. das auf *mechanischem* Weg a) durch *Luftröhrenverengerung* auf dem Umweg über Bronchiektasie und Emphysem (Stenoseatmung und Emphysem s. *Nissen*) entstehende, bes. den r. Ventrikel betreffende „*dyspnoische*", hypertrophische Kropfherz, und b) das durch *Druck auf Venen* (Stauung) bedingte Stauungskropfherz. 2. Als eigentliches Kropfherz sieht man mit *Kraus* das *thyreotoxische Kropfherz* an, das aus der Ferne durch abweichende Funktion der Thyreoidea zustande kommt, vielfach unter Mitwirkung der herzregulatorischen Nerven; hierzu gehört das Basedowherz und das durch künstliche Hyperthyreosis bedingte. Doch herrschen auch hier große Meinungsverschiedenheiten. Auch steht noch eine befriedigende Erklärung des *angeborenen* Kropfherzens, das eine Dilatation und Hypertrophie des r. Ventrikels zeigt, aus (s. *Feer*, *Wegelin*). Röntgenbild s. *H. Rösler*. — *Veränderungen der Herzmuskulatur* (kleinere und größere, hauptsächlich lymphocytäre Herde) bei Kropf- und Basedowherz s. *Fahr*, *Pescatori*, Lit. Vgl. auch S. 468.

Ätiologisches; Kretinismus, Cachexia strumipriva. Myxödem.

Kropf kommt *angeboren* (*Verf.* sah in Basel solche bis zu 36 g schwer*) vor oder wird *erworben*, ist beim weiblichen Geschlecht häufiger und beginnt meist im jugendlichen Alter. — **Angeborener Kropf** kommt auch *familiär* vor (vgl. *Schmidt*, wobei sich die Annahme einer Einwirkung von der kropfigen Mutter (s. auch *H. W. Siemens*) oder eher von Heredität in konstitutionellem Sinne aufdrängt. Der *angeborene* Kropf kann durch Kompression der Trachea akut zum Tode führen (vgl. S. 487); venöse Stauung im Kropf bei Gesichtslage kann dabei mitwirken (vgl. *Kamann*). Auch *Verf.* sah sowohl in Basel wie in Göttingen Fälle, wo mehrere Kinder derselben Mutter (mit Struma) kurz nach der Geburt oder am 2. oder 3. Tag plötzlich starben; an der Leiche ließ sich durch einen queren Schnitt durch den Hals in situ eine Abplattung der Trachea von vorn nach hinten und ein kammartiges Hineinragen der Pars membranacea in den platten Trachealschlitz gut dartun. (Auch *Wegelin* bildet einen Fall ab.) *Histologisch* sind diese Kröpfe entweder a) einfach parenchymatöse oder b) kolloide oder c) parenchymatös-teleangiektatische (sog. vasculäre) mit vorherrschender Capillarerweiterung (s. auch *Krasnogorski*, *Staemmler*; im Gegensatz zu *Fabre* u. *Thévenot* fand *Hesselberg* vasculäre häufiger). Nach *Pulaski* zeigen schon die *fötalen* Sch. *im Kropfgebiet* (Bern) im Vergleich zum Tiefland (Hamburg) ein höheres Gewicht, stärkere epitheliale Proliferation, kleinere Bläschen; dabei sind sie im Kropfgebiet *jodarm* (*Wegelin*), ebenso die von *Neugeborenen* (die Sch. wäre dann unfähig, ein fertiges Sekret zu liefern; der dann folgende Kropf wäre eine Anpassung der Sch. an Jodmangel).

*) *Hesselberg* erwähnt ein gleiches Höchstgewicht. Normalgewicht der Sch. beim Neugeborenen nach *Vierordt* 4,85 g., nach unserer Erfahrung (Göttingen) aber zwischen 1–5 g schwankend; nach *Hesselberg* in Kiel 1,55, in Bern dagegen 6,6 g; vgl. auch S. 489.

Der Kropf kommt **endemisch** vor, wie in der Schweiz, Tirol, Steiermark, Kärnten, manchen Gegenden Deutschlands, z. B. auf der Schwäbischen Alb, in Teilen von Unterfranken, und es kann in solchen Gegenden zuweilen zu förmlichen Kropfepidemien kommen. Endemischer Kropf kommt aber auch in vielen anderen Ländern vor, wie Schweden, Nordamerika, Holland, Rußland u. a. und in diesen Ländern gibt es wieder Unterschiede in Form und Funktion des Kropfes, wie *A. Hellwig* (Lit.) für Nordamerika, *H. J. Arndt* für Rußland ausführt. Nach *Isenschmid* (Lit.) sind die kindlichen Schilddrüsen in Bern überhaupt doppelt so schwer (ihre Bläschen kleiner, oft mit großen, chromatinreichen Kernen) wie die in der norddeutschen Tiefebene.*) Der Kropf tritt aber auch *sporadisch* auf. Was die **Ätiologie des endemischen Kropfes** angeht, so sind vielfach vermutete *organische Erreger* nicht nachgewiesen (s. *Kolle*); viele halten es für sicher, daß sie mit örtlichen, wahrscheinlich *geologischen Faktoren* (marinen Ablagerungen des paläozoischen Zeitalters) zusammenhinge (Lit. bei *Eug. Bircher*; s. auch *Ewald*, *Lobenhoffer*, *Pagenstecher*), während nach *Blauel* und Untersuchungen von *Dieterle*, *Hirschfeld* u. *Klinger* (Lit.), *Klinger* u. *Montigel* die Kropfausbreitung unabhängig von Boden- und Wasserverhältnissen wäre (vgl. dagegen S. 490), wogegen Lage des Ortes, Verkehr und oft auch Haus- und Familienepidemien von Bedeutung seien, ein Moment, auf welches auch *v. Kutschera* besonders hinwies; *v. K.* nimmt *Kontaktinfektion* durch Wohnungsgemeinschaft an und denkt sogar an einen organischen, ähnlich wie bei der mit „Kropf" (faktisch aber nur einer Thyreoiditis, s. *Vianna*, *Wegelin*) einhergehenden *Chagaskrankheit* (s. S. 195), durch einen Zwischenwirt übertragenen Erreger; doch haben andere (*Hirschfeld* u. *Klinger*, *Landsteiner*, *Schlagenhaufer* u. *von Wagner*) *Kontaktinfektion* normaler Tiere durch kropfige an einem kropffreien Ort *nicht* beobachtet, und was die Chagaskrankheit angeht, so erscheint hierbei die Bedeutung der Trypanosomeninfektion für die Entstehung der Str. neuerdings ganz fraglich; s. *Kraus* u. *Rosenbusch*. — An Str. erkranken nicht nur Eingeborene, sondern häufig auch fremde Ansiedler aus gesunden Gegenden, welche (meist Kinder) zuweilen nach der Rückkehr in eine kropffreie Gegend ihre beginnenden Kröpfe sogar wieder verlieren können (vgl. *Virchow*, *Mc Carrison* u. a., wobei unseres Erachtens aber Verwechslungen mit eo ipso transitorischen Jugendkröpfen nahe liegen); auch Haustiere (Hunde, Schafe, Kälber, Schweine u. a.) können kröpfig werden (Lit. bei *Woudenberg*). Man hat das *Trinkwasser* verantwortlich gemacht (*Klebs* u. a.), dem *wahrscheinlich* wohl ein, wenn auch noch nicht näher zu präzisierender Einfluß zukommt. Wenigstens wäre es nach *Klebs* und *H. Bircher* gelungen, durch Regulierung der Wasserverhältnisse Kretinen- resp. Kropfgegenden zu assanieren (neuere Untersuchungen haben aber daselbst wieder endemischen Kropf nachgewiesen, *Hirschfeld* u. *Klinger*), und *Eug. Bircher* u. *Wilms* konnten mit Wasser aus Kropfgegenden (sog. Kropfwasser) bes. bei weißen Ratten Schilddrüsenvergrößerungen erzeugen, wobei in der Regel eine diffuse parenchymatöse Struma, selten Adenome entstehen, wie auch *Verf.* an Rattenschilddrüsen *Eug. Birchers* feststellen konnte. Die Rattenstrumen zeigen weitgehende histologische Übereinstimmung mit den Menschenstrumen (s. *Langhans* u. *Wegelin*, Lit.). Erhitzen soll das Wasser unwirksam machen (das ist später von verschiedenen Seiten widerlegt worden); *Wilms* vermutete ein von organischen Depositen stammendes Toxin im Wasser. Zu einer anderen Ansicht gelangten vorher auf Grund von erfolgreichen Versuchen, Kropf bei Hunden zu erzeugen, *Grassi* u. *Munaron*; sie vermuten eine toxinproduzierende, belebte Schädlichkeit im Erdreich. *Schlagenhaufer* u. *Wagner v. Jauregg* erzielten dagegen bei Hunden *keine* Resultate mit Kropfwässern (s. auch *Davidsohn* und über experim. Kropferzeugung **Lit.** im Anhang). *Aus den* zahlreichen, wenn auch vielfach divergierenden *Versuchen mit Ratten ergibt sich*, daß hier bei der Entstehung des Kropfes ein einheitlicher Faktor, z. B. das Trinkwasser, allein nicht maßgebend ist; ja es dürften die lokalen Umstände, das Milieu, sogar eine größere Bedeutung haben als die Art des Trinkwassers; so bekommen Ratten an kropfverseuchten Orten Kröpfe, auch wenn sie kein dortiges Wasser erhalten (*Jod*zufuhr kann den Kropf verhüten), und anderseits bleibt Tränkung mit Kropfwasser an kropffreien Orten sehr häufig erfolglos.

*) Vgl. auch *Kloeppel*, *Sanderson-Damberg* u. a. u. vgl. S. 488 unter dem Strich.

Weiße Ratten reagieren leicht mit Str.-Bildung auf verschiedenste, dem Trinkwasser beigegebene Stoffe, so Fäkalien (*Sasaki*, *Mc Carrison*, Wasser mit Faeces s. *Messerli*) und (in unveröffentlichten Versuchen, die *Verf.* s. Z. von *Bauer* ausführen ließ) auch Extrakt von Komposterde. Man könnte hier an eine funktionelle Hyperplasie infolge der in höherem Maß in Anspruch genommenen entgiftenden Tätigkeit der Schilddrüse denken.

Kropfbegünstigend wäre nach *Höjer* (Schweden) übergroßer Milchkonsum und geringer Konsum von Vegetabilien; auch *Stiner* (Schweiz) hält qualitativ schlecht zusammengesetzte Nahrung für die Hauptursache der endemischen Str., und auch nach *Wagner-Jauregg* wäre eigentlich nur die *Vitaminmangeltheorie* einigermaßen plausibel. Nach *Pfaundler* stelle gar eine besondere aktinische Strahlung wahrscheinlich den wichtigsten ätiologischen Faktor bei Str. und Krts. dar. — Auch die *Jodmangeltheorie*, die wohl die meisten Anhänger hatte, scheint wieder etwas zurückzutreten (s. z. B. *Stiner* u. Internationale Kropfkonferenz, Bern 1927). Das Vorkommen von Kröpfen, wenn auch nicht in sehr starken Endemien, in Gegenden, wo das Milieu (Meeresnähe) und die Nahrung (Seefische) Jodmangel nicht aufkommen lassen, verträgt sich schlecht mit jener Theorie. Auch erkläre sie nach *Wegelin* nicht restlos die der Str. zugrunde liegende epitheliale Hyperplasie. Dagegen tritt die *Wasserhypothese*, die abgetan zu sein schien (vgl. *Schwenkebecher*, 1922), auf der Konferenz 1927 wieder mehr hervor, und auffallende Beziehungen zum *geologischen* Untergrund (Freibleiben der Juraformation in der Schweiz, Frankreich, Württemberg) dürften zu Recht bestehen. — Vielleicht ist die Kropfanlage auch *hereditär* (vgl. *Behrens*), und der ursächliche Giftstoff wird (von der kröpfigen Mutter? vgl. *Taussig*) intrauterin mitgeteilt (s. S. 488), oder nur die erhöhte „Kropfbereitschaft", eine krankhafte konstitutionelle Einstellung des endokrinen Apparates (vgl. S. 493), wäre hereditär. *Das Kropfproblem bleibt ungelöst.* — Ebenso umstritten ist das Wesen des offenbaren Zusammenhangs, welchen die pathologische Schilddrüse mit dem **endemischen Kretinismus** hat (vgl. die Kritik von *Bieterle* und **Lit.** zu Kapitel 3 im Anhang). Wo Kretinismus, da ist auch endemischer Kropf. Im Centrum von dichten Kropfbezirken findet man öfter auch Kretinen (notwendig ist das aber nicht) und diese sind sehr häufig kröpfig, so daß man annimmt, daß das normale Sekret der Schilddrüse dem Organismus nicht mehr zugute komme: *es können aber die Kretinen noch funktionierendes Schilddrüsengewebe besitzen* (was man aber allein nach dem histologischen Bild nicht voll beurteilen kann), das eventuell sogar überwiegt (*W. Scholz*, Lit. u. bes. *Eug. Bircher*, s. aber auch *Getzowa*). *Verf.* konnte das s. Z. in Basel durch Untersuchung von Kretinenstrumen, die ihm *H. Bircher* zusandte, bestätigen. Auch ging das schon aus der Tatsache hervor, daß *H. Bircher* in 2 Fällen von Kropfexstirpation bei Kretinen Myxödem auftreten sah. Doch nehmen andere an, daß die ‚Funktion' dieser Schilddrüsen herabgesetzt sei, d. h. daß eine „Hypothyreosis" bestehe. *Wegelin* fand in typischen Fällen von Krts. bei Erwachsenen *ausnahmslos eine schwer degenerierte*, durch Sklerose und Atrophie gekennzeichnete *Sch.*, während anderseits *v. Werdt* bei Strumen von Nichtkretinen dieselben schweren Veränderungen fand, welche *de Coulon* und *Getzowa* bei Kretinen und Idioten beschrieben. *Wydler* (Lit.) wiederum fand in ausgedehnten Untersuchungen mikroskopisch eine allgemeine Degeneration des Schilddrüsengewebes und zwar wiegen neben einzelnen reparativen Vorgängen (Papillen- und Polsterbildung, die stellenweise nicht von Basedowstr. zu unterscheiden waren) die regressiven Prozesse vor; das gelte für die *atrophische* wie für die *hyperplastisch-knotige Form* der Kretinenstr. Nach *Oswald* gibt es *klinisch* 2 Formen: a) Kretinen, die alle Merkmale des Myxödems und pathologisch-anatomisch eine *atrophische* Sch. zeigen; b) mit Kropf behaftete, *thyreohyperplastische* Kretinen (*Oswald*), mit weniger rein erwiesenem hypothyreotischem Zustand, mit geringen oder fehlenden Myxödemsymptomen und die in der Regel nur schwer therapeutisch zu bessern sind. — Über partielle Erfolge der *Behandlung* mit Schilddrüsensubstanz berichten *Wagner von Jauregg* in Steiermark, *Eyssell* in Mähren, *Oswald* in der Schweiz (vgl. Kritiken von *W. Scholz*, Lit. und *Eug. Bircher*). *Eug. Bircher* sah nur negative Erfolge von Schilddrüsenimplantationen bei Kretinen, eine Tatsache, die auch *Th. Kocher*, ein Hauptverfechter der thyreogenen Theorie des Kretinismus, nicht leugnen kann (s. auch *Oswald*), dem aber neuere Angaben

von *Wagner-Jauregg* gegenüberstehen, die sogar über Wachstum der Schädelbasis und Verschwinden der Nasendeformität (!) nach Schilddrüsenbehandlung berichten. Daß aber Hypothyreose *allein* das Wesen des Krts. nicht genügend erklärt, wurde später auch von *Wegelin* zugegeben (s. auch *Finkbeiner, Hotz* u. a.). *Finkbeiner* (Lit.) in seinem interessanten Werk erblickt im Krts. den Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit des ganzen Organismus auf degenerativer Grundlage. Hypothyreose allein sei nicht bestimmend. Der Kropf wäre aber der Indikator der endemischen Degeneration (die durch Inzucht, Verwahrlosung, schlechte Ernährung und andere schädliche Einflüsse verstärkt wird). Durch sorgfältige anthropologische Untersuchungen versucht *F.* den Nachweis, daß der Krts. eine *Rückschlagsbildung* in den Typus neolithischer Pygmäen und gewisser Polarvölker, bes. Lappländer, sowie in die Neandertalrasse darstelle. *Finkbeiner* wies am Skelett der Kretinen (vgl. bei Knochen) zweifellose primitive Merkmale nach. Wie aber bereits von verschiedenen Seiten bemerkt wurde, dürften diese auch ohne Zuhilfenahme von *F.*s Theorie durch eine gestörte, mangelhafte Entwicklung allein erklärt werden können (*Wagner v. Jauregg, Wegelin*) und *Hotz* fragt, ob nicht etwa in fötaler Zeit einsetzende und in der Kindheit fortwirkende Störungen des ganzen Organismus die Gesamtentwicklung so hemmen könnten, daß ein auf einer tieferen phylogenetischen Stufe stehengebliebenes Wesen, eben ein Kretin, resultiere (wie es ähnlich in einem anderen Fall rassenähnlicher Degeneration zum sog. *Mongolismus* kommt, den man ja auch wohl als Atavismus aufgefaßt hat; anderes s. S. 492). Am plausibelsten erscheint uns mit *H. Bircher*, daß der *Kretinismus eine dem Kropf parallele Intoxikation oder Infektion höheren Grades in endemisch verseuchten Gegenden ist* (wobei es unentschieden ist, ob es sich um eine an das Wasser gebundene Noxe handelt). In diesen Gegenden bewirkt die kretinoide Noxe *Kropf, endemische Taubheit und eigentlichen Kretinismus* in sehr verschieden starkem Grad (vgl. *Eug. Bircher*). Die Eltern von Kretinen sind oft kröpfig. Der Kretinismus kommt aber *nicht* angeboren vor, sondern setzt meist erst im 1. bis 2. Lebensjahr ein; gegenteilige Angaben (s. z. B. bei *Schlagenhaufer* u. *Wagner von Jauregg*) halten der Kritik nicht stand. *Die kretinischen Veränderungen* gehen mit *cerebralen* Schädigungen einher, die einer völligen *Idiotie* gleichkommen können, auch in bezug auf den anatomischen Befund des Gehirns (*W. Scholz* und *Zingerle*), und führen zu Hemmung des Wachstums des Körpers, so zu Verlangsamung der Dentition, der Geschlechtsentwicklung, besonders auch des Skeletts (die Epiphysenscheiben erhalten sich lange — s. beim Kapitel Knochen), was geringere Grade von *unproportioniertem Zwergwuchs* bedingt; oft besteht *Taubstummheit* (vgl. *Alexander*).

Schwindet die Schilddrüse durch (entzündliche oder einfache) **Atrophie** bis auf einen geringen, für die funktionelle Leistung des Organs nicht genügenden Rest, so stellt sich ein als **Myxödem***) bezeichneter und zuerst in England (*Ord*) genauer beobachteter, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommender, schwerer Zustand ein. Hierbei tritt eine eigenartige Schwellung der Haut und Subcutis an den Augenlidern und im Gesicht, später auch am Hals und den Extremitäten auf. Die Haut ist pastös, blaß, kalt (schwitzt nie), ihr Turgor ist vermindert. Die Schwellung soll durch vermehrten Mucingehalt zustande kommen (Lit. bei *Schlagenhaufer* u. *Wagner v. Jauregg, Lösssekker, Trjb.* vgl. auch *Kreibich*; Mucin kann auch fehlen, s. *Ceelen, Wegelin*, Lit., *Neuhaus* u. a.). Die Haare sind spärlich und trocken. Es kann zu Genitalschwund, Verschwinden der Scham- und Achselhaare kommen. Das Längenwachstum wird beeinträchtigt (Knochenveränderungen s. *v. Stubenrauch*). Gleichzeitig treten krankhafte Symptome von seiten des Nervensystems, Intelligenzschwäche auf; die Individuen werden apathisch, stupid, und das steigert sich bis zu Idiotie. Fälle von **congenitalem**, bald nach der Geburt sich bemerkbar machendem und *infantilem*, bei gesund Geborenen in den ersten Lebensjahren auftretendem **Myxödem**, was man auch *Myxidiotie* nennt, bezieht man auch auf **Schilddrüsenmangel** (*Athyreosis, Thyreoaplasie*), und es ist das bei der Sektion und mikroskopisch in einer Zahl von Fällen sicher nachgewiesen worden; so auch in einem vom *Verf.* sezierten, dem 2. in der Schweiz

*) μύξα Schleim, οἴδημα Anschwellung, Geschwulst.

beobachteten und von *Dieterle* (Lit.) mitgeteilten Fall von **congenitaler totaler Aplasie** der Schilddrüse. Man bezeichnet diese congenitalen Fälle, die viel schwerer sind als die bei Myxödem der Erwachsenen, auch als **„sporadischen Kretinismus"**; sie bieten ein ganz charakteristisches Bild von Zwergwuchs, Idiotie, myxödematöser Haut, wulstigen Lippen, dicker Zunge usw.; Ausbleiben der Geschlechtsreife, Haarmangel, Anomalien des Gebisses (*Nelle*, Lit.) u. a. — Interessant sind *Befunde an anderen endokrinen Drüsen* bei *fötaler Thyreoaplasie*. So fand *E. J. Kraus*: Hypoplasie der Thymus, Hyperplasie des Hypophysenvorderlappens (starke Wucherung der chromophoben Zellen, die er „thyreoprive Zellen" nennt) und der Nebennierenrinde. Darin erblickt *E. J. Kraus* den Beweis, *daß die Blutdrüsen schon in der Fötalzeit funktionieren* und in Correlation zueinander stehen. Der Fötus wäre also nicht allein auf vicariirende mütterliche Hormone angewiesen, welche, wie in dem vorliegenden Fall, auch nicht ausreichten. — In der *Großhirnrinde* und im *Kleinhirn* fand *Lotmar* architektonische Störungen als Ausdruck einer Entwicklungshemmung. (Im übrigen ist man über das Gehirn bei sporadischem viel weniger unterrichtet wie über das Gehirn beim endemischen Krts.) — Das Myxödem, dem also **Athyreosis** oder wenigstens **Hypothyreosis** zugrunde liegt, ist durch *Behandlung* mit Schilddrüsenpräparaten günstig zu beeinflussen, bes. glänzend das *erworbene*, weniger das *angeborene Myxödem*. Bei *Cachexia thyreopriva* (s. S. 493) ist der Einfluß nur partiell und am deutlichsten an der Haut, weniger am Skelett zu sehen (s. *Wegelin*). Implantation von Schilddrüsengewebe s. S. 493. Myxödemtherapie mit tierischem Thyreoidinum siccum s. auch *Nobel*, Lit.

Mit Myxödem und auch mit Kretinismus wird oft der **infantile Mongolismus** zusammengeworfen, eine mit zahlreichen Degenerationsmerkmalen (verzögerter Dentition, kleinem Schädel, Kleinbleiben gipfelnder Teile [Akromikrie], bes. Kürze und Verkrümmtheit des kleinen Fingers, kleinen Ohrmuscheln usw.) einhergehende Form von angeborenem Schwachsinn, der sich mit einem mongolischen Gesichtsausdruck verbindet, wobei das Individualistische der Physiognomie verloren geht. Die *Ursache* dieser, auch familiär und bei Zwillingen beobachteten, offenbar allgemeinen Entwicklungshemmung ist unklar: nach *Orel* (ausführl. Lit.) fände die „Erschöpfungstheorie" *Shuttleworths* noch am meisten Anklang (Mongoloide wären oft Kinder alter Eltern; über endocrine u. a. Störungen bei letzteren s. *Brousseau* (Lit.). *Verf.* sah die Sch. dabei ohne Veränderung. Von Myxödematösen unterscheiden sich *Mongoloide* (*Kassowitz*) aber u. a. durch das Fehlen der charakteristischen Haut- und Haarveränderung, durch Unruhe, Schlaflosigkeit, Erfolglosigkeit der *Behandlung* mit Schilddrüsenpräparaten. Die Störung der Intelligenz erreicht nur selten den hohen Grad von Idiotie wie bei Athyreosis. Das Längenwachstum im allgemeinen ist nicht auffallend herabgesetzt; es bestehen keine charakteristischen Skelettveränderungen (s. *Lauche*). Vgl. *Comby*, *Siegert*, *H. Vogt*, Lit., *Weigandt*, *W. Scholz*, *Thomas*, Lit., *Armstrong*, Lit.

Nach **operativer (und experimenteller) Entfernung der Schilddrüse** hat man in Fällen, wo die Entfernung plötzlich und total geschah, schwere nervöse Erscheinungen beobachtet, und zwar **Tetanie**, Krämpfe, welche durch Beteiligung der Atemmuskulatur den Tod herbeiführten; in vielen Fällen erinnerte das Bild an das einer akuten schweren Vergiftung. Wir wissen heute, daß die Tetanie eine Folge der Mitentfernung der sog. **Epithelkörperchen** (Epk.) oder Glandulae parathyreoideae ist, welche sich bei experimenteller oder therapeutischer Entfernung der Schilddrüse zunächst nicht leicht vermeiden ließ. *Isolierte Entfernung der Schilddrüse erzeugt* die chronischen Störungen des **Myxödems**, *die der Epk. aber die akuten nervösen Erscheinungen der* **Tetania parathyreopriva;** letzteres gilt für Herbi- wie Carnivoren (*Pineles*, *Gley*, *MacCallum*, *Erdheim*, *Pfeiffer* u. *Mayer*; s. auch Lit. bei *Schirmer* und neuere Versuche von *Farner* u. *Klinger*). Die genaue Untersuchung der Fälle von *Athyreosis*, die auf vollständiger Aplasie der Schilddrüse beruhen, und unter dem Bilde des Myxödems verlaufen, die Pubertät aber nie überschreiten (vgl. *Thomas*, Lit.), hat hierbei das Vorhandensein der Epk. festgestellt (Lit. bei *Dieterle* u. *Getzowa*). Von einem vicariierenden Eintreten der Epk. für die Schilddrüse (*Gley*, *Kishi*) ist aber keine Rede (s. auch *Trautmann*, Lit.). Auch bei den verschiedensten Tieren, Affen, Kaninchen, Wiederkäuern, Fleischfressern treten nach Schilddrüsenexstirpation chro-

nische, schwere, eventuell zum Tod führende Erscheinungen auf (Lit. bei *Zietzschmann*). — Die schweren *Folgen des Schilddrüsenausfalls* vermag ein kleiner Bestand von funktionsfähigem Parenchym zu verhindern. *H. Bircher* vermochte durch *Implantation von Thyreoidea* (wobei aber keine Follikelvermehrung stattfindet, *Lübcke*) oder subcutane Injektion von Drüsensaft, oder durch Drüsenfütterung eine scheinbare Heilung hervorzurufen, die auch in einer Zahl von Fällen nach der chirurgischen Entfernung der Schilddrüse eine Zeitlang vorhielt; einige Monate (und selbst Jahre) später stellten sich aber trophische Störungen der Haut (Blässe, Ödem) und der Knochen (Stillstand des Wachstums*), sowie Störungen der allgemeinen Ernährung (Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Anämie) ein, und vor allem traten Störungen der Intelligenz auf, die sich mitunter bis zu völligem Stumpfsinn steigerten. Tod unter fortschreitendem Marasmus, meist in 4—5 Jahren. (Auch zahlreiche andere *Implantationsversuche*, so von *Enderlen*, *v. Eiselsberg*, *Christiani* u. *Kummer* schafften meist nur kurzdauernden Ersatz; desgl. Einpflanzung in die *Milz* [*Payr*], die *Metaphyse* der Tibia [*Th. Kocher*, s. auch *Sermann*], in das *subcutane Bindegewebe* [*Carraro*] oder in den *Douglasschen* Raum [vgl. *Path*; vgl. *v. Eiselsberg*, *Payr*, s. auch Lit. bei *Paschoud*]. Doch hält *Enderlen* die Möglichkeit der Homoiotransplantation beim Menschen immerhin für erwiesen; konnte doch *v. Eiselsberg* das Präparat einer transplantierten normalen Sch. in der Leber zeigen, das noch nach 13 Jahren histologisch alle Kriterien einer lebenden Sch. aufwies und auch funktioniert hatte. Allen anderen obenerwähnten Versuchen war dagegen kein Dauerresultat beschert.) Man bezeichnet diesen zuerst von *Reverdin* als Myxoedème opératoire beschriebenen Zustand nach *Th. Kocher* als **Cachexia****) **strumipriva**, Siechtum des Kropflosen, oder besser noch als **Cachexia thyreopriva**, Siechtum des Schilddrüsenlosen, da der Verlust auch der normalen Schilddrüse von diesem Siechtum gefolgt wird. Die Ähnlichkeit dieses Leidens mit dem *Myxödem* ist eine vollkommene. *Myxödem und Cachexia thyreopriva*, diese thyreogenen Erkrankungen, sind aber darum noch nicht *mit Kretinismus zu identifizeren*; dagegen spricht, abgesehen davon, daß keine Schilddrüsenerkrankung als Ursache des Krts. nachzuweisen ist — wie denn auch Schilddrüsenimplantationen bei Kretinen das Leiden nicht beeinflußten (*Eug. Bircher*) — und dem Umstand, daß nach Kropfexstirpation bei Kretinen Myxödem auftrat (*H. Bircher*), vor allem der Befund der *Taubstummheit und verschiedener Formen von Schwachsinn beim Kretinismus, die nicht auf Funktionsausfall der Schilddrüse zurückgeführt werden können* (vgl. auch *Scholz*).

Fassen wir das Resultat der vielen Erklärungsversuche der **physiologischen Bedeutung der Schilddrüse** (seit *Horsley*) zusammen, wie sie uns besonders die Pathologie an die Hand gibt, so steht zunächst fest, daß die *Schilddrüse für den Organismus unentbehrlich ist*. Ihre Tätigkeit läßt sich aber nicht, wie man früher annahm, einfach dadurch charakterisieren, daß sie dazu diene, schädliche Substanzen, die im Organismus kreisen, zu entgiften (*Blum*, s. dagegen *Kraus*), denn solche Gifte hat man bei thyreodektomierten Tieren nicht gefunden, die Sch. ist vielmehr ein innersekretorisches Organ von viel weittragenderer Bedeutung für den gesamten Organismus; sie fördert einerseits den *Eiweiß- und Fettabbau*, andererseits das *Körperwachstum*. Abgesehen von diesen dekonstitutiven (dissimilatorischen) und konstitutiven (assimilatorischen) Einflüssen erstreckt sich die Wirksamkeit ihres Sekretes auch auf spezielle Funktionsleistungen: Vagus und sympathisches Nervensystem werden ansprechsfähiger, der Einfluß des Adrenalins (der Nebennieren) wird durch das Sekret der Sch. verstärkt. Die Einzelheiten all dieser Vorgänge sind aber um so schwieriger zu beurteilen, als die Sch. *ein Glied in der Kette der Organe mit innerer Sekretion* darstellt, welche durch ihre *Hormone* (spezifischen chemischen

*) *Hofmeister* hat nach Exstirpation der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen bei jungen Tieren hochgradige Hemmung des Längenwachstums, erhebliche Verzögerung in der Ossifikation der Epiphysenknorpel und Synchondrosen beobachtet (vgl. damit *Chondrodystrophia foetalis* bei Knochen; dort Näheres auch über das *Kretinenskelett*). — **) *κακός* schlecht, *ἔχειν* sich verhalten.

Reize resp. Substanzen) die verschiedensten, teils hemmenden, teils fördernden Korrelationen besitzen. [So sollen nach *Blum* die Epithelkörperchen (s. S. 505) durch ein in der Norm ins Blut abgegebenes Hormon antithyreoidal, d. h. gegen Thyroxin wirken; bei M. Basedowii falle dieses schützende Hormon weg, könne aber durch Blutfütterung, Schutzkost (von normalem Blut) heilsam ersetzt werden].

Nach *Oswald* wäre das *Jodthyreoglobulin* das wirksame **spezifische Sekret** der Sch. Die Sch. enthält 2 Eiweißkörper: 1. das erwähnte, phosphorfreie, jodhaltige Globulin, 2. ein phosphorhaltiges, jodfreies Proteid, Nucleoproteid. 1 ist an das Kolloid fest gebunden. Das zuerst von *Baumann* (1895) aus der Schilddrüse gewonnene *Jodothyrin* ist nach *Oswald* nur ein künstliches Spaltungsprodukt des genuinen Sekretes 1; es zeigte daher, wie in den Versuchen von *Pick* u. *Pineles* an thyreoidektomierten Ziegen keinen lebensrettenden Einfluß (s. auch *Tschikste*), während das Jodthyreoglobulin in seiner günstigen Wirkung der genuinen Schilddrüsensubstanz gleichkommt. Nach *Gröbly* hätte 2 die Aufgabe, das Kolloid zu retinieren; mangelhafte Bildung von 2 führe zu vermehrter Sekretresorption und zu Hyperthyreose, wie das bei Morbus Basedowii der Fall wäre (Phosphortherapie). *Kendall* stellte dann im **Thyroxin** das jodhaltige spezifische Schilddrüsense- oder -inkret (Hormon) rein dar, eine Substanz, deren Menge mit dem Grundumsatz parallel geht, und deren Konstitution und Synthese *Harrington* ermittelte (nach *Biedl*, dem ich hier folge, ein Parahydroxyphenylester des Tyrosins). Das von außen zugeführte *Jod* wird in chemischer Bindung an dem Hormon festgehalten und im Kolloid aufgespeichert. Ohne Jod keine normale Funktion noch Struktur der Sch. Während man sich aber früher das Kolloid als ein Speichersekret vorstellte, das erst durch Jod aktiviert werde, erblicken die amerikanischen Forscher in dem Kolloid keine Form des Schilddrüsensekretes, sondern eine Substanz, die die Aktivierung des Sekretes verhindere. Daher entspreche eine große Kolloidmenge einer geringen Menge aktiven Sekretes. Ist kein Kolloid vorhanden, so *wird* alles Thyroxin sofort aktiviert oder, wie *Breitner* sagt, *ist* alles Sekret aktiviert. Betreffs dieser verwickelten Verhältnisse und der Sekretionssteuerung der Sch. muß auf die Spezialliteratur verwiesen werden (s. *Susani*, Lit., *Baur* u. a.). (Physiologie des Schilddrüsenhormons s. auch *Tokumitsu*, *Baur* u. Lit. bei *Wegelin*.)

Beziehungen der Sch. zu anderen Organen mit innerer Sekretion.

Nach *Entfernung* der Sch. reagieren *Hypophyse*, *Thymus* (vgl. dagegen bei Athyreosis, S. 492) und *Nebennieren* durch Vergrößerung. Man nimmt an, Sch. und Hypophyse (Vorderlappen) ständen zueinander im Zustand gegenseitiger Hemmung. Bei Kaninchen und Ziegen tritt nach totaler Entfernung der Sch. eine eventuell das Mehrfache der Norm betragende Vergrößerung der *Hypophyse* ein (weil jene Hemmung wegfiele). Ob aber dabei auch ein vicariierendes Eintreten der Hyp. für die Sch. stattfindet, ist strittig (vgl. *Stoemmler*, Lit., *Trautmann*, *Rößle*, *Romeis*). Die Wechselbeziehung zwischen Sch. und *Thymus* stellt man sich als gegenseitig fördernde vor (vgl. anderes hierüber S. 469). Auch zwischen Sch. und *Pankreas* bestehen Beziehungen (wechselseitige Hemmungen); man sah Steigerung der Funktion der Sch. nach Pankreasexstirpation, umgekehrt Hemmung der Pankreasfunktion bei Hyperthyreosis. Entfernung der Sch. wirkt auf die *Keimdrüsen* (Verminderung der Spermatogenese, Atrophie), umgekehrt sieht man bei Kastraten starke Verkleinerung der Sch. *H. Curschmann* sah nach operativer Kastration bei einer Frau sogar Myxödem auftreten. S. auch *Falta*, *Biedl*, Lit., *Tsuji*. Über experimentelle compensatorische Hypertrophie der Sch. s. ausgedehnte neuere Unter-suchungen von *Leo Loeb* (Lit.).

Nach operativer und experimenteller *Entfernung der Schilddrüse* und bei Myxödem hat man besonders in den Ganglienzellen der Vorderhörner des *Rückenmarks* degenerative Veränderungen gefunden (s. Lit. bei *Iseuschmid*); diese erklären vielleicht auch das von *Walter* beobachtete Ausbleiben der Regeneration zerstörter peripherer Nerven.

Lit. zu Kapitel 3 siehe im Anhang.

4. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose kommt a) als *akute* miliare Form bei allgemeiner Miliartbk. fast regelmäßig vor; *Verf.* sah das selbst bei einem 13 Wochen alten Knaben. b) Bei der

seltenen *chronischen* Form entstehen größere kasige Knoten: gelegentlich tritt sie sogar als primare Struma tub. (*Bruns*) auf. Infektion von anliegenden benachbarten tub. Lymphknoten aus ist selten.

Reist beobachtete auch die entzundlich-granulierende, zu Cirrhose fuhrende Form der Tbk. *Ruppanner* (Lit.) sah inter- und intrafollieuläre Lokalisation der Tuberkel; *Verf.* kann das bestätigen. Nach *Hedinger* neigen tub. Prozesse in der Schilddruse ganz besonders zur Ausheilung. *Tomellini* erzeugte Tub. *experimentell*, desgl. *Shimodaira*, der eine geringere Empfänglichkeit der Sch. als anderer Organe feststellte (s. *Torri*, *Reinhart*). Man beobachtet auch entzundliche Anschwellungen im Verlauf von Phthisen (*Costa*, *v. Brandenstein*); *de Quervain*, *Kehl* beschreiben Sklerose der Sch. bei Phthisikern (s. auch S. 476). Selbst für den *Jugendkropf* (s. S. 177) vermutet letzthin *Susani*, Lit. (Klinik v. *Eiselsberg*, Wien) die wesentliche Ursache in einer Tuberkuloseinfektion des Individuums. Fälle von Strumitis tub. können Basedowsymptome machen (*Uemura*, *Marcuse*), anderseits vermutete *Hollós* Beziehungen von Phthise zur Entstehung des Basedowkropfes. Im sklerotischen Endstadium kann die Tbk. der Sch. myxödemartige Ausfallserscheinungen (*Clairmont*) auslösen. Andere Fälle von Tbk. der Sch. verlaufen mitunter symptomlos (*E. Löwenstein*). Tuberkel sind nicht mit Anhäufungen von Fremdkörperriesenzellen um Kolloidtropfen zu verwechseln (*Wilke*). *Verf.* sah bei Phthise gelbe Pünktchen, die ähnlich wie Miliartuberkel aussahen, aber aus Gruppen von Alveolen mit verfettetem Inhalt (Fettkörnchenzellen) bestanden. Lit. bei *Gebele*, *Kehl*, *Lutoit*, *Schönberg*, *Nather*, *Ziehm*, *Frassi*. Kombination von Kropf und von Krebs mit Tuberkulose s. *Staemmler*, *Reinhart* (Lit.).

Syphilis. 1. Bei *angeborener* Lues kommt eine *diffuse Thyreoiditis* vor, bei welcher z. B. *Huebschmann interstitielle* Bindegewebswucherung mit starker lympho- und leukocytärer Infiltration und vielen Spirochäten fand. Entwicklungsstörungen können resultieren. 2. *Tertiär-syphil. Prozesse* treten a) sehr selten als Gummen (s. *Lasch*), b) selten als Sklerosen auf und können mit Tumoren und chron. Thyreoiditis verwechselt werden.

(Anderes s. bei *Mendel*. Lit. bei *Rosenhauer* u. bes. *Wegelin*, *Schneider*, *Henry*.)

5. Bösartige Geschwülste (Struma maligna).

Es kommen *primär* als Haupttypen *Carcinome* und *Sarcome* vor.

Sehr selten sind *Kombinationen* von Sarcom und Carcinom, *Sarco-Carcinome*; doch hat auch *Verf.* zweifellose Fälle dieser Art gesehen (s. ferner *Albrecht*, *Schuppisser*, Lit. *Kuntschik*, *Zöllner*). — Noch seltener sind *teratoide Mischgeschwülste* (*Teratome*), wie in den Fällen von *Zahn*, *Wölfler* u. a. (S. **Lit.** über Geschwülste im Anhang). Sie betreffen meist Neugeborene und Jungkinder und figurieren zum Teil auch unter „Teratomen der Halsregion" (vgl. S. 304) u. s. *Saphir*, Lit. Die Basler Sammlung bewahrt das Präparat eines faustgroßen, lappigen, zum Teil cystischen *Teratoms* von einem neugeborenen Knaben (s. *Schönberg*); ein hühnereigroßes, zum Teil solides, zum Teil kleincystisches Teratom von einem 6wöchigen Mädchen ließ *Verf.* von *Hördemann* (Lit.) beschreiben; es war ein Teratoma triphyllicum, in welchem Centralnervensubstanz (ähnlich wie in den meisten dieser Fälle) einen großen Teil, etwa $^3/_4$ der Teratommasse ausmachte (s. auch *Custer*, Lit.).

In Gegenden, wo der Kropf endemisch ist, z. B. in der Schweiz, sind auch maligne Strumen häufig (in Holland selten, s. *J. M. Hoffmann*) und entstehen öfter in einer bereits strumösen Schilddrüse, wobei dann ein unmotiviertes stetiges Wachstum, Consistenzzunahme und der Beginn von Beschwerden den Verdacht auf eine maligne Geschwulst lenken kann (*Kocher*). Sie treten teils schon früh (in den 20er Jahren oder noch früher), teils häufiger in vorgeschrittenen Dezennien auf und wären nach *Wegelin* (im Gegensatz zu *de Quervain*) bei Frauen häufiger als bei Männern, entsprechend dem Verhalten der gutartigen Strumen.

Ausnahmsweise kommen maligne Strumen bei kleinen *Kindern* und selbst schon *congenital vor* (*Zahn, O. Ehrhardt*, Lit.).

Oft unterscheiden sie sich von den benignen Strumen schon im groben dadurch, daß sie in die Umgebung infiltrativ eindringen, mit Nachbarorganen (Trachea, Oesophagus) verwachsen und nicht mehr verschieblich sind. Doch sah *Verf.* dieses Kriterium mitunter auch versagen, besonders bei Sarcomen. Aber auch bei Carcinomen kann dies Zeichen fehlen, und *v. Eiselsberg* betonte, daß harte Carcinome mitunter so klein bleiben, daß sie klinisch übersehen werden und erst durch ihre Metastasen auffallen. Kachexie fehlt meistens; auch Erscheinungen thyreopriver Kachexie sind selten.

Man unterscheidet knotige und diffuse **Carcinome**, harte und weiche. Die Knoten können faust-, seltener kindskopfgroß und größer werden. Nodöse Formen sind häufiger und gehen oft aus Adenomknoten hervor. Harte Formen können mitunter relativ klein bleiben (s. oben). Die weichen, markigen wachsen zuweilen rasch zu selbst enormen Tumoren an. Die Farbe auf dem Schnitt ist vorwiegend weiß, infolge Verfettung gelbweiß, und je nach dem Blutreichtum und infolge von Nekrose und Blutungen graurot bis braunrot.

Die **Carcinome** stellen sich **histologisch** teils als *solides Carcinoma simplex* oder häufiger *medullare* (sehr selten *scirrhosum*), teils als ein *Adenocarcinom* dar, das cylindrische oder kubische Zellen zeigt und Kolloid produzieren kann. Besonders die Adenocarcinome im engeren Sinne, d. h. diejenigen, welche kubisches, dem der Schilddrüse ähnliches Epithel haben, können, wenn Übergänge zu C. solidum oder zu cylindrocellulare fehlen, einer benignen Struma sehr ähnlich sehen, was bes. auch in den Skelettmetastasen hervortreten kann; solche Fälle haben die Bezeichnung „gutartige" metastasierende Struma veranlaßt, die sich aber nicht sehr empfiehlt (*v. Eiselsberg*). Es gibt auch *papilläre Adenocarcinome* (seltener). Selten sind *Plattenepithelkrebse* (meist ältere kröpfige Individuen, selten Kinder betreffend, *Schmittmann*, Lit.), die auf Epithelabsprengung von Kiemengangsresten oder vom Ductus thyreoglossus beruhen oder von nicht selten in Follikeln oder im Zwischengewebe beobachteten Plattenepithelinseln ausgehen. Plattenepithelca. mit zum Teil pericapillärer Anordnung s. *Kartagener*. — (Eine lympho-epitheliale Geschwulst beschreibt *A. Babès*.)

Äußerst wertvolle Untersuchungen über die *Formen maligner epithelialer Strumen* verdanken wir *Langhans* (s. auch *Wegelin*). *Langhans* unterscheidet: 1. **die wuchernde Struma.** *Makroskopisch*: großer, abgekapselter, die Kropfkapsel nicht durchbrechender Knoten, der bis 15 cm Durchmesser und mehr erreichen kann; Randpartien gelappt, durch Bindegewebe radiär septiert; Centrum des Knotens mit locker gebauter, bindegewebiger, etwa sternförmiger „*Narbe*", die sich an Stelle untergegangenen Geschwulstparenchyms entwickelte. Das Geschwulstgewebe ist weich, vorquellend, feucht, grau-rötlich oder blasser (*Langhans*). Dieser Beschreibung durchaus entsprechende Fälle sah auch *Verf.* (gute Abbild. bei *A. Kocher*). *Mikroskopisch*: In der Peripherie gelegene solide Massen dicht gedrängter epithelialer Zellen formieren durch Septa getrennte Felder und Stränge (s. Fig. 208); nach der Mitte zu entstehen in den Zellmassen Drüsenlumina, die innerhalb der Felder dicht beieinanderliegen (*Langhans* nennt das „gitterförmige Felder", *Verf.* nennt sie „durchbrochene Felder"), und später kommt es erst zur Trennung in Bläschen mit Kolloid, was dann Ähnlichkeit mit normaler Schilddrüse hat. Die Eigenart dieser Geschwulst, die sich wie *L.* hervorhebt, am besten im Anschluß an die normale Entwicklung verstehen läßt, rechtfertigt einen besonderen Namen, obwohl man sie wegen der reichlichen Drüsenlumina und unter Berücksichtigung der Malignität resp. Metastasen mit *Th. Kocher, Erdheim*, Lit. *Graham* u. a. ja auch *Adenocarcinom* nennen könnte. Doch sah *Langhans* stets Freibleiben der Lymphdrüsen, und die Metastasierung erfolge auf dem Blutweg. 2. **Carcinomatöse Struma** *mit gewöhnlichem unregelmäßigem Bau der Krebse*; höckeriger als 1. Kapsel wird früh durchsetzt; schrankenloses Vordringen in das Stroma, wobei netzförmig angeordnete Zellstränge in netzförmigem,

fibrosem Stroma liegen. Man kann die Formen des Ca. solidum (simplex, medullare, scirrhosum) unterscheiden; die Zellen sind entweder klein oder zuweilen auch größer; wie *Verf.* noch letzthin bei einer 38jahr. Frau sah, kann die Polymorphie dabei kolossal sein, auch sieht man enorme, an Chromatin zuweilen sehr reiche Kerne. Ganz selten sind tubulöse Cylinderzellkrebse (vgl. *Wegelin*). *Kocher* betont die (nach Erfahrungen des *Verf.*s aber nur gelegentliche) Schwierigkeit der Abgrenzung von 1 und 2, da u. a. auch bei 1 solide Stränge und Haufen von Zellen und bei 2 hier und da drüsige Bildungen mit Kolloid vorkommen; *Zehbe* tritt mit Recht *Langhans* bei. Es gibt Fälle, wo die Unterscheidung von Ca. und Sarcom schwierig wird, wenn das Stroma sehr spärlich ist (Ca. pseudo-sarcomatosum, vgl. *Wissmer-Kowarsky*), was besonders in den Metastasen



Fig. 208.

Wuchernde Struma (*Langhans*). Mittl. Vergr.

zutreffen kann (s. *Wegelin*, dort Lit.) (Der Plattenepithelkrebs, der in *Langhans*s Einteilung als besondere Gruppe (5) figuriert, könnte auch hier stehen.) 3. **Metastasierende Kolloidstruma;** im Primärtumor und den Metastasen das Bild der gewöhnlichen Kolloidstruma; doch beschreibt *Langhans* in Metastasen auch Partien mit soliden Zellsträngen. *Kocher* nimmt zwar an, daß es auch hier Übergänge zu 1 und 2 gebe, und daß auch diese unter dem Bild der sog. gutartigen metastasierenden Struma auftreten können, dennoch ordnet auch er die ‚Struma colloides maligna' in eine besondere Gruppe und betont als Hauptsache, daß rein kolloidstrumöse Metastasen bei Geschwülsten möglich sind, welche im Primärtumor oder in den Metastasen oder in beiden der Hauptmasse nach die Charaktere bekannter maligner Veränderungen vermissen lassen (*Ehrhardt*, *Cron* be-

zeichnen diese Fälle als *Adenocarcinome*; s. auch *v. Eiselsberg*, der die Bezeichnung „gutartige" metast. Str. bemängelt, während *Wegelin* die Bezeichnung „malignes oder metastasierendes Adenom" wiederum empfiehlt; s. ferner *de Crignis, Thomsen, Klinge, Guth*). 4. **Parastruma maligna** (*Langhans*), *Tumor der Parathyreoiden*, d. h. *von in die Schilddrüse verlagerten Epithelkörperchen* oder *Teilen von solchen* (s. *Getzowa, Michaud*, Lit., *Zehbe, Jaeger*, Lit., *Kraft, A. Fischer*). Das ist die *glykogenhaltige Struma* (*Kocher*, jun.). *Kocher* (sen.) will sie Parastruma carcinomatosa oder Carcinoma parathyreoideum genannt wissen. Lappiger, alveolärer Bau, kleinere hier und da nicht deutlich abgegrenzte Zellen mit feinen Glykogentröpfchen oder eigentlich charakteristische große wasserhelle Zellen mit reichlichem Glykogen (die an Zellen der Hypernephrome erinnern — *Kocher*, jun. — aber kein Fett oder nur wenig enthalten). Auftreten von Drüsenkanälen mit hohen, ebenfalls wasserhellen Cylinderzellen, mit

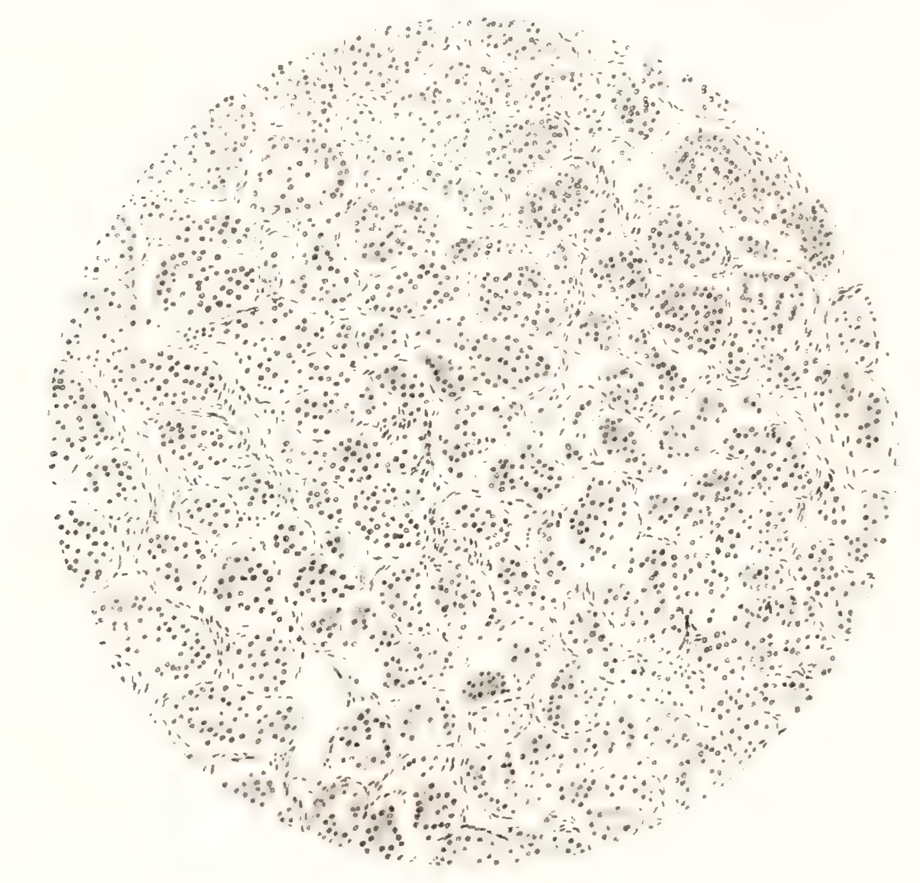


Fig. 209.

Struma postbranchialis *Getzowa* (Kleinalveoläre, großzellige Struma, *Langhans*). Nach einem von Professor *Langhans* dedizierten Präparat (vom Fall Beetschen). Mittl. Vergr.

am freien Pol gelegenen Kernen. Die Alveolen können reichlicher Kolloid enthalten. Es wurde Kombination mit Sarcom beobachtet (auch in Metastasen). 5. **Struma postbranchialis** (*Getzowa*), *großzellige kleinalveoläre Struma, Langhans, großzelliges metastasierendes Adenom* (*Wegelin*) (Fig. 209). Die großen Zellen gleichen mehr Leberzellen oder fettfreien Zellen der Nebenniere. Die Zellen liegen meist recht locker zu rundlichen Haufen, seltener zu Strängen angeordnet. Stroma zart. Es kommen (selten) Lumina und Kolloid vor. Makroskopisch bilden sie gut abgekapselte Knoten, die von anderen knotigen Strumen nicht verschieden sind. Ausgangspunkt: nach *Getzowa* der postbranchiale Körper (sog. laterale Schilddrüsenanlage s. S. 473), während *Wegelin* diese Theorie, der bereits *Langhans* nur mit Zurückhaltung beistimmte, verwirft und den *thyreoidealen* Ursprung auch für diese Tumorspezies annimmt. S. auch *Felsenstein*, Lit. 6. **Malignes Papillom**, welches entweder den Eindruck eines *soliden* oder

eines *cystisch-papillären Tumors* macht und dann *malignes Cystopapillom* oder **Cystocarcinoma papillare** zu nennen ist (s. Fig. 209a). Es kommt in allen Lebensaltern vor. Blutungen im Gewebe und in die Cystenräume sind häufig. *Kocher* nennt es *Cylinderzellkrebs* oder „Adenocarcinoma cylindrocellulare papillare" und Cystocarcinoma cylindrocellulare. Die Epithelien, die ein- oder mehrschichtig die Papillen bedecken, sind vielgestaltig, zum Teil bedeutend größer als normal, Kerne oft dicht am freien Pol angelagert. Denselben papillären Bau zeigen die fast nur auf dem Lymphweg entstehenden und die benachbarten Lymphknoten befallenden Metastasen. Auf Grund seines Falles hält *Zehbe* 6 für verwandt mit 1. *Züllig* beschreibt 4 Fälle, deren maligner Charakter sich auch dadurch kundgab, daß sich Geschwulstnester in Form von Zellhaufen, die sich dann zu Hohlräumen formierten, in der Kapsel und in den breiteren Septen fanden. *Getzowa* möchte das maligne Papillom auf branchiale Kanälchen (der 3., eventuell 4. Kiementasche) oder auf Kanälchen des postbranchialen Körpers (s. S. 473)

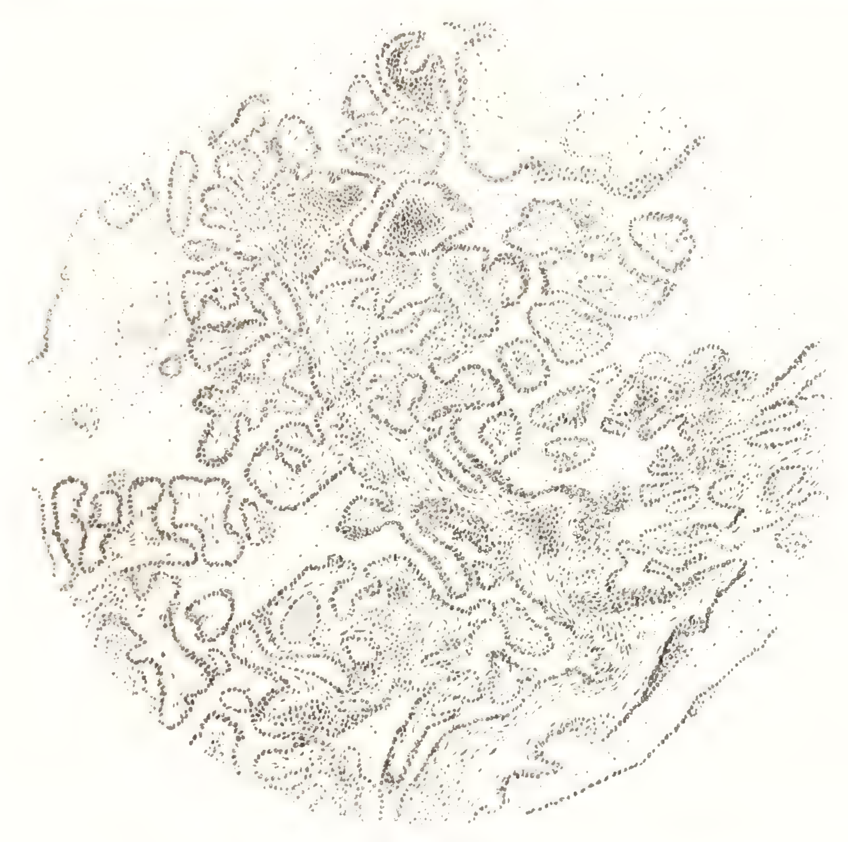


Fig. 209a.
Malignes Papillom (Cytocarcinoma papillare) der Schilddrüse, 66jähr. Frau. Mittl. Vergr.

zurückführen und spricht von branchialem Papillom. Nach *Wegelin* (Lit.) wäre der Ursprung vermutlich nicht einheitlich, für einzelne Fälle aber wohl im Schilddrüsengewebe zu erblicken; dem *Verf.* erscheint letzteres im Hinblick auf das Cystadenoma papilliferum (s. S. 486) nicht zweifelhaft. 7. **Plattenepithelkrebs** (*Kochers* sog. *Cancroid*), eine sehr seltene Form des Ca. der Schilddrüse, betrifft meist ältere Individuen. Ausgang fraglich: von metaplasiertem Epithel der Sch. oder Zellnestern in der Sch. oder branchiogen? (Lit. bei *Wegelin*.)

Der *Langhans*schen Einteilung der Krebse folgt im wesentlichen auch *Wegelin*.

Sarcome treten häufiger als einseitige oder mediane Knoten, als wie in diffuser Form auf. Sie wachsen oft ganz rapid und vergrößern sich zuweilen sehr rasch durch Blutungen in das Geschwulstgewebe. Nekrosen im Geschwulstgewebe sind besonders in Rundzellensarcomen nicht selten.

Histologisch sehen **Sarcome** sehr verschieden aus. Man sieht groß- und kleinzellige *Rundzellens.*, *Spindelzellens.*, *polymorphzellige Sarcome*, eventuell mit so vielen Riesenzellen (meist vom Osteoklastentyp, zum Teil auch anders, vgl. *H. Schulz*, Lit.), daß man von *Riesenzellens.* sprechen muß (*Verf.* sah letztere bei 24-, 54- u. 58 jähr. Männern; s. auch *van Rijssel*). *Ewing* erwägt auch die Möglichkeit, daß es hier Spindelzellens. *neurogenen* Ursprungs (von den Nerven der Sch. ausgegangen) gibt. Man sieht auch fasciculäre Spindelzellens. mit Riesenzellen (*Verf.* sah das z. B. bei einer 56 jähr. Frau) und polymorphzellige Spindelzellens. mit Riesenzellen (wie *Verf.* bei einer 44 jähr. Frau mit zahllosen Metastasen auch in Herz, Gehirn, Milz, Nieren, Magen, Darm, Leber, Lendenwirbeln, Uterus, Ovarien und faustgroßen cystischen metastatischen Knoten im Unterlappen der r. Lunge sah). Die Angaben über die Häufigkeit der genannten S.-Formen schwanken sehr. *Wegelin* hält polymorphzellige S. für die häufigsten, Rundzellens. für die seltensten und betont, daß bei letzteren leicht Verwechslungen mit Lymphosarcomen (diese haben aber ein ausgesprochenes Reticulum!) und, wie *Ewing* annimmt, auch mit rundzelligen, sehr unreifen Carcinomen vorkommen könnten.

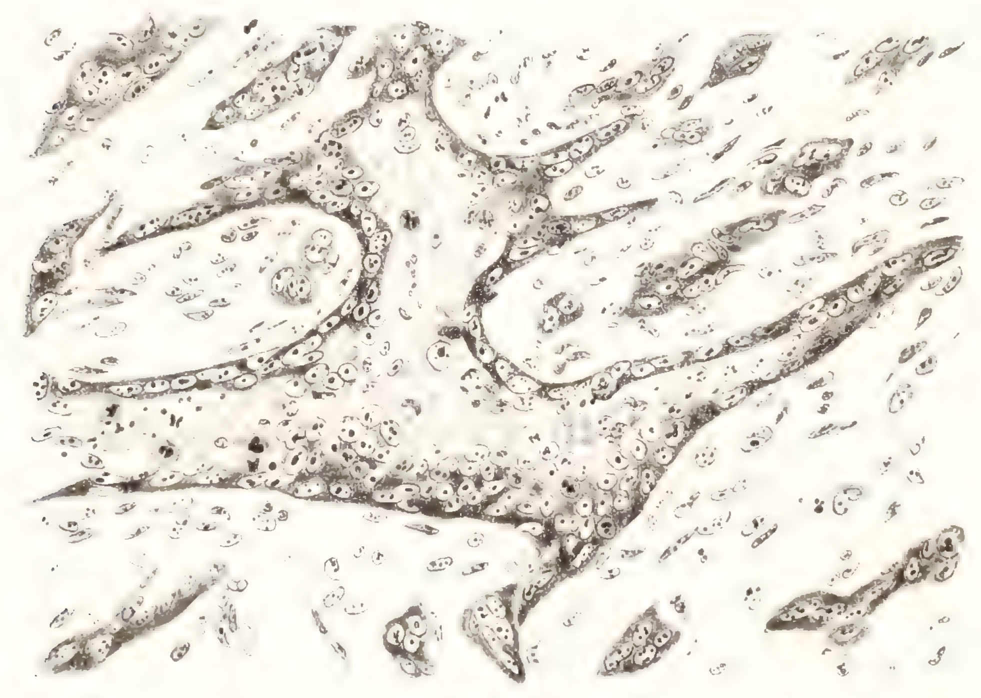


Fig. 210.

Von einer Tibiametastase eines **sarcomatösen Hämangioendothelioms** der Schilddrüse. Die verästelte Figur ist ein sinusoides, capilläres, blutführendes Gefäß mit ins Lumen wuchernden Endothelien und Sprossenbildung. Im umgebenden faserigen Markgewebe liegen scheinbar isolierte Haufen sehr atypischer sarcomatöser Endothelzellen. Vgl. über diese Geschwülste S. 163. 62 jähr. Mann; Metastasen in Lungen, Knochen der Extremitäten, im Schädeldach, Lymphdrüsen. Sekt. 458. 1900, Basel. Circa 280 f. Vergr.

Man wird sich streng an das reticulumfreie, ausgesprochen einförmige Rundzellensarcombild halten müssen, wie es z. B. Fig. 275a vom Magen zeigt. *Verf.* sah ein solches Rundzellens. der Sch. bei einem 19 jähr. Kriegsfreiwilligen. [In einer von *K. Schmitt* unter *Verf.* geschriebenen Dissertation kamen von 90 Sarcomen 25 auf Rund-, 19 auf Spindels.; je 8 auf Riesenzellens., Hämangios., Endotheliome, 6 auf Fibros. (*Verf.* sah ein solches in einer Colloidstruma bei einer 48 jähr. Frau), 5 auf Osteos., je 2 auf Osteochondros. und Pigments.]. Andere Formen sind *Lymphos.*, ferner verschiedenartige *Hämangiosarcome*, darunter sehr seltene *Peri-* und *Haemangio-Endotheliome* teils von alveolärem, teils von cavernösem Bau (*Lomacher*, *Frattin*, *Helinger*, s. auch *B. Müller*, *Winnen*); von letzteren beobachtete auch *Verf.* z. B. den in Figg. 85a u. 210 abgebildeten Fall, vgl. *Usui*). *Wegelin* beansprucht

für die *Hämangioendotheliome* eine gegenüber den Sarcomen selbständige Stellung, die in histologischer Hinsicht wohl berechnet sein dürfte (vgl. auch bei Kautschukkolloidstrumen, S. 487). *Hedinger* fand eine ausgedehnte Beteiligung der *Intima* der *Venen*, weniger der Arterien in sarcomatösen Strumen (durch von außen eingedrungene Tumorzellen erfolgt eine Aufblätterung der Wand bes. in der Intima unter spaltförmiger Verengerung des Lumens); *Verf.* sah das u. a. in dem S. 75 abgebildeten Fall von sarcomatöser Struma (*Marro*, Lit.) und auch bei S. anderer Organe. Rundzellensarcome gelten für ganz besonders bösartig (s. den unten erwähnten Fall eines 19jähr. Kriegsfreiwilligen), doch stehen ihnen andere, meist sehr blutgefäßreiche Formen an Malignität oft nicht nach. Seltener sind, im Vergleich mit den mehr reinzelligen S. solche mit reichlicher Zwischensubstanz: *Fibros.*, *Myxos.*, *Chondros.*, *Osteoid-* und *Osteochondrosarcome* (*Funkenstein*, Lit.). Es gibt auch *Carcino-Sarcome*, d. h. Carcinome von irgendeinem (selten wie im Fall von *W. Roller* zugleich von mehreren) der *Langhans*schen Typen entweder kombiniert mit einem selbständigen S. oder, was wohl meist zutrifft, Ca. mit sekundärer sarcomatöser Mutation des bindegewebigen Strumas; in den Metastasen können beide Komponenten zusammen oder getrennt auftreten. Auch *Verf.* verfügt über solche Beobachtungen (s. auch Lit., S. 495).

Bei ausgedehnterem **Wachstum** der *malignen Strumen* wird die Form der Schilddrüse oft ganz verwischt, indem die Geschwulstmassen auf die Umgebung übergehen. Sie wachsen vor allem oft in die *Halsvenen* oder die *Trachea* durch, etwas seltener in den Kehlkopf, selten in den Oesophagus, dringen in die Muskulatur und selten durch die äußere Haut, und auch Arterien können arrodiert und Nerven (Recurrens, Vagus) erdrückt und durchwachsen werden. Gleichzeitig bewirken dieselben (besonders die langsamer wachsenden Ca.) *Kompressionserscheinungen*, vor allem der Trachea, dann auch des Oesophagus, und zwar treten diese meist früher und stärker wie bei den gutartigen Kröpfen auf. Ca. und Sarcome machen sowohl *Metastasen* auf dem *Lymphweg* (Lymphdrüsen) als auch vor allem oft auf dem *Blutweg*, besonders, indem sie innerhalb der Struma in die Venae thyreoideae einbrechen, in welchen sie sich wandständig oder als Zapfen oft bis in die Jugularis fortsetzen; seltener erfolgt ein direkter Einbruch in die Jugularis. Von einem bes. interessanten Fall stammt Fig. 30 (S. 75).

Der Verlauf ist zuweilen *atypisch*, entweder a) ein ganz rapider, öfter beim Sarcom als beim Carcinom (s. unten die Fälle des *Verf.*s) oder b) sehr chronisch (zuweilen Adenocarcinome), oder aber c) der primäre Herd bleibt latent, und die Metastasen beherrschen das Krankheitsbild.

Das rapide Wachstum und frühe Auftreten von Metastasen bei *Str. sarcomatosa* mögen folgende Beobachtungen des *Verf.*s illustrieren. Basler Fall eines 29jähr. kräftigen Küfers (Gewicht 77,73 kg), der noch bis acht Tage vor seinem Tod in gewohnter Weise gearbeitet hatte; dann erst traten Atembeschwerden ein. Tod an Glottisödem. Sekt. fand ein gefäßreiches, polymorphzelliges Sarcom (auch mit Riesenzellen) von Hühnereigröße, außerdem eine Anzahl bis walnußgroßer Gallertstrumaknoten, welche einen wesentlichen Anteil an der Schilddrüsenvergrößerung hatten. Durchbruch in die Trachea und Venae thyr., hühnereigroßer Geschwulstknoten in der Vena jugularis dextra, zahllose Tumorpfröpfe in Lungenarterienästen und Geschwulstknoten in den Lungen. Sarcomatös-hämorrhagische Pleuritis dextra (2,5 Liter fast reines Blut). Keine Knochenmetastasen. Göttinger Fall eines 19jähr. Kriegsfreiwilligen (s. oben): hier hatte das rapide Wachstum sogar den Eindruck einer Halsphlegmone vorgetäuscht; bei der Sektion fanden sich bereits Lebermetastasen.

Die hämatogenen **Metastasen** erfolgen in die *Lungen* und zweitens in das *Skelett* (was bes. für Ca. gilt, ohne osteoplastische Tendenz), seltener in Leber, die Magen-, Darmwand, Nieren usw. ja es gibt Fälle (s. den Sarcomfall einer 44jähr. Frau S. 500), wo fast alle Organe betroffen werden.

Die *Metastasen* in den Knochen (bes. bei Ca.) und anderen Organen (selten auch in großer Zahl in der Haut, *Fillié*) können multipel oder auch solitär sein und zuweilen noch *spezifische Schilddrüsensubstanzen* produzieren (s. S. 502 u. vgl. *M. B. Schmidt*).

In ihrem Bau zeigen die **Krebsmetastasen** oft im gleichen Fall große Verschiedenheiten im Vergleich zum Primärtumor; öfter besitzen sie eine höhere, einer gutartigen kolloiden Struma gleiche Struktur (das sind die Metastasen sog. gutartiger Strumen, vgl. z. B. *Patel*), manchmal aber auch größere Atypie, bis zu ausgesprochenem Carcinoma-solidum-Charakter. (Ob sich destruierende Knochenstrumen auch aus verschleppten Drüsenzellen einer gutartigen Struma entwickeln können, wie das *Gierke* annimmt, ist schwer zu entscheiden, wäre aber wohl nicht unmöglich.) *K. Ewald* wies s. Z. in Schilddrüsencarcinomen und deren Metastasen *Jodothyrin* nach (s. S. 494).

Lungenmetastasen können auch zu Gefäßarrosion und Perforation in Bronchen führen, wodurch Lungenblutungen und *Hämoptysis* hervorgerufen werden können. *Verf.* sah in Basel einen solchen Fall (Adenocarcinom mit Kolloidbildung bei einer 28jähr., im 7. Monat graviden Fabrikarbeiterin mit älterer knotiger Struma), wo Lungenblutungen zur Diagnose Lungenphthise verleitet hatten; Metastasen fanden sich hier sonst nur in Bronchotrachealdrüsen und in zwei Rippen.

Nach Erfahrungen des Berner Institutes kommt in bezug auf die Häufigkeit der *Knochenmetastasen* nur das *Mammacarcinom der Struma carcinomatosa* gleich (*Limacher*). Nach Erfahrungen des *Verf.*s (Basler Institut) fanden sich Knochenmetastasen bei Mammakrebs in 52,3%; es wurde aber übertroffen durch das meist osteoplastische *Prostatacarcinom* mit 78,9%; auf 29 Schilddrüsencarcinome kamen 10mal Knochenmetastasen = 34,4% (vlg. I. D. *Nisujewitsch*, Basel 1907). — Ungewöhnlich (s. auch *O. Ehrhardt*, Lit.) sind *pulsierende* Knochenmetastasen. *Verf.* sezierte in Basel einen Fall (63jähr. Frau) mit etwa kleinapfelgroßer *Struma carcinomatosa* mit Durchbruch in die V. thyreoid. sup., wo sich zahlreiche Knoten in den Lungen und weiche, feuchte, rötliche, homogene Mestastasen im r. Femur (mit Collumfraktur), in einer Rippe und im schalig aufgetriebenen Processus spinosus des III. Lumbalwirbels fanden; sie waren im Leben als *pulsierende Tumoren* fühlbar. — Gelegentlich ist nur *ein* Knochen Sitz einer Metastase, z. B. das Darmbein (*Paltauf*), was auch *Verf.* sah, oder das Sternum, und der primäre Tumor in der Schilddrüse kann sogar übersehen werden. Schädel, Manubrium sterni, Rippen hält *Kocher* für die Hauptlokalisationen.

Sekundäre metastatische Carcinome und Sarcome der Schilddrüse sind relativ selten; *Verf.* sah öfter Metastasen bei Melanosarcomen (malignen Melanomen). Auch einen direkten Übergang benachbarter Tumoren, so solcher der Trachea und des Oesophagus auf die Sch. kann man beobachten.

Bei primärem Ovarialcarcinom (59jähr. Frau) sah *Verf.* kleinste metastatische Knötchen ausschließlich in einem gefäßreichen Adenomknoten. *Wegelin* stellt fest, daß die Metastasen überhaupt ganz überwiegend ihren Sitz in Adenomknoten, nicht im normalen Schilddrüsengewebe haben.

(Schilddrüsenkrebs kommt auch bei *Salmoniden* [Edelfischen, zu denen Lachs, Forelle usw. gehören] vor, *L. Pick, Plehn, Schmey*, Lit., *Plehn* u. bes. *Gaylord* u. *Marsh* [Schädlichkeit sitzt nicht im Wasser, sondern im Teichboden; Rückbildung kann hier spontan oder auch nach Jod und Hg-Gaben erfolgen], ferner *F. W. Müller*, Lit.)

6. **Parasiten.** Es kommen nur sehr selten *Echinokokken* in Betracht. Ihr Wachstum erfolgt meist schubweise (*v. Bergmann*). Man sah Durchbruch in die Trachea und in den Larynx (Lit. *v. Ultzmann*). — S. auch *Landivar, A. Runge*, Lit. u. über *E. multilocularis Boller*, Lit.

Anhang.

Glandulae parathyreoideae.

Die **Glandulae parathyreoideae** oder **Epithelkörperchen** (Epk.) haben nur eine örtliche, s. Schema Fig. 199, keine innere besondere Beziehung zur Schilddrüse, wie S. 492 erwähnt, sondern sind selbständige *endokrine Organe* (vgl. auch *Biedl*).

Meistens kommen auf jeder Seite 2 Epk. vor, ein oberes und ein unteres, und sie liegen den Seitenlappen der Schilddrüse hinten an, in nächster Nähe der zwei Endäste der A. thyr. inf., da, wo diese in die Schilddrüse eintreten. Sie sind gelb-rötlichbraun,

einige Millimeter groß; doch schwankt das zwischen 3–15 mm. Auch die Anzahl ist inkonstant (zuweilen 3, aber auch bis 8; die meisten dieser accessorischen Epk. gehören dem unteren Epk. an). Meist nur lose mit der Schilddrüse verbunden, können die Epk. auch zum Teil wenigstens in der Kapsel oder ein einzelnes, meist oberes, selbst auch im Organ darin liegen (inneres Epk.; ist bei vielen Tieren die Regel). **Histologisch** setzen sie sich aus Nestern, follikelartigen Räumen und Strängen von Epithelzellen zusammen, die von zahlreichen, weiten Capillaren und Bindegewebe umgeben sind und *aus dem Epithel der 4. Kiementaschen* stammen, von dem diese kleinen Drüsen mit innerer Sekretion (d. h. ohne Ausführungsgang) ausgehen. Die Epithelzellen sind teils (in der Rindenpartie) platt, teils polygonal, seltener zylindrisch und dann follikel- oder drüsenartig angeordnet; im Lumen, resp. in den Intercellulargängen kann ein kolloidartiges Sekretionsprodukt liegen. An den *Epithelien* kann man unterscheiden: 1. *Hauptzellen*, entweder a) kleine, dunkelkernige, bei Eosinfärbung *rosarote*, mit feinkörnigem Protoplasma oder b) große, *wasserhelle*, pflanzenzellenähnliche, glykogenhaltige, 2. häufig in Gruppen zusammenliegende *oxyphile Zellen* (*Welsh*), teils größere mit eosinophilen Granula, teils kleinere mit stark (rot) färbbarem Protoplasma, die bei jüngeren Kindern fast völlig fehlen, im Alter regelmäßig reichlich vorhanden sind, über deren physiologische Dignität (manche halten ihre Anwesenheit für den Ausdruck funktioneller Mehrleistung der Drüse; vgl. *Tomaszewski*, *Danisch* nennt sie funktionierende Zellen), Bestimmtes nicht zu sagen ist, und endlich 3. *syncytiale Zellgruppen* (aus Hauptzellen ohne erkennbare Zellgrenzen zusammengesetzt). Mit dem Alter kommen auch reichlicher *Lipoide* in den Epithelien vor, ferner u. a. perivasculäre Fibrose. Altersatrophie (Größen- und Gewichtsabnahme) gibt es nicht. (Über Epk. im *Senium* vgl. Näheres bei *Danisch*, Lit.) (Näheres bei **Lit.** im Anhang.) Die *Innervation* der Epk. bietet nach *Popow* Ähnlichkeit mit derjenigen der Schilddrüse.

Thymusläppchen finden sich häufig in der Nachbarschaft der unteren Epk.; es können auch ein unteres Epk. oder Epk.-Fragmente in die *Thymus* eingeschlossen sein. (Bei Kaninchen können accessorische Epk. in der Thymus so ansehnlich sein, daß nach Thymusexstirpation sogar *Tetanie* auftritt; vgl. *Haberfeld* u. *Schilder*.)

Über isolierte Zellhaufen der Epk. *in Schilddrüsen* von Kretinen, Idioten, ferner in nicht atrophischen Schilddrüsen berichteten *Getzowa* und *Michaud* (s. S. 498).

Man hat auch *maligne Tumoren* beschrieben, die man auf die Epk. zurückführte (*Benjamins*, *MacCallum*, *Erdheim*, *Hulst*, *Verebély*, *Fasiani*).

Über die von intrathyreoidalen Epk. oder Teilen solcher ausgehende *Parastruma* s. bei Carcinom der Schilddrüse (S. 498). — *Tumormetastasen* in den Epk. s. *Thompson* und Lit. bei *H. Dieterich*. (Symptome wurden dadurch nicht ausgelöst.)

Physiologisches und pathologische Physiologie.

Bereits auf S. 492 war die Rede von der **Tetania parathyreopriva**, welche nach Ausfall (Exstirpation, Zerstörung) der Epk. bei Tieren und Menschen auftritt, weshalb man die Epk. für das neutralisierende Organ eines Giftes (Tetaniegift, Hypothese über seine Art s. unten) ansieht, dessen Bildungsstätte der Stoffwechsel und dessen Hauptangriffspunkt das Nervensystem sei. Werden alle Epk. operativ entfernt, so gehen die Tiere zugrunde. Nahe Beziehungen zu Erkrankungen der Epk. *vermutet* man auch bei den verschiedenen Formen idiopathischer **Tetanie**, so bei der *Maternitäts-* (Menstruations-, Graviditäts-, Laktations-)*tetanie*, wofür auch Tierversuche ins Feld geführt werden (s. *L. Seitz*). Auch bei den Tetanien auf Grund *gastrointestinaler* und *toxischer* (Tuberkulin, Phosphor, nach *Fuchs* besonders *Ergotin*) Störungen fehlen anatomische Befunde. Im Gegensatz zu diesen u. a. nach *Bettenhäuser*, Lit. zur 2. Hauptgruppe, d. h. zur sog. *Alterstetanie* gehörenden Fällen fehlt es bei der 1. Hauptgruppe der Tetanie, der *infantilen Tetanie* nicht an Befunden. Vor allem haben hier *Yanase* und *Haberfeld* auf die Häufigkeit von *Blutungen* in den Epk. hingewiesen (s. Fig. 244), die traumatisch oder in Folge von Asphyxie bei der Geburt entstehen und welche nicht nur durch die Gewebszertrümmerung, sondern mehr noch durch den infolge der sich anschließenden Wachstumsstörung (Hypoplasie) der Epk. bedingten funktionellen Ausfall zur Tetanie führen sollen. Andere fanden dagegen bei

der infant. T. die Epk. intakt (*Bliss*, *Thiemich*, *Jörgensen*, *Schiffer* u. a.). *Grosser* und *Betke* negieren zwar die Rolle der Blutungen für die Entstehung der Tetanie, machen dieselben aber für plötzliche Todesfälle bei Kindern verantwortlich. *Auerbach* fand die Blutungen bei 76% aller Kinder, inklusive der tetanischen; *Mac Callum* hält daher den Beweis für ihre ursächliche Rolle bei Tetanie für nicht überzeugend und nach *Danisch* (Lit.) hätten die Blutungen im allgemeinen keine funktionsstörende Bedeutung.

Zur Frage der Therapie Tetania parathyreopriva.

Nachdem man in Tierversuchen nach operativem, von Tetanie gefolgtem Wegfall der Epk. Heilerfolge durch *Implantation von Epk.* erzielt hatte, ist auch beim Menschen die Behandlung der *postoperativen* (durch Kropfexstirpationen veranlaßten) *Tetanie*, sowie auch der *idiopathischen* (primär endocrinen) *Tetanie* in gleicher Weise versucht worden, z. Teil mit gutem Erfolg (s. *Leischner*, *Danielsen* und *D.* u. *Landois*, *Guleke*, Lit., *Thierry* und bei Tetania gravidarum: *Phleps*, *Róth* u. a.); doch bezeichnet *Westhues* letzthin die Aussichten einer chirurg. Therapie als sehr gering. *Zweig* sah bei homoioplastischer Epk.-Transplantation einen wachstumfördernden Effekt auf eventuell vorhandene Epk.-Reste des Empfängers, die hypertrophierten.

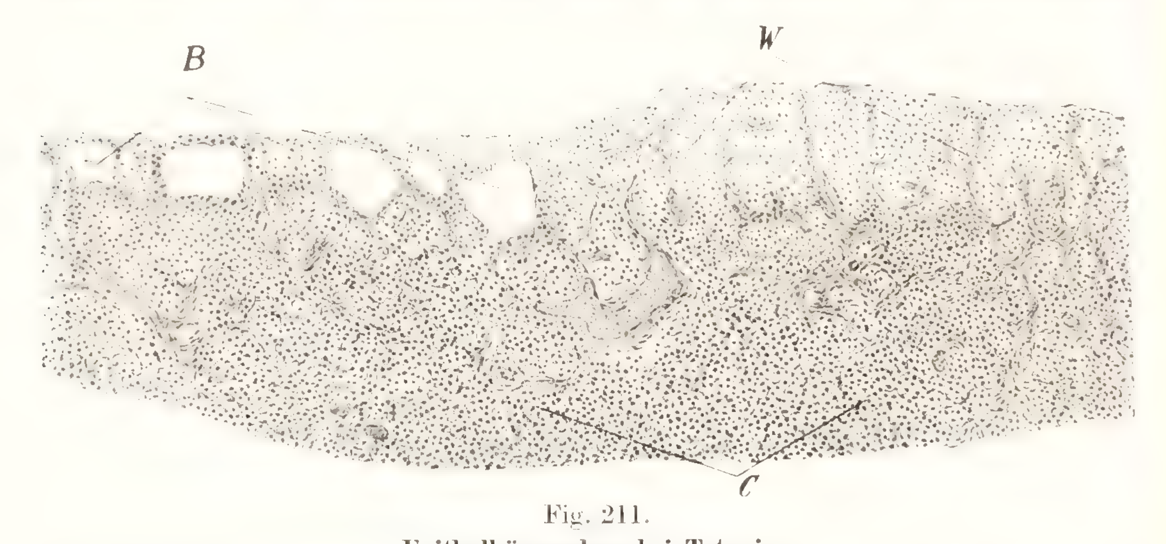


Fig. 211.

Epithelkörperchen bei Tetanie.

Hemmung des Wachstums eines Epk. durch ältere Blutcysten (*B*). *W*. Wachstumszone mit großen hellen Zellen; diese fehlt bei *B*. 5monatiges an Tetanie verstorb. Kind. Vergr. 60 : 1. (nach *Haberfeld*, V. A. 203, 1911).

(Über *Regeneration* der Epk. im Tierversuch, die sehr beschränkt ist, s. *Sacchetto*, Lit.) Dagegen scheint bei *Epk.-Insufficienz* die *Blum*sche *Schutzkost*, eine substituierende *Blutfütterungstherapie*, erfolgreich, ja selbst lebensrettend zu sein. Sie setzt voraus, daß im Blut jedes Gesunden (Tieres u. Menschen) ein Überschuß eines Epk.-Hormons kreise. Durch Blutfütterung würden die Erscheinungen der Epk.-Insufficienz ausgeglichen, sowohl Krampf- und Kachexiesymptome als auch die Kalksenkung im Blut. (Über die Bedeutung dieser *Normalblutfütterungstherapie* auch bei *M. Basedowii* zum Ausgleich besonderer schädlicher Schilddrüseneinflüsse durch eine dem Blut innewohnende zweite, wahrscheinlich hormonale Schutzeigenschaft, vgl. S. 483 u. 494.) In eine ganz neue Phase rückte die *Therapie* der Tetania parathyreopriva durch die wichtige Entdeckung eines wirksamen Epk.-Hormons, des **Parathormons** oder Parathyrins durch die amerikanischen Forscher *Hanson*, *Berman* und besonders *Collip* und ihre Mitarbeiter. Dieses Hormon entfaltet eine allen anderen Mitteln (Calciumpräparate, Vigantol u. a.) weit überlegene *spezifische Substitutionswirkung*, die, am Tier ausprobiert, auch beim Menschen (bei subcutaner Applikation) mit Erfolg in Anwendung gelangte. (Näheres u. Lit. s. bei *Elmer* und *Scheps*; s. auch *Thölldte*.) (Daß das *Tetaniegift* durch *Guanidine* repräsentiert werde [gegen welche parathyreodektomierte Katzen in gesteigertem Maße empfindlich sind, *Herxheimer* und

die bei Insufficienz der Epk. vergiftend wirkten, weil sie in höherem Maße gebildet oder in geringerem abgebaut wurden — ist nur eine Hypothese, die *Blum* entschieden ablehnt; jedenfalls ist das Epk. Hormon bei guanidinvergifteten Tieren im Gegensatz zu parathyreopriv-tetanischen wirkungslos.)

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigten sich mit den Beziehungen der Epk. zum **Kalkstoffwechsel.** *Erdheim* konnte, wenn er die Epk. bei Ratten exstirpierte, Störung der Schmelzbildung und vor allem mangelhafte Dentinverkalkung der *Nagezähne* nachweisen, so daß diese abbrachen. Wurden einer jungen Ratte die Epk. exstirpiert und dann sofort wieder implantiert (Autotransplantation), oder wurden 12 Tage nach galvanokaustischer Zerstörung der Epk. einer jungen Ratte Epk. einer anderen jungen Ratte überpflanzt (Homoiotransplantation) und dann wieder entfernt, so entstanden an den zeitlebens (wie die Fingernägel des Menschen) wachsenden Nagezähnen *kalkarme Streifen*, die dem Zeitraum entsprachen, in welchem die implantierten Drüsen noch nicht eingeheilt waren oder während welchem die Tiere überhaupt ohne Epk. lebten (s. auch u. a. *Preiswerk-Maggi, Hohlbaum, Toyofuku, Kranz*). *Erdheim* konnte weiter zeigen, daß der *Verkalkungsprozeß der Knochen* bei jungen Tieren nach Entfernung der Epk. gestört wird; das neugebildete Gewebe bleibt osteoid. *Canal, Morel, Erdheim* fanden ferner, daß nach einer *Knochenfraktur* bei einer parathyreopriven Ratte der *Callus* sehr wenig Kalk enthält. Genaueres über den parathyreopriven Callus s. bei *H. Dieterich*, Lit. — Die Epk. sind (nach *Erdheim*) *bei allen Skeletterkrankungen vergrößert, bei denen Anomalien des Kalkstoffwechsels bestehen*. So wurde bei *Osteomalacie* zuweilen *Hyperplasie* der Epk. gesehen (*Erdheim, Schmorl, Bauer, Strada, Todyo, Hohlbaum, Strauch, Kerl*, Lit., Fall aus dem Inst. des *Verf.*s) und als Ausdruck vermehrter Funktion bei der Steigerung des Kalkstoffwechsels angesehen; nicht als ob die Hyperplasie resp. Überfunktion Ursache der Osteomalacie wäre (das gleiche gilt für Rachitis), sondern die H. entstände (ebenso bei Rachitis der Ratten, s. unten) sekundär, kompensatorisch, als autotherapeutische Bestrebung gegenüber dem Grundleiden, d. i. dem veränderten Kalkstoffwechsel. *Erdheim* u. *Tomaszewski* (Lit.) betrachten die Hyperplasie als Ausdruck des Bestrebens des Organismus, das Gleichgewicht des Kalkstoffwechsels zu erhalten, der Demineralisation entgegenzuarbeiten und anderseits Kalkablagerung zu befördern. Diese Erklärung hält *Bauer* (Lit.) jedoch für nicht recht befriedigend, unter anderen Gründen, weil die Hyperplasie bei Osteomalacie und Rachitis nicht konstant sei. — „Tumorartige" Hyperplasie der Epk. kommt auch bei *Ostitis fibrosa* vor (*Molineus, Maresch, O. Meyer, Sauer, B. Günther, H. Bernhardt* u. a.); *E. Gold* (Lit.) lehnt auf den Erfolg der Entfernung des Epk.-tumors in seinem und *Mandl*s Fall gestützt, die *Erdheim*sche Auffassung von der sekundären Auslösung des Tumors als kompensatorischen Vorgangs ab und tritt hier für dessen *primäre* Bedeutung ein. — Ferner wurde Hyperplasie gelegentlich bei *seniler Osteoporose* (s. *Kerl* u. *Lanisch*) und selbst bei knochengesunden Individuen gefunden (*Todyo* u. a.). — Bei *Rachitis* des Menschen waren die Befunde recht inkonstant, meist negativ (s. *Noodt*, Lit. Ausnahmen s. u. a. bei *Erdheim, Harbitz, Ritter*). Dagegen fand sich Hyperplasie bei der *spontanen Rachitis* der Ratten (*Erdheim*, Lit.); hierbei traten auch Zahnveränderungen auf wie bei parathyreopriven Ratten; *Fleischmann* sah die gleichen Veränderungen an den Zähnen rachitischer Kinder, sieht sie aber als Folge von früherer Tetanie an.

Mac Callum u. *Voegtlin* konnten bei Tieren, denen die Epk. entfernt wurden, vermehrte Kalkausscheidung im Harn und Stuhl und verminderten Kalkgehalt des Blutes nachweisen; Tetanie und Übererregbarkeit der Nerven ließen sich durch *Injektion von Kalksalzen beseitigen*. Auch bei der *menschlichen Tetanie* sah man dadurch *Besserung* eintreten. Durch die vermehrte Kalkausscheidung soll nach *Mac Callum* u. *Voegtlin* eine Säurevergiftung entstehen, deren Folge die Tetanie sei. — *Gulcke* konstatierte in Experimentaluntersuchungen einen Antagonismus zwischen Epk. und *Nebennieren* (ebenso wie zwischen Epk. und *Schilddrüse*), und zwar halten die Epk. den beiden Organen, die den Sympathicus erregen, antagonistisch das Gleich- oder Gegengewicht. Wurden bei Tieren, denen Epk. und Schilddrüse entfernt worden waren, die Nebennieren exstirpiert, so konnte die manifeste Tetanie zum Verschwinden

gebracht werden. Die von *R. Hirsch* festgestellte Herabsetzung der Assimilisationsgrenze für Zucker bei der Tetanie würde danach durch Überwiegen der Nebennieren infolge Ausfalls der Epk. verständlich, anderseits würden sich auch die Erfolge der Calciumtherapie (s. oben) erklären, da die Zerstörung des Adrenalins vom Alkaligehalt des Blutes abhängt. Die *Schwangerschaftstetanie* (s. S. 503) würde sich unter diesem Gesichtspunkt vielleicht durch die während der Gravidität oft beobachtete Hypertrophie der Nebennierenrinde erklären lassen (Näheres s. bei *Galeke* u. vgl. auch *L. Seitz*). S. auch Experimente von *Farner* u. *Klinger*.

Bei **Paralysis agitans**, *Parkinsonscher Krankheit* (s. bei Gehirn), fanden *Roussy* u. *Clunet* Veränderungen der Epk. (Hyperplasie mit viel Kolloid und vielen acidophilen Zellen), denen sie eine Rolle, Hyperfunktion, zuschreiben, um so mehr, als sie bei Behandlung mit Epk. eine Verschlimmerung der Krankheit sahen. Doch finden sich dieselben Veränderungen auch bei Individuen höherer Dezennien ohne Erscheinungen der Paralysis agitans, und sie sind auch nicht beweisend für Hyperfunktion (*Biedl*); andere fanden keine charakteristischen Veränderungen (s. Lit. bei *Blüwstein*), und *Koopmann* (Lit.) kommt zu dem Resultat, daß weder eine Hyperfunktion noch auch eine Hypofunktion der Epk. bei Par. agitans nachgewiesen sei. *W. Kühl* (Lit.) wiederum, der über Erfolge der Epk.-Implantation bei Par. agitans berichtet, plädiert für Hypofunktion geringeren Grades (beim höchsten Grad, der dem anatomischen Ausfall des Organs gleichkomme, trete Tetanie ein).

Auch bei **Myasthenia gravis** (s. bei Nervensystem) denkt man an einen Zusammenhang mit Funktionsstörungen der Epk., was aber *Haberfeld* entschieden ablehnt. Anderes vgl. S. 471.

Eine Beziehung der *Eklampsie* zur Parathyreoidea (Insuffizienz, *Vassale*) ist wohl nicht anzuerkennen (*Seitz*).

Entzündungen. Über akute sowie über chronische *embolische Entzündungen* der Epk. bei pyämischen und anderen infektiösen Prozessen s. Lit. bei *H. Dieterich*. Eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (*Fibrosis*) kommt bei Kretinen (*Bircher*), bei Diabetes mellitus (*E. J. Kraus*) und nach *Thompson* u. *Harris* auch bei tuberkulösen Individuen vor. Während in Fällen letzterer Art Tetanie ausblieb, beobachteten *Möller* und *Stumme* Tetanie in Fällen von *Tuberkelbildung* in den Epk. Seltene *Cirrhose* der Epk., mit reichlichen lympho- und plasmacellulären Infiltraten des stark gewucherten interstitiellen Gewebes sah *E. J. Kraus* bei *diffuser Sklerodermie*. Eine chronische interstitielle produktive Entzündung sah *E. J. Kraus* bei *angeborener Lues*.

Vgl. auch *Biedl* u. **Lit.** im Anhang.

IV. Verdauungsorgane.

A. Mundhöhle.

I. Mißbildungen.

Die sehr häufigen Mißbildungen der Mundhöhle sind zumeist Hemmungsbildungen. Zum Verständnis derselben ist es daher nötig, auf einige Daten aus der *Entwicklungsgeschichte* hinzuweisen.

Gegen Ende der dritten Woche der Fötalzeit treten in der seitlichen Rachenwand des Embryos je vier Öffnungen auf, die *Kiemenspalten* resp. *-furchen* (s. S. 301). Die diese begrenzenden Wülste sind die *Kiemenbögen*. Die *drei letzten* Kiemenspalten schließen sich dann in der ersten Hälfte des zweiten Monats, wodurch der Hals geschlossen wird resp. seitliche Wände erhält, während aus der *ersten* Gehörgang, Paukenhöhle und Tube werden. Der erste Kiemenbogen (Mandibularbogen) vereinigt sich mit einem in der Medianlinie gleichsam als Verlängerung des Stirnbeins herabwachsenden Fortsatz, *Stirnfortsatz*, zur Bildung des Gesichts. Dieser Fortsatz zeigt an der medialen Seite je zwei Fortsätze, die *Oberkiefer-* und die *Unterkieferfortsätze*. Letztere wachsen einander entgegen und bilden, sich in der Mittellinie vereinigend, den Unterkiefer. Die Oberkieferfortsätze erreichen sich nicht in der Medianlinie, indem sich der Stirnfortsatz, mit dem sie verwachsen, dazwischen schiebt (Fig. 212 I *St*). — Der *Stirnfortsatz* ist in vier Stücken (Fig. I u. II), je zwei, durch die Riechgrube (Nasenrinne) jederseits getrennten Fortsätzen, angelegt; die beiden medialen sind länger und durch einen Einschnitt (Nasenfurche) getrennt, verschmelzen aber bald (vgl. Dermoide, Spaltbildungen, congenitale Narbenbildungen mitten auf der Nase). Sie stellen dann eine immer schmäler werdende *Nasenscheidewand* zwischen den Riechgruben dar; sie liefern aber ferner den *Zwischenkiefer* mit den symmetrischen *Zwischenkieferlippen* (Philtrum der Oberlippe). Die beiden seitlichen, kurzen, breiten Fortsätze (äußere Nasenfortsätze) stoßen nach außen an die Augennasenrinne, welche sich bis auf den Tränennasengang schließt (bleibt sie offen, so entsteht die *schräge* Gesichtsspalte). — Der *Zwischenkiefer*, *Intermaxillare*, das Verbindungsglied der beiden Oberkieferstücke, entsteht aus zwei paarigen Teilen, die aber bald zu zwei symmetrischen Knochen verschmelzen; er trägt die vier (eventuell sechs) Schneidezähne, weshalb er *Os incisivum* genannt wird. — Während der Zwischenkiefer bei den meisten Tieren gesondert bleibt, ist er beim Menschen (bei dem er im Jahre 1784 auch von *Goethe* nachgewiesen wurde) innig mit dem Oberkiefer verschmolzen. Der dorsale Teil des ersten Kiemenbogens zeigt ferner noch zwei plattenartige Fortsätze (*Gaumenplatten*), welche nach innen einander entgegenwachsen und, den harten Gaumen bildend, mit dem unteren Rand des Septum narium sich vereinigen und sich an den Zwischenkiefer anschließen (im Beginn des dritten Monats). (Auf der Grenze von Incisivum und Gaumen liegt dauernd der Canalis incisivus.) Hierdurch wird der obere Teil der primären Mundhöhle als Pars respiratoria der Nasenhöhle zugeteilt.

Zugleich entsteht am Boden der Mundhöhle die *Zunge* als eine Schleimhautfalte, in welche Muskeln hineinwachsen. *Die Lippenbildung* erfolgt als Duplikatur

des Integuments über den Kiefern; diese muskulös werdenden Hautfalten wachsen zugleich mit den Kieferstücken einander entgegen, bis sie sich an der Unterlippe in der Mittellinie vereinigen, während an der Oberlippe das symmetrisch angelegte Philtrum mit dem Zwischenkiefer nach unten herabwächst und sich zwischen die Oberlippenstücke einschiebt. Die hinteren Teile dieser Hautfalten verwachsen dann noch miteinander und bilden so die *Wangen*. Auf diese Weise entsteht vor der eigentlichen Mundhöhle (*Cavum oris*) ein neuer Raum, das hufeisenförmige *Vestibulum oris*.

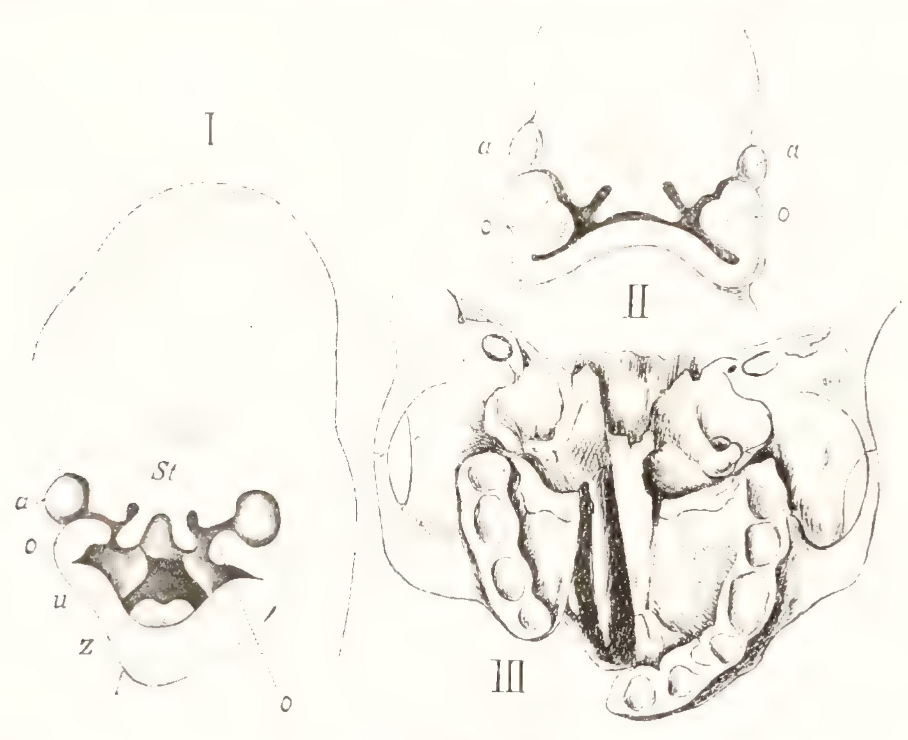


Fig. 212–214.

I. Kopf eines 1,2 cm langen Fötus (Mensch). Mehrfach vergrößert. *a* Auge, *oo* Oberkieferfortsätze, *u* Unterkiefer. *St* Stirnfortsatz mit den zwei breiten, kurzen seitlichen oder äußeren und dem zweilappigen inneren oder mittleren Nasenfortsatz. Seitlich und nach abwärts vom Unterkiefer ist links die Ohranlage zu sehen. *Z* Zunge. Gezeichnet nach *Dursy* (Atlas der Entwicklungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1866).

II. Gesichtsbildung bei einem Kaninchen von 14 Tagen; frei nach *His*. *a* Auge, *o* Oberkieferfortsatz. Sonst Bezeichnungen wie bei I zu denken.

III. *Linksseitiger Wolfsrachen* (Gnatho-palatoschisis); durch den Defekt im Alveolarfortsatz und harten Gaumen sieht man in die Nasenhöhle, in welcher ein kleiner Teil der unteren und die mittlere Muschel zu sehen sind. Nach rechts von dem Spalt ist der Vomer mit dem Zwischenkiefer sichtbar. Gezeichnet nach *Bruns*.

Die Mißbildungen der Mundhöhle beruhen meist auf nicht erfolgter Vereinigung von einander entgegenwachsenden Teilen und treten also als *Spaltbildungen* auf. Ursächlich kommt entweder eine primäre Mißbildung oder eine durch amniotische Verwachsungen (s. Fig. 801 bei Hirnbrüchen) bedingte Entwicklungsstörung in Betracht. Die wichtigsten Spaltbildungen sind:

a) Die **Lippenspalte** (Cheiloschisis) oder **Hasenscharte** (Labium leporinum); sie ist die häufigste Spaltbildung. Das mit dem Zwischenkiefer herabkommende Philtrum der Oberlippe verwächst nicht mit den seitlichen, von den Oberkieferfortsätzen ausgehenden Lippenstücken, oder die Vereinigung bleibt nur auf einer Seite aus; die Nasenrinne bleibt also auf beiden oder auf einer Seite offen. In dem ersten Fall haben wir *zwei* seitliche Spalten (Fig. 215), je eine zur Seite des Mittelstucks der Oberlippe gelegen; in dem andern Fall sieht man *eine* seitliche Spalte. Liegt der Spalt aus-

nahmsweise in der Mitte, so beruht das auf Offenbleiben der mittleren Rinne zwischen den medialen Nasenfortsätzen oder auf Defektbildung des Philtrums.*) Die Scharte ist häufiger links wie rechts. (Überhaupt sind *alle Spaltbildungen* häufiger links.) Es kommen alle Abstufungen von einem zarten Einkniff (Colobom) bis zu vollständiger, bis in das Nasenloch reichender Spaltung (Fissur) vor. Es gibt seltene *amniogene*, durch Amnionstränge bedingte Hasenscharten (s. Fig. 801 bei Hirnbrüchen); meist handelt es sich aber bei der Lippenspalte wohl um primäre Bildungshemmung *aus innerer Ursache*, wobei *Erblichkeit* eine unverkennbare Rolle spielt (*Haymann*, Lit., *Birkenfeld*, Lit.).

Gleichzeitig können noch eine Kiefer- und Gaumenspalte, zuweilen auch andere, leichtere (Pedes valgi oder vari, Phimose usw.) und schwere, zum Teil auch amniogene Mißbildungen, wie Hirnbrüche (s. Fig. 801 bei Gehirn), Abschnürungen von Fingern, ferner Poly- bzw. Hexadaktylie, Duplicität des weiblichen Genitalschlauchs u. a. bestehen.

Interessanterweise kann die Hasenscharte *in utero* mit einer tadellosen Narbe verheilen (vgl. *Wolff*). Auch Gesichtsspalten verwachsen zuweilen *intrauterin*.

b) **Kieferspalte, Gnathoschisis** (ἡ γνάθος, der Kiefer) kommt zusammen mit Lippenspalte, häufig auch noch mit Gaumenspalte vor.

Die Kieferspalte verläuft im Alveolarfortsatz des Oberkiefers zwischen äußerem Schneidezahn und Eckzahn, entsprechend der fötalen Vereinigungslinie zwischen Oberkieferfortsatz und Zwischenkiefer.

c) **Gaumenspalte, Palatoschisis** (Fig. 214 III). Die äußeren Teile können sich vereinigt haben, während die Gaumenplatte auf einer oder auf beiden Seiten den Anschluß an das Septum nicht erreichte. Die Spalte im harten Gaumen liegt *lateral* von der Nasenscheidewand. Sind weicher Gaumen und Uvula gespalten (was bei Wolfsrachen häufig ist), so liegt der Spalt *median*, denn jene Teile schließen sich normalerweise in der Mittellinie (ohne Vermittlung eines Zwischenstückes).

Findet man ausnahmsweise einen *medianen Spalt im harten Gaumen*, so liegt ein *Defekt*, aber keine Spaltbildung vor, indem dann die Teile, welche vom mittleren Nasenfortsatz herabwachsen sollten, überhaupt nicht entwickelt sind. Natürlich fehlt dann auch das Philtrum der Oberlippe, und wir haben einen *medianen Lippendefekt*. Werden solche Fälle operativ behandelt, so kann bei der Vereinigung nur *ein*, und zwar medianes, Nasenloch gebildet werden.

d) **Wolfsrachen** (Rictus lupinus), **Cheilo-gnatho-palotoschisis**. Die Kombination der drei genannten Spalten (oder auch nur die der Kiefer- und Gaumenspalte) wird als *Wolfsrachen* bezeichnet. Bei einseitiger Spalte steht das Septum meist in Verbindung mit der nicht gespaltenen Seite, welche auch den Zwischenkiefer trägt. Bei doppelseitiger Spalte (Fig. 215) ragt die Nasenscheidewand frei in die Mundhöhle; die Gaumenplatten bilden oft nur schmale, am Oberkiefer liegende Leisten; der Zwischenkiefer springt entweder aus dem alveolaren Bogen stark nach vorn heraus (*Prominenz des Zwischenkiefers*), oder er bleibt im Längenwachstum stark zurück.



Fig. 215.
Doppelseitige Hasenscharte, Kieferspalte und Gaumenspalte (letztere nicht zu sehen) bei einem Kinde.

Die Zähne an dem prominenten Zwischenkiefer (Schneidezähne) sind meist abnorm entwickelt; oft bestehen nur zwei Zahnfächer. Das Philtrum sitzt als kleiner Wulst (sog. *Bürzel*) am Zwischenkiefer, der selbst rüsselartig prominieren kann (Fig. 215).

Andere Gesichtsspalten.

*Die schräge Gesichtsspalte, Meloschisis***), *Lippenwangenspalte* (siehe S. 507) ist recht selten; der Stirnfortsatz hat sich auf einer oder auf beiden Seiten nicht mit dem Oberkieferfortsatz vereinigt. Die Spalte verläuft neben dem Zwischen-

*) τὸ φίλτρον, Liebreiz, Zauber. **) τὰ μῆλα, Wangen.

kiefer, auf einer oder auf beiden Seiten beginnend, schräg nach aufwärts. Das Auge liegt am hinteren oberen Ende der tiefen Spalte.

Als *transversale Gesichtsspalte*, *Meloschisis**), *Makrostomie* (Großmaul), *Fissura buccalis congenita*, *horizontale Wangenspalte*, bezeichnet man eine Verlängerung des Mundschlitzes. Derselbe kann sich bis an die Ohren heran fortsetzen.

Totale Gesichtsspalte (Prosoposchisis, Schistoprosopie**) entsteht dadurch, daß Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze rudimentär bleiben. In der Mitte des Antlitzes besteht eine tiefe Bucht, die sich flügelartig nach den Augen fortsetzt.

Mediane Lippen- und Gaumenspalte: Der Zwischenkiefer bleibt sehr kurz; die Oberkiefer nähern sich der Mittellinie, ohne sich aber zu erreichen.

Über *Doggennase* mit abgeheilter medianer Oberlippenspalte vgl. *Bumba* u. *Lucksch*.

Mediane Unterkiefer- und *mediane Unterlippenspalte* sind sehr selten.

Von anderen **Wachstumsstörungen** seien erwähnt: *Mikrostomie*: die Verwachsung der Lippen ist nach der Mittellinie hin zu weit gegangen; der Mundschlitz ist zu eng (*Synchelie*). *Mikrochelie*: die Lippen sind zu kurz. *Achelie*: die Lippen fehlen. *Hemiatrophie der Zunge* s. *Simons*.



Fig. 216.

Cyklopie. Synophthalmus mit Fehlen der Nase und mit Aurikularanhängen. Samml. Basel.

Agnathie: der Unterkiefer fehlt. Das kann auf mangelhafter Anlage des symmetrischen unteren Fortsatzes des Mandibularbogens oder, nach *v. Winckel*, darauf beruhen, daß *amniotische Bänder* (s. bei Amnion) durch Druck oder Abschnürung *Atrophie* des Unterkiefers herbeiführen; *v. Winckel* verwertete in diesem Sinne den Befund eines Rudimentes von Kiefer in Fällen von Agnathie. Doch deuten gleichzeitige Mißbildungen innerer Organe eher auf die Störungen der gesamten Keimanlage hin (*Kuse*). Mund und Mundhöhle sind sehr klein, die Zunge hypoplastisch (*Mikroglossie*, der Spitzenteil fehlt, *Aschoff*) und liegt hinten im Schlund. Die äußeren Ohren und Mittelohren rücken nach der Mittellinie zusammen (*Synotie*, *Otocephalie*) und liegen zwischen Oberkiefer und Hals.

Mikrognathie, Ober- oder Unterkiefer (Lit. bei *Trendelenburg*) sind zu schwach entwickelt (s. Fig. 519), die Zunge ist normal und liegt in der Mundhöhle, und *Hemignathie*, wobei der Unterkiefer nur halb vorhanden ist (Lit. bei *Bürger*), sind sehr selten. (Erworbene, postankylotische u. a. Mikrognathie, „Vogelgesicht", s. *Seifert*, Lit.)

*Aprosopie****) ist eine schwerste Hemmungsbildung, ein Fehlen des Obergesichts; Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze bleiben rudimentär. Die Augen sind zum Teil gar nicht entwickelt. Die Ohren liegen oft dicht nebeneinander (*Synotie*).

Bei der *Cyklopie* besteht ein Einheitsauge mit *einem* Opticus oder ein scheinbar einfaches Auge, tatsächlich ein Doppelauge (*Synophthalmie*), wobei die Augen sich mehr oder weniger stark nähern und auch teilweise verwachsen können; die Nase *fehlt*, an ihrer Stelle kann ein rüsselförmiges Gebilde, ein Hautfortsatz vorhanden sein (*Rüssel*, *Proboscis*), der über den verschmolzenen Orbitae liegt; an dem in Fig. 216

*) *τὰ μῆλα*, Wangen. **) *σχίζω*, ich spalte. ***) *πρόσωπον*, Gesicht.

wiedergegebenen Präparat fehlt derselbe. Das Gehirn ist stets defekt; die Großhirnhemisphären stellen oft eine einzige Blase dar. Auch das Rhinencephalon (Riechhirn) fehlt sehr häufig (*Arhinencephalie*, *Kundrat*). Oft sind noch anderweitige Mißbildungen am Körper vorhanden. (Lit. bei *E. v. Hippel*, *Josephy*, *Metman*, *Durlacher*, *Best*, *Culp*, *Rothschild*, u. sehr ausführlich bei *W. Berblinger*.)

Bau und Entwicklung der Mundhöhle s. bei *G. Fischer*, Entwicklung des Gesichts s. *Peter*, *Keibel-Mall*. Näheres und Lit. über Gesichtsspalten bei *Grünberg* und über Mißbildungen des Kopfes überhaupt *ders.* u. bei *Schwalbe-Josephy*, *Josephy*.

II. Entzündungen der Mundhöhle.

Eine diffus ausgebreitete Entzündung in der Mundhöhle (-schleimhaut) heißt Stomatitis. Erkrankte nur ein Teil, so spricht man je nachdem von Entzündungen der Lippen (Cheilitis), des Zahnfleisches (Gingivitis), der Zunge (Glossitis).

Die Entzündungen der *Zähne* resp. ihrer Umgebung werden besonders besprochen werden; desgleichen die Entzündungen der *Speicheldrüsen*.

a) **Erythem** und **Stomatitis catarrhalis** oder **simplex.** Ersteres besteht in Rötung, die bald schwindet oder in die Stomatitis catarrhalis übergeht, wobei die Schleimhaut gerötet und geschwollen ist. Die Entzündung entsteht primär durch Reize mechanischer, thermischer und chemischer Art oder sekundär im Anschluß an ulcerative Prozesse in Nase, Rachen, Mund, ferner bei akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Typhus etc.) und oft bei Magenleiden. Eitriger Katarrh kommt (selten) bei gonorrhoischer Infektion vor (*F. Lesser*).

Bei der leichtesten Form der Schleimhautentzündung, dem *desquamativen Katarrh*, findet eine reichliche Schleimsekretion und Abstoßung von Epithelien statt. An den Lippen lösen sich oft ganze *Fetzen* von zusammenhängenden Pflasterepithelien ab, während die Epitheldesquamation an der Zunge zur Bildung eines *Belages* führt. In einfachen Fällen ist der Zungenbelag weiß, er kann aber auch schmutzige dicke Polster bilden (z. B. bei Typhus); Nahrungsmittel und Medikamente können den Belag verschiedenartig färben. Die Schleimdrüsen können vergrößert, die Zungenpapillen geschwollen sein; infolge davon kann die Zungenoberfläche körnig-höckerig werden. In den Mundwinkeln und in der Mitte der Unterlippe bilden sich oft strichförmige Risse, die leicht bluten, sog. *Fissuren oder Schrunden* (*gesprungene Lippe*), die sich mit Borken bedecken, und aus denen Geschwürchen entstehen können.

Bei der ganz charakteristischen *Scharlachzunge* löst sich das Epithel zuerst an den Spitzen der verdickten und verlängerten hochroten Papillen, später allenthalben ab; die Zunge ist brennend rot, wie geschunden, trocken, glänzend, mit verdickten, durch Furchen getrennten Papillen (*Erdbeer-*, *Himbeerzunge*). Vgl. auch *Hetzer*.

Bei der **Möller-Hunter**schen **Glossitis** (nach *Siegmund* vielmehr eine Atrophie, zu welcher sekundär eine Entzündung hinzutritt), die sich häufig, aber nicht regelmäßig, bei *perniciöser Anämie* (und in gleicher Weise bei der Bothriocephalus-Anämie [*Wallgren*] und ähnlich bei Spru, s. S. 547, und Pellagra) findet, sieht man Rötung der Papillenspitzen oder glatte, sulzige, aphthenähnliche Efflorescenzen; werden Epithelfetzen desquamiert, so entstehen Excoriationen, feuerrote oft symmetrische Flecken, was besonders an der Spitze und den Rändern der Zunge vorkommt (ausführliche Darstellung u. Lit. über die Veränderungen des Verdauungskanals bei der perniciösen Anämie s. bei *Wallgren*; s. auch *E. Schäfer*). Nach *Bielschowsky* beruhen die Zungensymptome (Schmerzen, fibrilläre Zuckungen, Atrophie) auf einer progressiven Degeneration der Nerven. Gleiche Bilder, bei denen das vermehrte Auftreten von Rundzellen die konstante Veränderung darstellt, zeigt auch der *Oesophagus*.

b) **Stomatitis vesiculosa** s. **pustulosa.** Wo eine dicke Hornschicht am Schleimhautepithel vorhanden ist, wie an den Lippen, Wangen und an der Zungenspitze, können sich Bläschen bilden, indem sich ein aus den Gefäßen austretendes Exsudat innerhalb

oder unter der Epithelschicht absetzt. Platzt ein solches *Bläschen*, so entsteht eine *Erosion*, welche sich zu einem kleinen *Geschwür* vertiefen kann.

Ätiologisch kommen in Betracht: Reize verschiedener Art, wie Verätzung, Verbrennung, ferner Fortleitung von vesiculösen und pustulösen Affektionen der äußeren Haut (Herpes, Pemphigus, Ekzem, Pocken, häufig auch Erysipel).

Für die *Frühdiagnose der Pocken* ist beachtenswert, daß die *Schleimhaut des harten und weichen Gaumens* stets und schon sehr früh befallen ist.

Eine der *Maul-* und *Klauenseuche der Rinder* ähnliche, mit starker Glossitis einhergehende *vesiculöse Stomatitis* kommt auch durch Übertragung auf den Menschen vor (*Mundseuche, Stomatitis epidemica*). Bei Kindern hat schon die Milch solcher Kühe fieberhafte Verdauungsstörungen und, als Ausdruck einer enterogenen Allgemeininfektion, vesiculöse Stomatitis (Cheilitis, Glossitis) zur Folge; auch bei Erwachsenen kommen (selbst tödliche, vgl. *Schossberger, Fahr*) Fälle vor. Die infektiösen Erreger sind strittig. Der *Siegel*sche ‚Cytorrhyctes aphthosus', eine Kokkenart, ist jedenfalls nicht der Erreger (*C. Fränkel*), ebensowenig die in den Epithelien eingeschlossenen und die in der Blasenlymphe gesehenen ‚*Körperchen*'. Eher ist er ein ultravisibles, filtrierbares, übertragbares *Virus* (vgl. *Löffler*). *Dahmen* u. *Frosch* beschrieben letzthin Stäbchen (Kultur und Übertragung auf Tiere). — Örtliche Infektion der Haut (*Klauenseuche*) bes. der Extremitäten beim Menschen s. *A. Israel*, Lit., auch über die Immunserumfrage *Gins* u. *Krause*, *Waldmann* u. *Trautwein* u. guter Überblick bei *K. Wagener*.

Die *Koplikschen Flecken*, ein wichtiges Frühsymptom der *Masern*, treten einige Tage vor Ausbruch des Exanthems auf der Wangenmucosa gegenüber den Backzähnen au., als kleinste, eben sichtbare, bis stecknadelkopfgroße, bläulich-weiße, an Kalkspritzer erinnernde, rot umsäumte Efflorescenzen (Lit. bei *Brüning*). Sie verschwinden spurlos nach 2—6 Tagen. Nach *Hara* sind sie ein pustulöses Exanthem, von einer Verhornung der oberflächlichen Epithelschichten begleitet (vgl. *Ewing*). Auch an den Carunculae lacrymales treten sie auf; nach *Escherich* sogar *vor* Erscheinen des Exanthems im Munde.

c) **Stomatitis pseudomembranacea** kommt häufig bei Angina, besonders nach Scharlach, an der Zungenwurzel vor.

Bei einer besonderen Form, der *Stomatitis aphthosa**), sieht man auf der geröteten Mundschleimhaut trübe, weiße oder gelbliche, runde oder längliche, leicht erhabene Flecken mit bläulich-rotem Saum. Apthen können schubweise auftreten und schnell abheilen, kommen am häufigsten bei Kindern während des Zahnens, dann aber auch bei Angina, Keuchhusten, Pneumonie, Gastritis, akuten Exanthemen vor, zuweilen auch bei Erwachsenen, bei menstruierenden, graviden, anämischen Frauen oder Wöchnerinnen, und sitzen an Zunge, Lippen oder Wangen. Bevorzugt sind die Übergänge des Zahnfleisches auf Wangenschleimhaut und Zunge, während der *Gaumen selten ergriffen* ist. Nach *Eug. Fraenkel* handelt es sich um eine disseminierte croupöse Entzündung, bei der ein fibrinöses Exsudat an der Oberfläche erstarrt und gleichzeitig das Epithel nekrotisch wird. Ob die Affektion besonderer mykotischer Natur ist, ist zweifelhaft. Man hat verschiedene Bakterien darin gefunden, die aber zum Teil auch sonst in der gesunden Mundhöhle vorkommen können.

Die sog. *Bednar*schen *Aphthen* am Gaumen *kleiner Kinder* sind von der Stomatitis aphthosa schon durch die fast gesetzmäßige Lage verschieden. Sie bilden ovale, weißgelbliche Plaques oder Scheiben mit rotem Saum, meist symmetrisch auf beiden Seiten des *Gaumengewölbes* vor dem Hamulus pterygoideus gelegen. Ihr Durchmesser übersteigt selten 1 cm. Anfangs im Niveau der Mucosa gelegen, können sie sich nach Abstoßung des gelbgrauen Grundes, besonders bei atrophischen Kindern, in seichte, meist narbenlos heilende, selten tiefere Ulcera verwandeln. Sie werden auf *mechanische* Momente (*Henoch*), auf Traumen beim Saugen oder beim Auswischen des Mundes zurückgeführt. Manche bringen die typische Lokalisation in Zusammenhang

*) *ἄφθαι*, Schwämmchen. Tropische Aphthen, s. S. 517.

mit den sog. *Milien* oder *Plattenepithelperlen*, knorpelharten, nach *Peter* zur Festigung der fibrösen Grundlage der Raphe dienenden Gebilden, die so häufig (nach *Fiaux* in 95%) bei Neugeborenen in und neben der Raphe des Gaumengewölbes liegen, vergleichbar mit einem unter das Epithel geschobenen Gerstenkorn (*Bednar*), und für gewöhnlich (in Monaten) aufgesaugt werden. Geht aber die Epitheldecke verloren, so kommt es zu eitrigem Zerfall und Geschwürsbildung. Die meisten Pädiater führen den Zerfall der Knötchen auf unzweckmäßige Mundreinigung zurück. Nach *Eug. Fraenkel* würde das Initialstadium dagegen repräsentiert durch eine beetartige, durch Eindringen von Bakterien (Staphylokokken oder Streptokokken) in das Epithel bedingte Abhebung der obersten Epithellagen, eine primäre mykotische Epithelnekrose, der dann nach Verlust des Epithels und Entzündung der subepithelialen Lagen Geschwürsbildung folgt.

d) **Stomatitis phlegmonosa, eitrige Entzündung.**

Phlegmone der Lippen (Cheilitis phlegmonosa) kann sich u. a. nach operativen Eingriffen und Traumen in akuter Weise entwickeln. Sie beginnt mit seröser Exsudation in das Gewebe, welche sich zur Eiterung steigern kann. Die Lippe wird prall gespannt, glänzend, gerötet. Eine chronische Phlegmone sehen wir bei der sog. *skrofulösen Hypertrophie der Lippen*, besonders der Oberlippe. Oft ist die verdickte, harte Lippe mit Ekzem, Geschwürchen und Borken bedeckt. Mikroskopisch findet man die Lymphgefäße und Maschen des Bindegewebes stark mit Flüssigkeit gefüllt, das Bindegewebe verdickt und kleinzellig infiltriert (vgl. S. 243).

Entsteht eine Phlegmone der Zunge (*Glossitis phlegmonosa*), Gl. profunda, wie das nach *Wundinfektion* (Schnitt, Biß), ferner bei *Erysipel* sich ereignen kann, so wird die Zunge hart und dick (Zahnabdrücke an den Rändern). Das submucöse Gewebe und die intermuskulären Septen sind von trüber, blutig-seröser oder mit Eiter untermischter Flüssigkeit durchsetzt (Gefahr des Glottisödems!). Später entwickelt sich oft ein *lokalisierter Absceß*, der als harter (meist schmerzloser), wohl selten mehr als haselnußgroßer Knoten durchzufühlen ist. Zuweilen heilt die Phlegmone mit *fibröser Induration* der Zunge aus. — *Lokalisierte Abscesse* können auch durch Fremdkörper (Fischgräten, Getreidegrannen) hervorgerufen werden.

Bei gashaltigen Abscessen und ausgedehnten knisternden Phlegmonen sind anaërobe Bakterien im Spiel (*Rodella*, Lit.).

e) **Stomatitis ulcerosa.**

Sie ist eine anfangs zu serös-hämorrhagischer Infiltration und dann zu ulcerösem Zerfall führende Entzündung, welche am Zahnfleisch beginnt und zu ausgedehnten Zerstörungen in der Mundhöhle führen kann.

Als **idiopathische Mundfäule, Stomakace*)** kommt sie gelegentlich endemisch in Kinderspitälern vor, besonders in der Dentitionszeit, seltener bei Erwachsenen (in Arbeitshäusern). Sie geht meist in Heilung über. Ätiologisch steht sie nach *Buday* der *Plaut-Vincent*schen Angina (s. S. 573) nahe. — Bei **Skorbut**)** hat die Entzündung meist einen stark hämorrhagischen Charakter. Das Zahnfleisch quillt als weiche, blaurote Masse über die Zähne, zerfällt dann zu einem abwischbaren, bräunlich-grünen, stinkenden Brei, nach dessen Abstoßung der Kiefer entblößt wird und die Zähne ausfallen können. Der Kiefer kann nekrotisch werden. (Über verschiedene Formen der Zahnfleischveränderungen bei Skorbut s. *Weigele*. Über Skorbut überhaupt vgl. *Stepp*, *Aschoff* u. *Koch*.) Bei gewissen **Vergiftungen**, wie durch *Quecksilber*, *Wismut* (*Strempel* u. *Armuzzi*), *Blei* (Saturnismus), *Arsen* (bes. *Arsenwasserstoff*, vgl. *Hoffmann*), *Kupfer*, *Phosphor*, bildet sich zuerst eine Rötung und Schwellung; das Zahnfleisch schiebt sich zapfenartig an den Zähnen empor. Dann entsteht am Zahnfleisch ein *grauer bis braunschwarzer Saum*, der zu einer stinkenden Masse zer-

*) *στόμα* und *κάκη* schlechte Beschaffenheit.
**) Vgl. bei Haut u. bei *Möller-Barlow*sche Krankheit bei Knochen.

fallen kann. Vom Zahnfleisch kann die ulceröse Veränderung auf die Wangenschleimhaut übergehen. In schweren Fällen fallen Zähne aus, oder es tritt Kiefernekrose*) ein.

Spindelförmige (fusiforme), grampositive *Bacillen* (s. *Babes, Buday*, Lit.) im Verein mit gramnegativen *Spirochäten* vom Typus der Mundspirochäten (beides eiweißspaltende Bakterien) finden sich bei den verschiedenen membranös ulcerösen, mit stinkender Zersetzung einhergehenden Stomatitisformen sehr reichlich, oft in Reinkultur — und in beschränkter Menge, saprophytisch, auch in jeder, selbst einer gut gepflegten Mundhöhle (*Miller, Róna, Gerber*). (S. Fig. 15 auf Taf. I im Anhang.) Nach *Gerber* würden diese Saprophyten durch allgemeine Ernährungsstörungen oder lokale Gewebsalterationen veranlaßt sich zu vermehren und pathogen zu werden. *Weinhardt* betrachtet hierbei allein den B. fusiformis als pathogen und invasiv. Näheres S. 522 bei Parasiten der Mundhöhle und bei *Plaut-Vincent*scher Angina (S. 573).

Beim **Bleisaum** (der bei chron. Bleivergiftung aber auch oft fehlt und sehr oft mit dem unspezifischen sog. „Pseudosaum" verwechselt wird, vgl. *A. Seitz*) bestehen die Niederschläge aus schwarzen Körnchen von *Schwefelblei* und finden sich am reichlichsten in den Papillenspitzen, im Endothel der Capillaren und deren nächster Umgebung in Gewebszellen und -fasern. Nach *Fagge* und *H. Ruge* wird das bei der chronischen Bleivergiftung (*Saturnismus*) wahrscheinlich als *lösliches Bleialbuminat* im Blut circulierende und in die Schleimhaut gelangende Metall in den oberflächlichsten Partien des Zahnfleisches durch den Schwefelwasserstoff des Mundes zu *schwarzem Schwefelblei* umgewandelt und hier niedergeschlagen. Haupteingangspforte für das Blei ist der Verdauungstrakt (Nachweis im Stuhl, s. *Welwart*). Typische Lokalisation am *freien Zahnfleischrand***), bes. der Schneidezähne, ferner Wangenschleimhaut, selten auch an der Lippenschleimhaut (*Knierim*, Lit.). — S. auch *Blum*, über *gewerblichen* Saturnismus und *Schnitter*, über frühzeitige Erkennung desselben durch die Blutuntersuchung (basophil punktierte Erythrocyten, s. S. 174); s. auch *A. Seitz*, Hämatoporphyrie u. a. — Veränderungen der *endokrinen Drüsen* s. *Peiachowitsch*.

Die **Stomatitis mercurialis** tritt meist nach längerer Aufnahme von Quecksilber auf. Die Veränderungen zeigen sehr *verschiedene Grade* von Rötung und Schwellung, Erosionen, zu Ulcerationen mit eitrigem Exsudat, bis zu Gangrän (Histologie bei *Letulle*) und Nekrose der Kieferknochen (vgl. *Herzstein* u. *Baer, Rocher*). Doch ist die individuelle Empfindlichkeit gegenüber der giftigen Wirkung von Hg-Präparaten (gleichgültig, wie sie in den Körper gelangen) sehr verschieden. Es gibt Menschen, die schon nach Anwendung einer geringen Menge von Sublimatlösung auf einer Wunde leichte Vergiftungserscheinungen (verstärkte Salivation, Diarrhöen, Stomatitis) zeigen, ja, *Verf.* hat einen Fall seziert (publ. von *Sackur*), wo der Tod unter dem Bild einer schwersten Hg-Vergiftung schon nach einer *einmaligen* Einreibung mit grauer Salbe (noch dazu an der Hand) eintrat. Selbst bei Einreibungen bei Pediculosis pubis u. a. kommen tödliche Hg-Vergiftungen vor (*Wolfenstein*, Lit.). Bei anderen Menschen bleibt Stomatitis selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch von Hg aus. Ein wesentlicher Schutz ist gute Pflege des Mundes, besonders der Zähne. Quecksilberstomatitis geht mit *Speichelfluß* (Ptyalismus, vermehrter Salivation) einher. Das in den Körper aufgenommene Hg wird zum Teil im Speichel ausgeschieden. Vgl. auch *Almkrist*, Lit. Vgl. auch *Hg-Vergiftung* bei Magen, Darm, Niere. — *Stock* wies zuerst auf die Gefahr *chronischer Hg-Vergiftung* u. a. durch *Amalgamzahnfüllungen* hin. Wenn auch die große Häufigkeit von Hg-Ausscheidung im Stuhl und Urin dabei bestätigt wurde, wäre nach *A. Hertz* (ausf. Lit.) die Gefahr kleinster Hg-Mengen doch wohl nicht so groß, wie *Stock* annimmt.

*) Anderes über Phosphornekrose s. bei Knochen.

**) Bei *Argyrie* (s. bei Haut) tritt zuerst am Zahnfleisch eine *bläuliche* Verfärbung auf; entzündliche Veränderungen fehlen aber.

Noma, *Wasserkrebs*, Cancer*) aquaticus, *Wangenbrand* ist eine besondere, schwerste Art von *Stomatitis ulcerosa*, die sehr zur Ausdehnung neigt und fast nur bei Kindern, bes. Mädchen (vom 2.—12. Jahr), selten bei Erwachsenen (Lit. bei *Weiß*) vorkommt. Die Affektion geht als ödematös-zellige Infiltration von der Schleimhaut meist in der Nähe der Mundwinkel aus. Das Infiltrat wird dann brandig, wandelt sich in eine blauschwarze, trockene Masse um, die abgestoßen wird, in der Tiefe und seitlich aber fortschreitet und rasch auf Lippen, Kinn und Wangen übergreift. In rapider Weise, schon in wenigen Tagen, entstehen in der Mundhöhle große Substanzverluste; die Knochen können bloßgelegt und nekrotisch werden. Besonders charakteristisch ist die *Perforation der Wange*, welche in wenigen Tagen eintreten kann. Außen erscheint auf der blassen, aufgedunsenen Wange ein blauroter bis schwarzer harter Fleck mit rötlichem Demarkationssaum; zuweilen entsteht auch eine Blase auf dem dunklen Fleck. Nach Ausstoßung des Schorfes entsteht in der Wange ein *Loch* mit scharfem Rand, durch welches man in die Mundhöhle sieht.

Der Wangenbrand ist im ganzen selten; meist werden schlecht ernährte *Kinder* betroffen; häufig gehen Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Typhus (hierbei, wie auch nach Dysenterie und Recurrens, tritt Noma auch bei Erwachsenen, bes. bei

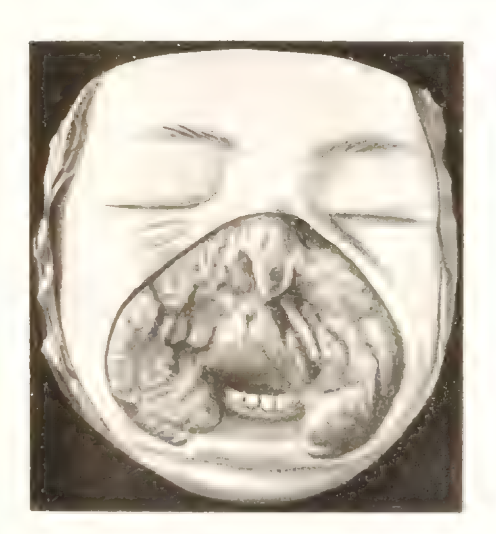


Fig. 217.



Fig. 218.

Noma.
Nach Moulagen des pathol. Instituts Göttingen.

Soldaten, selbst epidemisch, auf, s. *Küttner*), Influenza (*Portmann*) voraus, oder die Affektion tritt spontan auf. Das hoch fieberhafte, mit Bewußtseinstrübung verbundene Leiden endet fast stets in 2—3 Wochen tödlich (in der Regel durch Aspirationspneumonie).

Als Beispiel möge eine Beob. gelten, die ein 5jähriges elendes Mädchen betraf, das innerhalb von 7 Monaten nacheinander erst Masern, dann Diphtherie und schließlich Pneumonie durchgemacht hatte und sich in der Zwischenzeit stets elend befand. Jetzt war Wangenbrand entstanden, der in 14 Tagen zu einer fünfmarkstückgroßen Perforation der Wange führte, die unaufhaltsam fortschritt. Tod an Bronchopneumonie.

Die *Ätiologie* scheint *keine einheitliche* zu sein. Mikroorganismen durchsetzen die erkrankten Gewebe in großen Mengen. Die erhobenen Bakterienbefunde

*) *Cancer* ist nach *Cornelius Celsus* (im 1. Jahrhundert p. Chr. n.) brandiges Geschwür, Gangrän, und wird bereits von ihm scharf vom *Carcinom* (καρκίνωμα, Krebs) unterschieden. Später hat man aus Cancer Schanker gemacht, andererseits aber (Franzosen, Engländer) Cancer im Sinne von bösartiger (epithelialer) Geschwulst, also von Carcinom angewandt; der Versuch, das auch in der deutschen Nomenklatur einzuführen, empfiehlt sich unseres Erachtens nicht, da Carcinom vollkommen genügt.

sind aber sehr verschiedenartig. *Schimmelbusch, Babes* beschrieben je eine besondere Bacillenart; nach *Perthes* handelt es sich um eine Streptothrixart; *v. Ranke* u. a. bestätigten das, ebenso *Pawlowsky. Kuhn* lehnt die Annahme einer Erkrankung sui generis ab. *Bolognesi* u. *Chiurco* (ausführl. Lit.) nehmen in mehreren Beobachtungen Aktinomyces bovis in Symbiose mit verschiedenen Spaltpilzen an. *Buday* erblickt die Ursache in einer Symbiose von Spirillen und dem Bacillus fusiformis (wie bei *Plaut-Vincent*scher Angina resp. Stomatitis — vgl. bei Gaumen, S. 573 —, welche sich danach nur qualitativ, durch milderen Verlauf von der stürmischen Noma unterschiede; s. auch S. 514, idiopathische Mundfäule). Zur Bakteriologie s. *v. Wasilewski.* Interessant ist Diphtheriebacillenbefund, den *Freimuth* und *Petruschky* u. a. erhoben; man sah selbst Heilung durch *Behring*sches Serum in diesen Fällen. (Vgl. *Noma* genitalium bei Vagina und die dort angeführte Beobachtung des *Verf.*s gleichfalls mit Diphtheriebacillenbefund.) (Lit. bei *Brüning, O. Heinemann, Küttner.*)

Gangränöse Stomatitis bei *Leukämie* s. S. 522.

f) **Chronische Stomatitis.** Sie hat vorwiegend einen *produktiven Charakter.* Das Epithel der Mundschleimhaut verdickt sich und *verhornt* in größerer Ausdehnung; die Schleimhaut wird infiltriert, und die Lymphknötchen können sich stark vergrößern. Die Papillen sind häufig geschwollen. Die vergrößerten Papillae filiformes geben der Zunge ein bärtiges Aussehen.

Grau- oder bläulichweiße, flache oder leistenartig erhabene, oft sehr unregelmäßig landkartenartig gestaltete Flecken (wie Ölfarbenkleckse) an der Wangenschleimhaut, der Zunge und Innenseite der Lippen werden als **Leukoplakia oris** (*Schwimmer*) oder als Maculae lacteae, Plaques des fumeurs, Plaques opalines, Leukoplakie, sog. Psoriasis*) oder Ichthyosis lingualis et buccalis bezeichnet.**)

Sie bestehen aus stark verdicktem Epithel mit starker oberflächlicher Verhornung (durch Prosoplasie, das ist Weiterdifferenzierung, aus den ‚Faserepithelien' entstanden), während die darunter gelegene Mucosa oft bis in tiefere Schichten zellig infiltriert ist, wobei viele Plasmazellen auftreten (s. Fig. 225).

Die Basis der Epithelschicht ist infolge der kleinzelligen Infiltration (Plasmazellen) oft verwaschen und anderseits bildet das Epithel oft Leisten zwischen den zellig-infiltrierten Papillen. — *Brofeldt* (ausführl. Lit.) unterscheidet an den *Lippen gewöhnliche* und an Plasmazellen besonders reiche, *warzenartige* Leukoplakie.

Die Affektion findet sich besonders bei *chronischen Reizzuständen*, vor allem bei *Rauchern, Alkoholikern* und dann bei *Syphilitischen*; letztere scheinen, wenn sie starke Raucher sind, besonders zur L. zu disponieren (s. z. B. *Kopp*; *Pichler* sah bei Tabakkauern zugleich bräunliche Pigmentflecken). *Landouzy* hält bei der L. der Lippen- und Wangenmucosa die Syphilis für das maßgebende Moment, während Tabakrauchen die Affektion nur begünstige. *Erb* fand die L. in 60—75% bei syphilitischen, in 30% bei gesunden Rauchern. *Lieven* vermutet auch Beziehungen zur *Gicht.* — Infolge mechanischer Läsionen beim Kauen kann es zur Abstoßung der verdickten Epithellagen oder zur Bildung von Rissen (*Rhagaden*) in denselben kommen; es entstehen schmerzhafte *Geschwürchen*, die leicht wieder abheilen und sich mit einer bläulich durchscheinenden Epitheldecke überziehen. Häufig treten interkurrente *Glossitisanfälle* auf. — Vergrößern sich die Papillen, wodurch sich die interpapillären Spalten vertiefen, so wird die Zunge hornartig hart, rauh und rissig. Lösen sich jetzt stellenweise die verdickten Epithellagen ab, z. B. durch mechanische Läsionen, so können *tiefere Risse* und *Geschwüre* entstehen, welche mit tuberkulösen und sekundär-syphilitischen Affektionen oder mit Krebs verwechselt werden können. — Auf dem Boden der Leukoplakie kann sich (nach *Fournier* sogar in 1/3 der Fälle) ein

*) Lokalisation richtiger *Psoriasis* (s. bei Haut) an der Innenwand der Wange ist ganz selten (*Jadassohn*).

**) Es gibt auch eine *Melanoplakia oris* an der Wangenmucosa, speziell der Zahnschlußleiste, u. a. bei M. Addisonii (s. bei Nebennieren).

Carcinom (sogar *primär multipel*) entwickeln; häufig entsteht es auf einem Geschwür, dessen Rand sich indurierte (vgl. bei Carcinom). Vorsicht, auch wenn eine Stelle stark runzelig, papillomatös wird! das Ca kann auch in einer Fissur entstehen.

Bei der sog. **Lingua geographica** (*Landkartenzunge*) sieht man hauptsächlich an Rand und Spitze und nächstgelegenen Teilen verschieden große, *rote*, scharf begrenzte, wenig infiltrierte *Flecken*, die so dicht stehen können, daß nur schmale, schmutzigweiße oder fahlgelbe Epithelrahmen und -leisten restieren. Die Zunge sieht *rot*, wie *wund* aus, und kann dabei zahlreiche quer parallele Rhagaden, besonders vorn an den Rändern zeigen. — Die *Ätiologie* ist strittig. Erblichkeit wurde beobachtet (*Klausner*, Lit.). Nach *Möller*, *Caspary* u. a. sollen Verdauungs-, Ernährungsstörungen (Anämie), nach *Bohm* (Lit.) Tuberkulose eine Rolle spielen. *Czerny* bringt sie in Zusammenhang mit der exsudativen Diathese (s. S. 243) als eines der wichtigsten Symptome derselben. *Parrot* bringt sie mit hereditärer Lues in Beziehung. Die Unterscheidung von Lues ist rein anatomisch sehr schwer. Antisyphilitische Behandlung ist erfolglos (*Lang*). Dagegen sah *Verf.* z. B. einen Fall, wo eine L. g. durch eine gründliche Ausbesserung der Zähne bei einem jungen, nicht syphilitischen Mädchen ausheilte; später blieb aber eine quere, zackige Faltenbildung der Zungenoberfläche (*Lingua plicata*) zurück. — Die Veränderung besitzt verschiedene Namen, u. a.: *Exfoliatio areata linguae* (*Unna*), *gutartige Plaques* (*Caspary*), *Glossite exfoliatrice marginée* (*Lemonnier*).

Als *Lichen ruber planus* buccalis (vgl. auch bei Haut) bezeichnet man niedrige, silberweiße, harte Knötchen, die einzeln oder dicht gruppiert an der Mundschleimhaut, vor allem der Wange (*Jadassohn*), als häufigste der eigentlichen Hautkrankheiten vorkommen. (Nach *Landouzy* wäre die Affektion auf Syphilis zurückzuführen.) *Carcinom*entwicklung s. S. 530 u. 533.

Bei der **Sprue** oder besser **Spru (Tropische Aphthen)** einer besonders in Indien, doch auch gelegentlich anderswo (vereinzelt auch in Europa) beobachteten Krankheit, wahrscheinlich bakteriellen Ursprungs, stehen *Darmveränderungen* von ruhrartigem Charakter, mit hellgelben schaumigen, fettreichen, penetrant stinkenden diarrhöischen Stühlen, ferner Veränderungen der *Mundhöhle* bes. der *Zunge* (Spitze und Seiten), die denen bei perniciöser Anämie (s. S. 511 u. 177) auch histologisch gleichen, im Vordergrund. Es treten schmerzhafte rote Punkte oder leicht erhabene rote Flecken, Bläschen, Erosionen, Geschwürchen auf; später resultiert glatte Atrophie, eventuell der ganzen Zunge, die klein, spitz wird. Auch am *Oesophagus* und *Magen* begegnet man (wie bei perniciöser Anämie) entzündlichen Infiltraten; desgleichen bes. im *Dünndarm*, eventuell mit Geschwürchen, später mit Atrophie. Eine fortschreitende *Anämie*, die mit der *Biermer*schen übereinstimmt, kann zum *Exitus* führen. Es erscheint heute außer Zweifel, daß die Spru als eine chronische intestinale Infektion aufzufassen ist und, daß die Erkrankung durch Resorption von Bakteriengiften aus dem Darm entsteht (s. auch *Seyderhelm*). Ausf. Lit. bei *Eold*; s. auch *W. Fischer* u. *v. Hecker*, *W. Fischer*, Lit., *Holst*, *Ashford*, *Zeiß* u. *Popoff*, *Hegler*, Lit.

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberkulose (Tbk.) der Mundhöhle.

Tbk. kann an den Lippen und an der Zunge *primär* auftreten, meist jedoch entsteht sie *sekundär* durch die tuberkelbacillenführenden Sputa bei ulceröser Lungentbk. An Stellen, wo kleinste Verletzungen der Schleimhaut (z. B. infolge cariöser Zähne oder eines Bisses) bestehen, werden Bacillen eingeimpft; es bilden sich Tuberkel, die bald zu **Geschwüren** (*a*) zerfallen können. Die Ulcera sind seicht oder tief, der Rand flach oder unterminiert und überhängend, zuweilen wie ausgefressen; die Umgebung ist nicht selten papillär gewuchert, das Epithel bläulichweiß, verdickt. Bevorzugt sind seitliche Ränder und vordere Partien der Zunge. Doch kommen gelegentlich tub. Geschwüre

oft von großer Ausdehnung, auch an den Wangen und anderen Stellen vor. An der Zunge gelangen die Bacillen von dem Geschwürsgrund aus in die Lymphspalten zwischen die Muskelbündel, und es lassen sich, wie ein Durchschnitt zeigt, oft *perlschnurartig* angeordnete Tuberkel tief in die Muskulatur verfolgen.

Auch im Grunde *großer tub. Geschwüre* sieht man nicht selten schon makroskopisch perlschnur- und netzartig verbundene Tuberkel, während bei *kleineren* der Grund oft gleichmäßig *käsig* ist. Sind die Knötchen im Innern der Zunge sehr dicht und zahlreich, so sind die infiltrierten Stellen *verhärtet* (nähert sich der Form b). Leicht *Verwechslungen* mit *Ca.* (!) oder auch mit *Lues*. Die *Ränder* tub. *Ulcera* und ihr *Grund* sind aber meist nicht so hart wie beim *Ca.* Die Ulcera sind aber oft *enorm schmerzhaft* (wie bei *Ca.*) und auch *Lymphdrüsenschwellung* kann vorhanden sein.

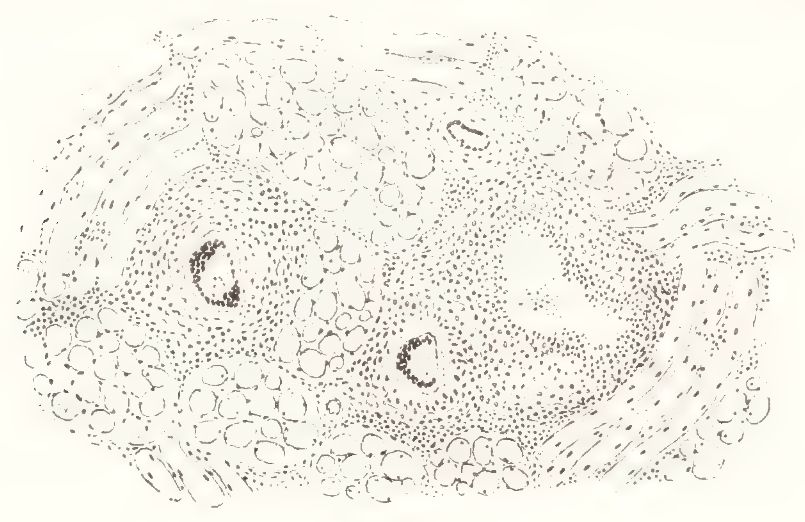


Fig. 219.

Tuberkulose der Zunge. Muskelbündel teils längs, teils quer getroffen. Zwei vielkernige Riesenzellen, je im Centrum eines zellig-faserigen Tuberkels. Dazwischen ein Bündel querdurchschnittener Muskulatur. Rechts tuberkulöses Gewebe mit käsigem Centrum. In der Peripherie der Tuberkel und zwischen den Muskelbündeln kleinzellige Infiltration. Aus der Umgebung eines tuberkulösen Ulcus. (War klinisch für Carcinom gehalten worden). Beob. aus Breslau. Mittl. Vergr.

Selten ist die *tiefe Form*, d. i. die Entwicklung eines **tuberkulösen Knotens** (b) *in der Tiefe der Zunge*; ein oft scharf begrenzter tub. (kalter) Absceß mit fistulösem Durchbruch kann daraus hervorgehen. (Verwechslung mit *Gumma* und *Ca.*) — Sehr selten ist primäre Tuberkulose am *Zahnfleisch* (*v. Tappeiner*, Lit., *Knorr*). — Lit. über die an Häufigkeit voranstehende Zungentuberkulose bei *Scott*.

Die als **Lupus** bezeichnete, besondere, chronische, äußerst bacillenarme Form der Tbk. an der Zunge oder Mundschleimhaut (bes. Wange) bietet das Bild blasser Ulcera mit feinhöckerigen, papillomatösen Rändern oder von glatten Knötchen auf hartem, durch starke Narbenbildung ausgezeichnetem Grund (vgl. S. 274 u. 291). L. kann sich auf Pharynx und Larynx fortsetzen. Auf dem Boden von Lupus kann sich *Carcinom* entwickeln (Lupuscarcinom). Als **Lupus erythematosus** (s. bei Haut) beschreibt *Kren* eine Affektion, die an der Wangenmucosa zwischen den Zahnreihen als Plaque auftritt, mit mattrotem, mit weißen Pünktchen und Strichelchen versehenem, sehr zu Erosion neigendem Centrum, bläulichweißem, leicht erhabenem Rand, der scharf rot umsäumt sein kann oder sich allmählich mit weißen Streifen verliert. Differentialdiagnostisch kommen Leukoplakie und Syphilis (s. dort bei γ) in Frage. (Therapie machtlos.) Lupus erythematosus der *Unterlippe* und *Carcinom* s. S. 529.

Bemerkenswert sind Fälle von Infektion mit **Hühnertuberkulose** (Lit. s. S. 387), wobei *Aphthen* und *Ulcera* in der Mundhöhle, Zunge, Lippen (öfter zugleich mit

Ulcera am Skrotum — s. auch bei Haut — Fälle von H. *Kerl*, Lit., *Urbach*) vorkommen; die Ulcera heilen rasch ab, kehren aber schubweise wieder.

b) Syphilis der Mundhöhle (vgl. auch S. 291) **und bei Gaumen** S. 580.

Syphilis der Mundgebilde ist häufig und zeigt verschiedene Formen:

α) **Primäraffekte,** die sich als Sklerosen oder als Papeln präsentieren, kommen an den Lippen, ferner an den Mundwinkeln, an der Zunge (Spitze) und selbst mitunter an den Tonsillen (s. S. 580) vor.

Lippenschanker sind wohl die häufigsten extragenitalen Primäraffekte der Syphilis (s. *Bloch*). Zuweilen erkranken beide Lippen zugleich. *Ätiologisch* kommt der Hauptanteil auf Küssen (auch bei Gelegenheit von „Pappeln" luischer Säuglinge), ferner Trinkgläser, Zigarrenstummel, Pfeifenspitzen, Blasrohre (extragenitale „Gruppenerkrankungen" oder *Endemien**) bei Glasbläsern; s. *Eysel* u. vgl. S. 581; *Nonne* sah von 7 solchen Fällen später je 2 an Tabes bzw. Paralyse erkranken), Lippenstift (*Buschke* u. *Joseph*) usw. Indurative Schwellung der Submaxillardrüsen fehlt.

Man beobachtete wiederholt, daß sich an Stellen, wo früher ein Primäraffekt saß, später ein *Carcinom* entwickelte (z. B. an der Zungenspitze, wie *Verf.* in Breslau in einem von Dr. *Janicke* und in Göttingen an der Unterlippe (63jähr. Mann) in einem von Prof. *Becker*-Hannover operierten Fall sah). Diese Krebse scheinen besonders bösartig zu sein.

β) **Erytheme** (Sekundärerscheinung) in Gestalt circumscripter oder diffuser, roter, oft bläulich umrandeter, wenig infiltrierter Flecken, innerhalb deren oft rote oder weißlich belegte Erosionen und unregelmäßige, sehr empfindliche Fissuren entstehen.

γ) **Papeln** oder **breite Condylome,** Plaques muqueuses (Sekundärerscheinung); vgl. auch bei Haut.

Sie *beginnen* als kleine, rote, flache Erhebungen, über denen das Epithel bläulich oder gelblich getrübt und verdickt ist; sie *heilen* nach Abstoßung des Epithels glatt ab oder hinterlassen einen verhärteten, roten Grund mit transparenten, blaß gelbroten Körnchen, die hier und da infolge von Epithelverdickung weißlich aussehen, auch fibrinös belegt sein können. Weiterhin können sich *Schrunden* und *oberflächliche Geschwürchen* bilden, wobei mechanische und chemische Läsionen unterstützend wirken. Heilen die Geschwürchen, so entstehen oft unregelmäßige, eingezogene zarte Narben. *Tiefe Ulcera* sind selten. Manche nennen die syphilitischen Schleimhautpapeln auch *Plaques opalines* (s. S. 516).

δ) **Gummen** (vgl. Abbildung bei Muskeln!) treten bei tertiärer Syphilis auf, meist in Form von Knoten, die *in der Tiefe* der Muskulatur, seltener (wie bei Tuberkulose) *oben* in der *Submucosa* sitzen. *Lieblingssitz* sind der Gaumen und vor allem die *Zunge*, bes. in der Tiefe des Zungenrückens; hier sind sie als derb-elastische (schmerzhafte), oft multiple Knoten, zuweilen bis taubeneigroß, durchzufühlen. Zerfallen die an der Oberfläche vordringenden Gummen, so entstehen *tiefe*, trichterförmige, oft unregelmäßig zackig begrenzte *Geschwüre*, häufig mit unterminierten Rändern. Im Geschwürsgrund sieht man ein speckiges, gelbweißes Gewebe. Indem die zerfallende gummöse Wucherung vielfach an die Zungenoberfläche durchbricht, kann diese ganz *durchlöchert* aussehen, indem nur noch stellenweise brückenartige Reste von normalem Gewebe stehen bleiben.

Gummen an den *Lippen* sind entweder *circumscript* (bes. Oberlippe) oder *diffus* und gehen dann mit erheblicher *Verdickung* der Lippe einher. Am *Zahnfleisch*, als *Epulis luetica*, sind sie selten.

Zerfallende Gummen führen nicht selten zu **Perforation des Gaumens** (vgl. bei Nase, S. 275). *Verheilen* in der Tiefe sitzende Gummata, indem sie resorbiert werden

*) *Endemie* ist eine lokal beschränkte, *Epidemie* eine über größere Bezirke ausgebreitete Seuche.

(Jodkaliumbehandlung), so entstehen stark **retrahierende und zu Deformation führende Narben**, in deren Kern zuweilen noch käsig-gummöse Massen stecken (Fig. 134, S. 292).

Oberflächlich gelegene *Ulcera heilen* entweder in Form *glatter*, weißer Narben (*Lingua glabra*), in welchen nur noch knötchenartige Reste von Papillen (Fig. 135) und Schleimhautinselchen stehen, oder es bilden sich *gestrickte*, aufgelegte, weiße, harte *Narben*. Beide Arten von Narbenbildungen kommen auch zusammen vor (s. Fig. 134).

Die sog. **glatte Atrophie des Zungengrundes**, eine glatte und dünne, wesentlich durch den Schwund der Balgdrüsen, aber zugleich auch durch Bindegewebsvermehrung bedingte Beschaffenheit der Schleimhaut soll nach *Lewin* und *Heller* das Produkt einer interstitiellen, auf Lues beruhenden Entzündung sein (genuine Atrophie), während echte Narben durch gummös-ulceröse Prozesse hervorgerufen würden. Über die pathognomonische Bedeutung dieser Affektion sind die Ansichten geteilt; während *E. Fraenkel*, *Goldschmidt* u. a. sie ablehnen, betonen andere, daß die glatte A. ausschließlich (*Symmers*) oder bei weitem am häufigsten (*Milne*) bei Lues vorkomme (gelegentlich auch bei Tuberkulose u. a.) und die Luesdiagnose unterstütze. Allein, ohne sonstige Zeichen von Lues, ist die Veränderung aber wohl kaum für die Diagnose „tertiäre Lues" zu verwerten. (Nach *Skladny* wäre die glatte Atrophie auch infolge cong. Lues häufig.)

Differentialdiagnose zwischen *Lues*, *Tuberkulose* und *Krebs* s. bei diesem! Bei **angeborener Lues** sind Veränderungen der Mundhöhle häufig (Erytheme, Erosionen, Papeln, gummöse Platten), besonders im Säuglingsalter u. später. Über die Rhagaden und späteren Narben (radiär um den Mund u. a.) s. im Kapitel congenitale Syphilis bei Haut.

c) Lepra

kommt in tuberöser Form an der Schleimhaut des Mundes ähnlich wie an der äußeren Haut vor. Über Leprome der Zunge s. *Rikli*, *Jeanselme* und *Kriklivi*.

d) Aktinomykose der Mundhöhle.

Der Strahlenpilz (S. 435) kann durch Vermittlung von Fremdkörpern (Stroh, Grannen oder Spelzen von Cerealien, namentlich von Gerste), die sich einspießen, in die Weichteile der Mundhöhle, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Zunge, Mundboden, und wohl auch in cariöse Zähne gelangen (oder in die Wand des Oesophagus oder Magens oder Darms eingeführt werden) und dann von hier aus meist *kontinuierlich* auf die nähere oder weitere Umgebung vordringen, selten sich aber auch auf dem Blutwege weit im Körper verbreiten.

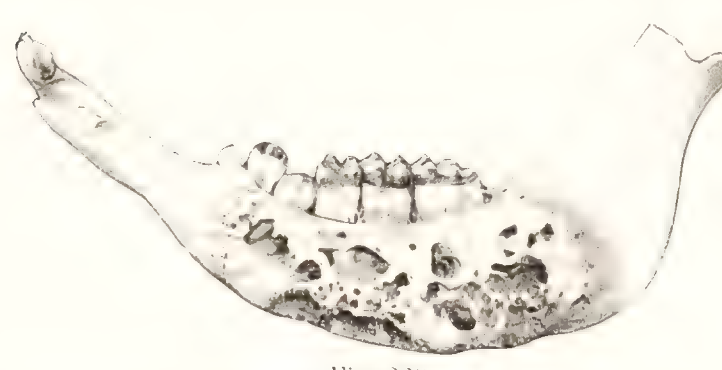


Fig. 220.
Aktinomykose des Unterkiefers eines Rindes. Die durchlöcherte, geschwulstartige Auftreibung des Knochens war von den spezifischen Granulationen ausgefüllt. Samml. Basel.

Partsch fand *Pilzdrusen in der Zahnwurzel* in mikroskopischen Schnitten und *Partsch* und *Jachn* schildern die Vorgänge, die dem Vordringen des Pilzes ins Periodontium folgen. *Lord* fand den Aktinomyces so oft in cariösen Zähnen, daß er ihn sogar als wichtigen Faktor bei der Caries ansieht. (S. auch *Euler*.) *v. Baracz* bezweifelt aber, daß cariöse Zähne als Eintrittspforte resp. Ausgangspunkt für die weitere Ausbreitung überhaupt in Betracht kommen. *Zilz* und *Kantorowicz* treten dagegen dafür ein.

Es ist daran zu erinnern, daß auch *Bacillus fusiformis* (s. S. 376 u. 522), besonders wenn es sich um Mischinfektionen handelt, zu *makroskopisch* sichtbaren

Pilzdrusen heranwachsen kann, die mit Strahlenpilzdrusen verwechselt werden können (*Pseudoaktinomykose*). Auch der klinische Verlauf und das anatomische Verhalten (Fisteln, schwefelgelbe Granulationen) können an Aktk. erinnern. *Melchior* beschrieb eine solche *Fuso-Spirillose* des Halses. Bei Gramfärbung der Drusen (Quetschpräparate) zeigt sich aber der Unterschied: Stäbchen bei der Fuso-Spirillose, Fäden bei Aktinomykose. S. *Coronini* u. *Priesel* (Lit.).

Andere Eingangspforten des Aktinomyces s. S. 434.

Bei der **Aktinomykose des Rindes** ist die häufigste Infektion die der Maulschleimhaut. Die mit Getreidegrannen eingedrungenen Pilze gelangen von hier oft bald in den Alveolarfortsatz, bes. des *Unterkiefers*, wo sie mächtige Granulationen hervorrufen (die besonders kräftige, vermehrungstüchtige Pilzkolonien enthalten), welche den Knochen aushöhlen und durchbrechen; indem gleichzeitig vom Periost aus Apposition von neuem Knochen stattfindet (eine Art Callus), entsteht eine beträchtliche *spindelförmige Auftreibung des Kiefers*, welche die größte Ähnlichkeit mit myelogenen Schalensarcomen bietet, s. Fig. 220. — In anderen Fällen entstehen *Abscesse* in der *Zunge* und *Kiefergegend*. (*Histologie* der Aktk. der Zunge, Lymphdrüsen und des Kiefers des Rindes s. bei *Joest* u. *Zumpe*, Lit.)

Beim Menschen kommt eine primäre, geschwulstartige, centrale, destruierende und ossifizierende Osteomyelitis der Kieferknochen, wie sie beim Rind so häufig ist, und die den Knochen spindelig auftreibt, nur sehr selten (*v. Baracz*, *Perthes*, Lit.; *Krymow*, *Zilz*, Lit., *L. Siegel*, *H. Meyer-Borstel*, *Klingsbigl*) vor, sondern der Kiefer wird meist nur *sekundär* beteiligt; es entsteht das *Bild einer chronischen Periostitis*, wobei unter dem Periost der Alveole Granulations- und Eiterbildung auftritt; es bilden sich *Abscesse*, welche nach der Mundhöhle durchbrechen oder in *fistulöser Art* die äußere Haut perforieren; gewöhnlich wird die Haut der **Halsgegend** (*cervico-buccale Form*) durch Infiltration des subcutanen Gewebes zuerst *bretthart*, und dieses *Aktinomycom erweicht* dann an einzelnen Stellen, wodurch blau- bis braunrote, auf derbem Grund sitzende, charakteristische *Wülste* entstehen; darauf kann der Erweichungsherd feinfistulös oder breit *durchbrechen*. Oft dringt die Affektion dann als bretharte, von Fisteln und Erweichungsherden durchsetzte, schwielige Infiltration *in die Tiefe*, wobei sie bis zur Wirbelsäule und Pleura oder selbst bis zum Cranium und in dasselbe (und weiter auf Dura, weiche Häute, Gehirn) gelangen kann (vgl. auch bei Knochen). — Es gibt aber auch Fälle, eventuell mit einer besonderen Varietät des Erregers (*Erb* u. *Wigand*), wo allein eine bretharte Infiltration des Halses das Bild dauernd beherrscht. — Meist wird der *Unterkiefer* affiziert. *Oberkieferaktinomykose* kann Kieferklemme hervorrufen, die Highmorshöhle beteiligen, an die Schädelbasis vordringen; von der Vorderfläche des *Oberkiefers* kann Ausbreitung auf die *Augenlider* erfolgen (selten). — *Lymphdrüsen* sind in reinen Fällen nicht beteiligt (*Partsch*). — In dem Eiter oder der schleimig-gelatinösen Flüssigkeit der Granulationen und Fisteln findet man meist (aber nicht immer, Lit. *Norlén*) die charakteristischen, meist schwefelgelben *Aktinomyceskörnchen* (mikroskop. Verhalten derselben s. Fig. 191—193, S. 435).

In der *Zunge* kann sich die Aktk. als derber, circumscripter Knoten oder auch, wie *Verf.* sah, als weicher, zunderiger Herd, meist an der Spitze oder als diffuser, derber, chronischer Absceß zeigen; Lit. bei *Grupen*. (*Verwechslung mit Krebs* — der aktinomykotische Absceß ist aber meist weicher und flacher —, ferner mit *Gumma*.) Erweicht der Knoten, so entsteht ein Ulcus, in dessen Umgebung neue Knoten und Infiltrate entstehen. Nach *Erb* (Lit.) *bleibt* die primäre Zungenaktk. in der Regel *scharf lokalisiert*, sie ‚wandert' nicht, breitet sich z. B. nicht am Halse aus.

Sehr selten ist Aktinomykose der *Lippen* (*C. Koch*, *v. Baracz*, Lit.).

Die an Aktinomykose erkrankenden Individuen gehören am häufigsten den landwirtschaftlichen und verwandten Berufen an. Öfter erkranken Männer.

S. auch *Lit.* bei *Jaehn*, *Shiota*, *Harbitz* u. *Gröndahl*, *Naeslund*. — *Krebsartige Geschwülste* auf von Aktk. verändertem Boden s. *von Hedry*.

e) Rotz

der Mundhöhle, wobei *Geschwüre* und starke Zerstörungen besonders am Gaumen, beobachtet wurden, ist eine Seltenheit (s. *Zieler*). Differentialdiagnostisch kommen Tuberkulose und besonders Syphilis in Betracht.

Anhang: Veränderungen der Mundhöhle, des Gaumens und Rachens bei Leukämie.

Diese treten unter sehr wechselnden Bildern auf, bald als skorbutähnliche Erkrankung des Zahnfleisches (bes. bei der akuten lymphatischen Form, vgl. *Marchand*), oder als schmieriger Zungenbelag oder als Schleimhautgangrän, oder als partielle Schwellung der Mundschleimhaut, oder als tumorartige Schwellung des adenoiden Gewebes der Zungenbasis und der Tonsillen (des *Waldeyer*schen adenoiden Schlundringes), ähnlich wie Fig. 254. (Vgl. *Askanazy*.) Die Infiltrate können hämorrhagisch und brandig werden und zu tiefen *jauchenden Ulcera* zerfallen. Nach der herrschenden Ansicht käme das nur bei *lymphatischer* Leukämie vor (vgl. *v. Domarus*). Doch sah *Verf.* es auch bei *myeloblastischer* L.: bei einem 35jähr. Mann betraf der jauchige Zerfall die l. Tonsille und bes. den Mundboden, die Zungenränder, Innenseite der Lippen, das Zahnfleisch und den Alveolarfortsatz des Unterkiefers (der mit seinen gelockerten Zähnen an Fig. 226 erinnerte): Lymphdrüsen allenthalben nur mäßig geschwollen, Knochenmark rot; mikroskopisch myeloide Umwandlung in Lymphdrüsen (vgl. Fig. 115, S. 245), Milz, Knochenmark, Nieren (Oxydasereaktion, s. S. 181, positiv). In einem 2. Fall akuter myeloblastischer L. (21jähr. M.) bestand nomaartiger Zerfall der Wangenmucosa, des Zahnfleisches u. des r. Naseneinganges.

IV. Mikroorganismen der Mundhöhle.

Die Menge und Mannigfaltigkeit der mit der Luft oder Nahrung oder sonst in die Mundhöhle gelangenden **pflanzlichen Parasiten** ist sehr groß. Es handelt sich um **Schimmelpilze, Sproßpilze, Spaltpilze.** Unter letzteren finden sich, auch *bei Gesunden*, fast stets solche Bakterien, welche gewissen Erkrankungen des Menschen zugrunde liegen können, wobei sich eine gewisse individuelle Konstanz der Besiedlungsverhältnisse zeigt (s. Lit. bei *Anthon* u. *Kuczynski*). So wurden in der Mundhöhle von Gesunden zeitweise gefunden: **Diplococcus** und **Bacillus pneumoniae**-*Friedländer*, **Bacillus pseudodiphthericus** (vgl. bei Rachendiphtherie), **Staphylococcus** und **Streptococcus pyogenes, Micrococcus tetragenus** (Lit. bei *van Riemsdyk*) u. a.; da dieselben, wie Tierversuche lehren, zumeist pathogene Eigenschaften besitzen, so ist anzunehmen, daß sie gelegentlich von der Mundhöhle aus in den Respirations- und Verdauungstractus gelangen und unter geeigneten Verhältnissen auch dort pathogene Eigenschaften entfalten können (vgl. Micrococcus tetragenus und Mischinfektion bei Lungenphthise S. 391).

Miller führt in seinen Untersuchungen über die **Bakterien des Mundes** unter den im weißen Zahnbelag stets vorhandenen Pilzen *Leptothrix innominata* an, einen ungegliederten, fadenartigen Mikroorganismus. Untersucht man den Zahnbelag in Jodkaliumlösung, die durch Milchsäure schwach angesäuert wurde, so färbt sich dieser Pilz gelblich und unterscheidet sich dadurch von anderen Leptothrixarten, die man gemeinhin *Leptothrix buccalis* nennt (vgl. *Roedelius* u. *Brack*, Lit. und *Brack*). Andere Pilze nehmen in der Lösung eine blau-violette Färbung an; die eine Art nennt *Miller Jodococcus vaginatus* (bildet Haufen oder Ketten von Kokken), die andere *Bacillus maximus* buccalis (ein dicker Bacillus). Von anderen Pilzen seien erwähnt **Spirillum sputigenum,** sog. Kommabacillus, ein halbkreisförmiges Stäbchen (s. Taf. I im Anhang), das sich nach *Mühlens* in Pferdeserumagar anaërob rein züchten läßt, und mit ihm vergesellschaftet die grobe **Spirochaete buccalis** und die feine **Spirochaete dentium** (Lit. über Mund- und Zahnspirochäten bei *Hoffmann*; Färbung s. bei *Becker*): dazu kommt fast immer noch der **Bacillus fusiformis** oder **Spießbacillus** (der sich reichlicher im Belag von Geschwüren, spezifischen wie nicht spezifischen findet); *alle* diese kommen auch in der *absolut normalen Mundrachenhöhle* vor, und zwar am Zahnhals, in den Tonsillarlakunen und zwischen den Zungenpapillen. Die Kenntnis der Mundhöhlenspirochäten ist wegen der sehr schwierigen Unterscheidung von der Syphilis-

spirochäte (pallida) wichtig (vgl. *Gerber*). Die letztgenannten Bakterien sind in der normalen Mundhöhle in der Regel *nicht pathogen*, sondern *Saprophyten*, die auf abgestoßenen oder toten Zellen und Speiseresten wachsen; sie können zum Teil faulige Zersetzung hervorrufen, und diese kann eine Entzündung der Schleimhaut bedingen; die Beispiele der Stomakace, Noma sowie der *Plaut-Vincent*schen *Angina* (s. S. 573) zeigen aber, daß sie pathogen werden können, desgl. ihr Verhalten bei brandigen Lungenprozessen (S. 374). — *Tuberkelbacillen* befinden sich oft in der Mundhöhle; so stets bei ulceröser Lungentuberkulose. Dadurch bedingte wichtigste Infektionsquelle s. S. 424.

Von *tierischen Mikroorganismen* kommt die nicht pathogene *Entamoeba buccalis* als regelmäßiger Bewohner der Mundhöhle in Betracht (s. *Küster*, *W. Fischer*).

Bei der **Soorerkrankung** der Mundhöhle, welcher der Soorpilz, Oidium albicans (auch Mycoderma albicans genannt) zugrunde liegt, bilden sich hauptsächlich auf der Zunge und auf den Kieferleisten nach vorausgegangener Röte leicht abwischbare, erhabene Fleckchen von weißer oder gelber Farbe, welche zu Plaques von mehreren Millimetern Dicke konfluieren können. Die Pilze sitzen auf der Schleimhaut oder, was meist der Fall ist, dringen zwischen die Schichten des Epithels und (parasitisch) in die Epithelzellen ein. Alte Membranen werden schmutzig grau und haften meist fester wie frische. Die nicht belegten Stellen der Schleimhaut sind oft stark gerötet. Zerfallen die Epithelien, in welchen die Pilze wuchern, in größerer Menge, so entstehen kleine Geschwürchen (*Soorgeschwürchen*).

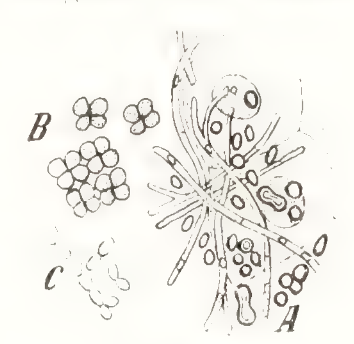


Fig. 221.
A **Soor des Oesophagus.** Fäden und Conidien im Epithel und teils frei. — *B* **Sarcina ventriculi.** *C* **Sproß- oder Hefepilze,** zum Vergleich.

(Seltenes *induriertes Soorulcus* der Zunge s. *Wilkins*.)

Die sog. *Soormembranen* bestehen aus Massen doppeltkonturierter, glasheller, gegliederter *Mycelfäden*, die oft glashelle Körperchen im Protoplasma zeigen, mit kurzen, an den Enden kolbig angeschwollenen Ausläufern, die sich untereinander verflechten. Dazwischen sieht man *hefeähnliche*, kugelige oder cylindrische *Zellen*, *Conidien*, aus denen ovale oder kugelige Zellen in Reihen hervorsprossen; oft liegen letztere frei verstreut. Zwischen den Pilzen findet man *stets* zahlreiche abgestoßene Plattenepithelien, ferner Leukocyten, eventuell andere Spaltpilze.

Soor kommt besonders bei *Säuglingen*, bes. in der 2. Lebenswoche (*Epstein*) vor; süße und gärungsfähige Stoffe, reichlicher Zutritt von Sauerstoff begünstigen die Soorbildung. Ferner sieht man Soor häufiger bei schlecht gepflegten, dekrepiden und fieberhaften Kranken (Phthisikern, Typhösen u. a.), sowie besonders bei Diabetikern. Die Mundschleimhaut wird oft außerordentlich schmerzhaft. — Zuweilen etabliert sich die Soorwucherung auf einer bereits erkrankten, z. B. diphtherischen Schleimhaut. — Auch die Mundhöhle (sowie der Darm) *gesunder* Säuglinge kann Soor beherbergen.

Andere *Soorlokalisationen* sind: Rachen, *Oesophagus*, selten in stärkerem Grade Magen (über die Rolle des Soor beim Ulcus rotundum s. dort), Dünndarm, Anus, Nasenhöhle, Trachea, Larynx, Mittelohr, Scheide (auch bei kleinen Kindern), die Brustwarze Säugender, Haut (Falten und Nischen, s. *v. Berde*).

Die Pilze können durch Aspiration in die Lunge geraten und *lobuläre Pneumonien* hervorrufen, was bei Säuglingen nicht selten ist.

Selten dringen die Fäden des Soorpilzes *in das Gewebe* der Schleimhaut oder gar in deren *Blutgefäße* ein (*E. Wagner*), in welchen sie weiter verschleppt werden können. So kann *Soorpyämie* entstehen. Solche *metastatischen Verschleppungen*, denen u. a. multiple *Hirnabscesse* folgten, wurden zuerst von *Zenker* be-

schrieben (s. auch *Heubner*). *Schmorl* hat bei einem an Typhus Verstorbenen, der zugleich eine diphtherische Verschorfung im Mund, Rachen und Oesophagus zeigte, Verschleppungen des Pilzes in *Milz* und *Nieren* beobachtet (über einen Fall der Basler Sammlung, wo auch Ureteren, Harnblase und das Rückenmark Soormetastasen zeigten, s. bei Niere!). *Paltauf* sah von Darmulcera ausgehende Metastasen in Gehirn und Lunge. *Von Hibler* beschrieb einen Soorabsceß des Gehirns. (Der Soorpilz ist für Kaninchen pathogen; Pathogenität für Meerschweinchen s. *Askanazy*.)

Für die *makroskopische Differentialdiagnose* kommen in Betracht: *Milchreste*, die sich aber leichter abwischen lassen wie Soor (*Henoch*); *diphtherische Membranen*, die für gewöhnlich viel fester haften wie Soor; schwierig wird die Unterscheidung bei älteren, perlgrauen oder gelben, fester anhaftenden Soormembranen. Auch membranartige, durch Katarrh bedingte Abstoßungen des Epithels an Zunge und Zahnfleisch können mit Soor verwechselt werden.

Die *Stellung des Soorpilzes im System* ist noch strittig. Nach *Roux* und *Linossier* ist er ein Schimmel (Faden)pilz, dem für gewöhnlich ein ausgesprochenes Wachstum in Hefeconidienform zukommt, der aber in geeigneten Nährmedien auch Mycel hervorbringt. (*Lit.* über *Soor* s. *Plaut*. Klinik u. Biologie s. *Steinert* u. besonders *Askanazy* und *Krauspe*.

V. Geschwulstartige Hypertrophie und echte Geschwülste der Gebilde der Mundhöhle.*)

A. Gutartige Bildungen an den Weichteilen.

1. Makrocheilie und Makroglossie.

Bei der **Makrocheilie** entwickelt sich auf angeborener Anlage mitunter schnell eine unförmige Vergrößerung einer Lippe (sehr selten nur einer Hälfte). Die Oberlippe kann rüsselartig, die Unterlippe kannenschnabelartig aussehen.

Die Veränderung kann beruhen: α) auf *Hypertrophie* aller Teile; β) auf *diffuser Bindegewebsbildung*; die Lippe ist hart, *knirscht beim Einschneiden*; selten ist eine *knotige* Bindegewebsbildung; γ) auf *Ektasie oder auf Neubildung von Lymphgefäßen* (oder beidem zugleich), zwischen welchen sich mehr oder weniger reichliches Bindegewebe befindet, das Herdchen lymphoiden Gewebes enthält (*lymphangiektatische* und *lymphangiomatöse Makrocheilie*). — Zuweilen ist auch die *Zunge* an der Vergrößerung beteiligt (*schnauzenartiges Aussehen* des Mundes), ebenso der *Unterkiefer*, welcher deformiert gefunden wurde.

Bei der **Makroglossie** vergrößert sich die Zunge partiell oder total, drängt sich aus dem Munde hervor (Prolapsus linguae, Glossocele) und kann sogar bis zur Brust herabhängen. Die Oberfläche zeigt oft tiefe Zahneindrücke; bleibt die Zunge dauernd vor dem Munde, so ist sie trocken, rauh und rissig, oder mit Borken bedeckt, leicht blutend. Zähne und Alveolarfortsätze können durch den Druck der dicken, nach vorn drängenden Zunge eine horizontale Richtung erhalten. — Meist liegt ein *angeborenes* Leiden vor, das sich nach der Geburt schnell, meist in Schüben, steigert. Angeborene Makroglossie bei Neugeborenen kann die Atmung und Nahrungsaufnahme behindern. — In den meisten Fällen beruht die Vergrößerung der Zunge auf geschwulstartiger Veränderung der Lymphgefäße, auf *Lymphangiombildung*; vgl. S. 162.

In vielen Fällen findet man das interstitielle Bindegewebe und die muskulären Wandteile der neugebildeten Lymphgefäße stark verdickt und im zellreichen Zwischengewebe Herdchen lymphoiden Gewebes. Auch die Blutgefäße können besonders reich

*) S. auch *Lit.* bei *Küttner*, Chir. d. Mundhöhle im Handb. von *Garré*, *Küttner*, *Lexer*. 6. Aufl. 1. Bd.

entwickelt sein, oder aber es finden sich reichlich Fettgewebsmassen im Zwischengewebe. — Hinzutritt von Entzündungserregern (von der Oberfläche oder auf dem Lymphweg) kann anfallsweise, oft bedrohliche Schwellungen bewirken (*Küttner*).

Die Makroglossie kann auch durch Bildung zahlreicher, dünnwandiger, cavernöser *Blutgefäße* entstehen (*Haemangioma cavernosum*), oder es werden die Wände zwischen ektasierten Lymphgefäßen und benachbarten Venen durch Druck zum Schwund gebracht, und indem Blut in die Lymphräume tritt, entsteht das *Haemato-Lymphangioma mixtum* (*Wegner*, vgl. auch *Meurmann*). Bei diesem sowie beim Hämangiom wird die Zunge dick, dunkel-schwarzblau, und beim Einschneiden quillt dunkles Blut in großer Menge hervor. Die Oberfläche kann papillär sein. *Circumscripte* Lymphangiome *auf* der Zunge sind selten.

Reine capilläre Teleangiektasie s. *Meerwein*.

Manchmal beruht die Makroglossie, die partiell oder total sein kann, auf einer *Hypertrophie aller Teile*; das sieht man z. B. bei Neugeborenen mit Chondrodystrophia foetalis und ferner zuweilen bei Kretinen (zusammen mit Makrocheilie und Prognathie). Sonst ist *muskuläre* Makroglossie selten (s. *Wetzel*, Lit.); bei *Akromegalie* kann die Zunge vergrößert sein.

Neurofibromatöse Makroglossie, auch angeboren vorkommend, beschrieben *Abbot* u. *Shattock*, *Delefosso*, *Delfino*, *Hayashi*, *Wagner*. *Rankenneurome* und *Neurinome* der Zunge *Tempel*, *Froboese* (Lit.), *Wagenmann*, *Derman* (Lit.); je ein *Neurinom* der Lippe beschrieben *Erb* u. *dal Pozzo*.

Ein seltenes, eigenartiges Bild ist die **cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen** (*Dollinger*), eine cystische oder variköse Erweiterung der Lymphcapillaren dieser Papillen. Man sieht an der Zungenoberfläche bis mohnkorngroße, bläulich-weiße, teils perlartige trübe, teils transparentere, tröpfchenartige Körnchen, Bläschen oder Pünktchen; dieselben entsprechen den zu dünnwandigen kleinen Cysten ausgehöhlten Papillenspitzen. *Verf.* sah einen Fall, wo bei einem 10jähr. Knaben die ganze Zungenoberfläche, die an den Randpartien rissig und zerklüftet aussah, mit solchen Körnchen und Punkten besetzt war. Die Affektion machte keine Beschwerden. In einem anderen Fall, den *Verf.* untersuchte (12jähr. Mädchen, operiert von Dr. *Methner*), beschränkte sich die angeblich circa zwei Jahre alte Affektion auf ein fünfzigpfennigstückgroßes Gebiet des Zungenrückens. Die nach oben sich birnförmig verdickenden Papillen waren durch *lymphatische Räume* ausgedehnt. Das Oberflächenepithel war auf der Höhe der Bläschen verdünnt, im übrigen nicht unerheblich verdickt; siehe Fig. 222. Dasselbe mikroskopische Bild sah *Verf.* bei einem 11jähr. Knaben, ferner bei einem 5jähr. Knaben mit daumennagelgroßem, erhabenem Herd in der Mitte der Zunge, etwas vor den Papillae circumvallatae. Ein ähnliches Präparat von einem 14jähr. Mädchen besitzt die Basler Sammlung. *Sorrentino* spricht in einem ähnlichen Fall von circumscriptem *Lymphangiom*, *Schmerz* von Lingua papillocystica. Größere tumorartige Formen sind sehr selten (*Linck*). Auch an der *Wangen- und Lippenschleimhaut* kommen solche **Varices lymphatiques** (*Tenneson* und *Barrier*) vor. *Robin*



Fig. 222.

Cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen. *L* cystisch erweiterte Lymphgefäße. *E* Epithel der Zungenoberfläche. Von dem im Text erwähnten Fall (12jähr. Mädchen). Schwache Vergr.

und *Lerelde* führen sie auf recidivierende Entzündung mit zeitweiser Verlegung und Stauungsdilatation der Lymphräume zurück. Nach unserer Ansicht liegt hier aber eine *angeborene Anomalie* vor (s. auch *Rehn*).

Sog. **Amyloidtumoren** der Zunge (lokale tumorförmige Amyloidinfiltration, s. S. 297), zuweilen multipel, sind sehr selten (Lit. bei *Gross, Heller, Schilder, Schönhof, Freckmann, Königstein*); *Verf.* untersuchte einen münzenförmigen Amyloidtumor vom Zungenrücken einer 40jähr. Frau und sah in der Basler Sammlung einen kirschkerngroßen submucös gelegenen derben gelbweißen Knoten in der Mittellinie der Zungenwurzel bei einem 80jähr. M., gestorben an Vitium cordis. Lieblingssitz: hinterer Abschnitt. Differentialdiagnose: Carcinom.



Fig. 222a.
Von einem sog. **Amyloidtumor** der Zunge. 40jähr. Fr. (s. im Text). Oben kleinzellig infiltrierte Schleimhaut; unten die Amyloidmassen. Schwund der Muskulatur. Schw. Vergr.

Plasmocytome (vgl. S. 252) können zu Verwechslung mit wahren Geschwülsten führen. *Verf.* sah ein erbsengroßes plasmacelluläres Granulom an der Unterlippe eines 56jähr. Mannes; andere seltene Beob. des *Verf.*s mit Amyloideinlagerung s. bei *Hückel*. Über ein sehr seltenes *Xanthelasma* der Zunge s. *Moschkowitz*.

2. Gutartige Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Fibrom der Mucosa, zuweilen jahrelanger Bestand, klein, meist auf dem Zungenrücken, selten polypös gestielt und an der Zungenspitze; *Verf.* sah ein mandelgroßes zellarmes Fibrom der Wange bei 36jähr. Mann; gelegentlich multipel (*Morestin, Le Roy des Barres*). *Lipom, Fibrolipom* (Zungenspitze, Schleimhautseite der Unterlippe, Wangenmucosa, wo *Verf.* ein kirschgroßes mit leicht warziger Oberfläche bei 19jähr. Mädchen sah). *Myxom, Chondrom, Osteom* sind ziemlich selten, kommen angeboren oder meist in den ersten Lebensjahren vor. Als *Myoblastenmyome* der *Zunge* (Lippe, auch der Wade) beschrieb *Abrikosoff ohne* Querstreifung aufgebaute Gewächse der willkürlichen Muskulatur, einen neuen Geschwulsttyp, den er als Reizgeschwülste auffaßt, bestehend aus Myoblasten, die auf der Basis einer Schädigung mit nachfolgender Regeneration gebildet sind; bei diesen „*unreifen*" kommt es zum Unterschied von reifen *Rhabdomyomen* nicht zu fibrillärer Differenzierung und Querstreifung (s. auch Fälle von *Klinge, Krancis*, Lit.; s. auch bei Haut und **Lit.** im Anhang u. S. 552). Diese Zungentumoren sind nicht so selten, meist klein (erbsengroß) und bilden derbe faserige Knoten, die unscharf abgegrenzt sind und bis unter das Epithel reichen können. Meist gutartig; doch ist Übergang in Myoblasten*sarcom* möglich (*v. Meyenburg*, Lit.). **Angiome**, vor allem *Hämangiome* (Flecken, höckerige Tumoren, pilzförmig oder papillär), aber auch *Lymphangiome* gehen gelegentlich von beliebigen Stellen der Mundhöhle aus, besonders auch von den *Lippen* (vor allem der Oberlippe), schon bei Kindern. Sie können größere Dimensionen annehmen, ferner auch in die Tiefe dringen und gelegentlich in Sarcom übergehen. Auch in der *Zunge*, besonders an der Spitze, kommen Hämangiome vor, die pilzförmig prominieren können; selten bilden sie *erektile* Geschwülste von größerer Ausdehnung.

Nicht zu verwechseln mit wahren Hämangiomen sind *pilzförmige*, gefäßreiche sog. **teleangiektatische Granulome**, *Granuloma pediculatum* (Fig. 883 bei Haut), bei

Berührung leicht blutend; *Verf.* sah sie öfter an der Zunge und Lippe älterer Individuen, meist Frauen, u. auch eins an der Lippe eines 11 jahr. Mädchens und am Zahnfleisch einer 26 jahr. Frau (s. auch *Jessup, Luchs* u. dagegen *Heise*).

3. Epitheliale Hypertrophie und Geschwülste.

Bei der sog. **schwarzen Haarzunge** (Nigrities linguae) verlängern sich die Papillae filiformes infolge starker Wucherung (Hypertrophie) und Verhornung (Hyperkeratose) des Epithels zu borstenartigen oder fädigen Gebilden, die moosartige Beete bilden können. An einem Präparat der Basler Samml. waren die braun grünen Fäden zum Teil bis 1 cm lang. Die schwarze, braune bis grüne Färbung rührt von einer diffusen Färbung verhornter Zellen her (*Brosin, Dinkler*), die rein chemisch (auch durch Mundwasser, *Oppenheim*), sowie durch Ingesta zustande kommt (*Blograd, Haenisch*). Andere führen die schwarze Haarzunge auf Schimmelpilzwucherungen (Mucor) zurück (vgl. *Guéguen*).

Verf. sah eine ungewöhnliche **Hyperkeratose der Papillae filiformes (und fungiformes)** bei einer 64 jährigen Frau (Schrumpfniere, Atheromatose, keine Hautveränderungen), welche der Oberfläche der breiten Zunge ein eigenes Aussehen verlieh. Der vordere Teil war von weißlich-bläulicher Farbe, rauh, trocken, von zierlichsten, kurzen, vorwiegend quer verlaufenden, abgekanteten, 2—3 mm breiten Windungen symmetrisch bedeckt, zwischen denen bis 2 mm tiefe Furchen zogen. Die Oberfläche dieser ziemlich gleich hohen Gyri war wenig konvex, mehr platt, dicht wie mit feinsten, harten, gleich großen Körnchen gleichmäßig bedeckt, dazwischen waren hier und da, meist in Sulcis wurzelnd, keulen- oder knopfartige größere Körnchen verstreut. Nach hinten verlor sich die Affektion mehr und mehr im Gebiet der Papillae circumvallatae und zeigte hier nur Pünktchen und Körnchen, die weniger blauweiß und weicher waren. Die Zungenränder waren nur im vorderen Teil gefurcht und körnig, hinten glatt. Nirgends Rhagaden. *Mikroskopisch*: starke Verdickung des Epithelüberzugs der Papillen mit starker Hyperkeratose (aber ohne Keratohyalin). Eine zweite analoge Beob. des *Verf.*s betraf einen 63 jähr. Potator, eine dritte einen 28 jähr. M. mit Status lymphaticus. Leichtere Fälle sind nicht selten. *Dubreuil-Chambardels scrotumähnliche* Beschaffenheit der Zunge, *Lingua scrotalis*, scheint dasselbe zu sein. Es liegt hier eine anatomische Variation vor (s. auch *Schmidt*).

Papillärgeschwülste, sog. *Papillome* (papilläre Epitheliome oder Fibro-Epitheliome) kommen nicht selten an Zunge und Lippen, aber auch, wie *Verf.* sah, an der Wangenschleimhaut vor. Besonders die mit dicken, verhornten Epithellagen überzogenen *harten Warzen* auf dem epidermoidalen Teil der *Lippen* sind praktisch wichtig, da sie makroskopisch mit Carcinomen verwechselt werden können. *Stern* beschreibt multiple *weiche* Warzen von akanthoidem Typ (selten). Gelegentlich entstehen an den Lippen, selten an der Wangenschleimhaut (eventuell auf dem Boden einer Leukoplakie, vgl. *Konjetzny*) *hauthornartige* Bildungen (Epitheliome) durch Anhäufungen abnorm verhornter Epithelien, die sich an einer circumscripten Stelle auf niedrigen, ungleich breiten Papillen aufeinandertürmen. Auch hier kann Übergang in *Carcinom* vorkommen, dessen erster Beginn (mikroskopisch: Auflösung in kleine Zapfen und Vordringen an der Basis) zuweilen klinisch schwer festzustellen ist. Papillomatöse gutartige oder auch infiltrierende seltene Tumoren der Mucosa (bes. des Oberkiefers) durch *glykogenhaltige* helle Zellen ausgezeichnet sah *Siegmund*. Äußerlich einer Epulis ähnlich war ein von *Kuttner* beobachteter Fall von angeborenem *Fibroxanthom* der Mundschleimhaut.

Adenome können von den *Schleimdrüsen* der Lippen, Zunge, Wange ausgehen. Nicht selten findet zugleich mit der Neubildung von Drüsenzellen eine kolloide Umwandlung der Epithelien statt. Diese sog. *Kolloidgeschwulst* kann multipel vorkommen. Die transparenten, kleinen Geschwülste lassen sich herausschälen. An der Zunge kommen kleine, gestielte Adenome vor; andere sitzen im Innern des Gewebes. Ein kleinapfelgroßes Kystadenoma papilliferum der Zungenspitze führt *Marx* auf die *Blandin-Nuhn*sche Schleimdrüse (s. S. 537) zurück (s. auch S. 530 die ganz seltene Beob. des *Verf.*s von Ca. dieser Drüse). *Togawa* (Lit.) führt einen bohnengroßen Polypen an der Zungenwurzel auf Magenschleimhautinseln (s. S. 588) zurück.

Sog. **Struma der Zungenwurzel** (Str. baseos linguae, Schilddrüse am Zungengrund) ist ziemlich selten; *Walther* stellte 70 Fälle zusammen; *Asch* spricht von 95. Es handelt sich *entweder* um *ektopische Schilddrüsenbildung*, wobei die Schilddrüse an normaler Stelle nicht oder nur unvollkommen ausgebildet ist, meist fehlen die Seitenlappen, — *oder* selten um *accessorische Schilddrüsenbildung*, wobei nur ein Teil der Schilddrüsenanlage sich oben, der andere Teil dagegen an normaler Stelle entwickelte (Fälle von *Galisch* u. a. Übersicht bei *Roßteuscher*, Lit.). Die Fälle betrafen vorwiegend jugendliche Frauen; diese Individuen waren zum Teil myxödematös. Der *Sitz* des bis überwalnußgroßen, scharf umschriebenen Knotens entspricht der Gegend des Foramen coecum, vor der Epiglottis. *Histologisch* wurde normales oder auch ziemlich unregelmäßiges Schilddrüsengewebe, von anderen Autoren das Bild der Struma colloides cystica gefunden (s. *Schilder*, Lit.). Daß die sog. Struma bas. l. mitunter noch *vicariierend* funktionieren kann, zeigen einmal Fälle, wo alle Folgeerscheinungen des Schilddrüsenausfalles ausblieben, wie z. B. im Fall *Ungermanns* (30jähr. M.) und *Gerlachs* (61jähr. Frau), ferner Fälle, wo der die Sprache und Atmung behindernde Tumor entfernt wurde, die Schilddrüse an normaler Stelle aber fehlte und die Exstirpation von *Myxödem* (z. B. in Fällen von *Berger*, *Getzowa*, *Lindt*) und in dem Fall von *Asch*, wo sich noch mitentfernte Epithelkörperchen neben der exstirpierten Zungenstruma fanden, dazu noch von *Tetanie* gefolgt wurde (vgl. über Myxödem und Tetanie, S. 492). — Zungenstruma als gefährliche Schwangerschaftskomplikation s. *Rubeli*. — *Carcinomatöse Abartung* einer Zungenstruma s. *Ray*.

Ganz ungewöhnlich war eine haselnußgroße Struma an der *Zungenspitze* bei einer 50jähr. Frau in dem Fall von *Goris*, ein Beweis dafür, daß die mediale Schilddrüsenanlage bis zur Zungenspitze vordringen kann (vgl. *Erdheim*).

In der *Gegend des Foramen coecum* findet man in seltenen Fällen von totaler oder von halbseitiger Aplasie der Schilddrüse (*Aschoff*, *Erdheim*, *Verf.* und *Dieterle*, *Ungermann*, *Schilder*, Lit.) zuweilen kleine, eigentümliche, aus verschiedenartigem *Epithel* bestehende, häufig kleincystische, *gutartige Tumoren*, die, wie bereits *Meixner* betonte, prinzipiell wohl in die Kategorie der Str. bas. l. gehören, auch betreffs teilweiser vicariierender Tätigkeit. Es handelt sich um **Tumoren des Ductus lingualis**, als welche *Schilder* (Lit.) übrigens auch die Zungengrundstrumen zu bezeichnen vorschlägt. *Wagner* beschrieb einen Fall, wo keine Schilddrüsenaplasie bestand, der epitheliale Tumor aber *maligne* Eigenschaften zeigte.

Lit. über Zungengrundstruma u. Verwandtes im Anhang.

Auch sog. **Cylindrome** (vgl. S. 166ff.), richtiger *epitheliale* Cylindrome, oder, wenn *gutartig*: *cylindromatöse Epitheliome*, wenn bösartig: *cylindromatöse Basalzellencarcinome*, kommen am Boden und anderen Stellen der Mundhöhle, so an den Lippen (s. S. 530), ganz selten in der Zunge selbst (s. S. 530) vor. *H. O. Kleine* (Lit.) beschreibt angeborene gutartige *Basalzellentumoren* der Gingiva.

B. Bösartige Geschwülste an den Weichteilen.

1. Carcinom.

Carcinom der Mundgebilde ist sehr häufig, betrifft vor allem die Lippen, dann die Zunge, ferner die Wangenschleimhaut, seltener andere Teile.

Der *Lippenkrebs*, der bei weitem häufiger an der Unterlippe vorkommt, ist ein Plattenepithelkrebs, meist mit starker Neigung zur Verhornung. Manchmal wächst er langsam, ist hart und trocken, in anderen Fällen ist er markig, wenig oder nicht verhornend und von raschem Wachstum; früher oder später werden die regionären (eventuell auch in der Speicheldrüse gelegenen) Lymphdrüsen betroffen.

Von 121 Lippencarcinomen (Beob. des *Verf.*s in Göttingen bis Ende 1926) kamen 93 auf die Unterlippe.

Männer (zwischen dem 50.—70. Jahr) sind erheblich bevorzugt. Unser jüngster Fall betraf einen 25jähr. Mann. Von den 121 Fällen betrafen 95 Männer (Unterlippe 76,

Oberlippe 19), 26 Frauen (Unterlippe 17, Oberlippe 6). Es wird das mit dem Rauchen (Pfeifenrauchen, vgl. *Broders*) in Verbindung gebracht. (Ein als traumatisch aufgefaßtes Ca. der Unterlippe, 3 Jahre nach Granatsplitterverletzung, bei einem 35jähr. Mann beschrieb *Straßer*.) Selten entsteht ein Ca. auf dem Boden eines *Lupus erythematosus* der Lippe (Lit. bei *Reisner*). In seltenen Fällen hat man *symmetrische* Carcinome an der Unter- und Oberlippe beobachtet; man hat das als Ausdruck der Übertragbarkeit des Krebses betrachtet; doch bestehen hier Lymphgefäßverbindungen (Anatomie bei *Beresow*). Bei einem 75jähr. M. sah *Verf.* einen Hornkrebs der Unterlippe und ein Adenoca. des Magens, bei einem 72jähr. M. zugleich Hornkrebs der Unterlippe und am r. unteren Orbitalrand.

Der **Lippenkrebs** tritt in *verschiedenen Formen* auf:

α) Sehr oft beginnt er als *kleines flaches Knötchen auf der Grenze* von Lippenrot und Lippenhaut, und zwar *oft zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe*. Dann ulceriert das Knötchen. Es entsteht ein flaches *Ulcus*, mit mehr Neigung zu *peripherer* Ausbreitung als zu solcher in die Tiefe. Der wachsende Tumor löst

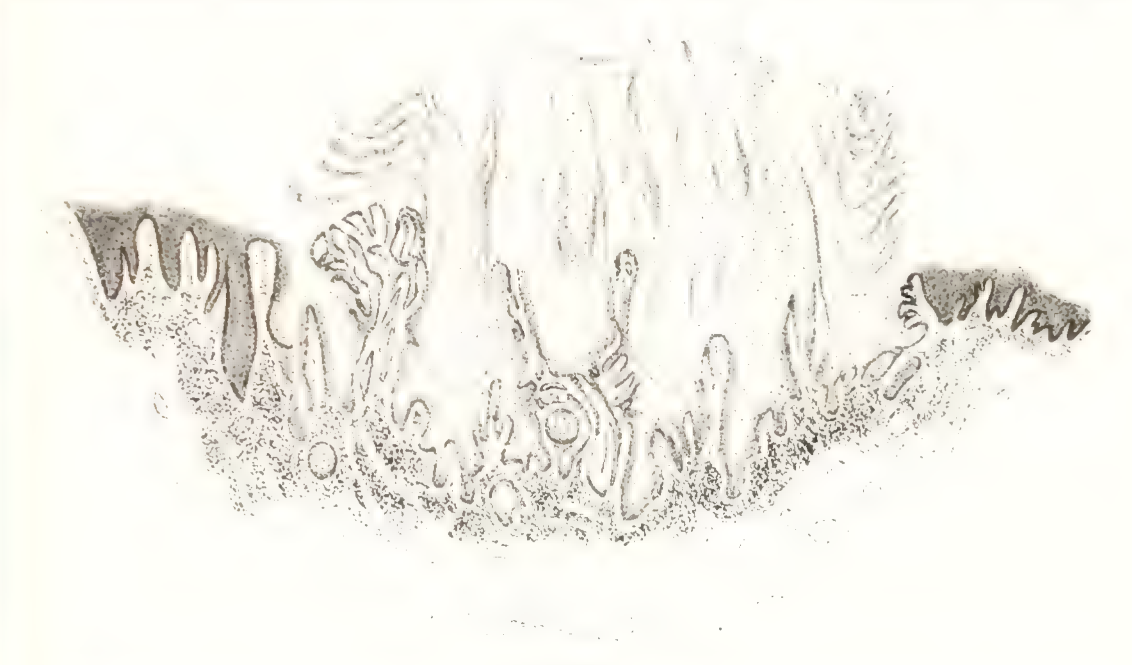


Fig. 223.
Papillärer, stark verhornter Plattenepithelkrebs der Unterlippe; den in die Tiefe vordringenden Zapfen begegnet eine starke reaktive kleinzellige Infiltration. 55jähr. Mann. Schwache Vergrößerung.

eine reaktive kleinzellige Infiltration (Lymphocyten, Plasmazellen, gelegentlich dazwischen sehr viele *Russel*sche Körperchen — vgl. S. 276 —, Leukocyten, eosinophile Zellen, selten Riesenzellen) aus. Es ist strittig, ob die Stärke dieser Reaktion als Gradmesser für die Malignität anzusehen ist (vgl. *v. Bartkiewicz*, *Brofeldt*, Lit.). Die Neigung zu Infiltration der regionären Lymphdrüsen ist eine geringe. Oft ist das Ca. stark verhornt.

β) Das Ca. beginnt als knotige *Infiltration* in *der Tiefe* der Lippe, die sich von außen derb anfühlt; die verdickte Lippe ist prall gespannt.*) Das Geschwulstgewebe ist auf dem Schnitt weiß, markig, zuweilen fast breiig. Die Krebszapfen sind oft so groß, daß sie auf dem Schnitt eine grobe alveoläre Zeichnung bewirken. Schnitte, die

*) *Verf.* fand in einer als „*Ca.*" exstirpierten, im Leben prall gespannten, harten Unterlippe statt des Ca. eine starke erbsendicke *Cysticercusblase* (s. auch Fall von *Stumpf* in der rechten Zungenseite). Bei einem 53jähr. M. war ein pfefferkorngroßer *Varix* in der Tiefe der Unterlippe nahe dem Lippenrot klinisch für Ca. gehalten worden.

man (mit dem Gefriermikrotom) anfertigt, zerfallen oft zu einem Brei, wenn man sie in Wasser bringt. Mikroskopisch bemerkt man meist eine sehr starke kleinzellige Infiltration (s. oben) um die, in ihren Grenzen dadurch manchmal unscharf gewordenen *Krebszapfen*; liegt ein *verhornender* Plattenepithelkrebs vor, so enthalten sie oft viele sog. *Krebsperlen*. Es gibt aber auch Formen *ohne Verhornung*. Erweicht und ulceriert das krebsige Infiltrat, so entsteht ein *Krebsgeschwür* von bedeutender, oft kraterförmiger Tiefe, mit *hart infiltrierten, aufgeworfenen oder überhängenden Rändern*, die nicht selten durch dicke Lagen von verhorntem Plattenepithel *bläulich-weiß* gefärbt sind. *Der Geschwürsgrund* ist *hart* und *uneben*, mitunter grobhöckerig. Früh werden die submaxillaren *Lymphdrüsen* infiltriert.

γ) Das Ca. entwickelt sich *aus einem harten Papillom*, einer hornigen papillären *Warze*, deren Boden durch krebsige Infiltrationen hart wird, neigt sehr zur Verhornung, wächst langsam; ulceriert es, so ist der Rand des flachen Ulcus hart und warzig, der Geschwürsgrund oft mit Borken bedeckt. Ist der warzige Krebs nicht exulceriert, so ist er oft *schwer von einer warzigen Leukoplakie* (s. S. 516) und einer *gewöhnlichen Verruca dura zu unterscheiden*. (Mikroskopisch zeigen diese aber keine so große Zellatypie und kein Tiefenwachstum!) S. Fig. 223.

δ) Bei einer 30jähr. Frau sah *Verf.* das Recidiv eines zierlichen cylindromatösen, zum Teil mikrocystischen *Basalzellencarcinoms* der Oberlippe, was selten ist (Unterlippe, s. *Miliani*, Lit.). Vgl. auch *Mischgeschwülste* der Oberlippe vom Typus der sog. Parotismischtumoren bei diesen. (Vgl. auch Fig. 91a auf S. 167.)



Fig. 224.

Zungencarcinom; Sagittalschnitt durch das vordere Ende. Nach oben im Bild ein flaches Ulcus carcinomatosum, unter diesem zwei zentral erweichte, scharf begrenzte Krebsknoten in der Zungenmuskulatur; links davon ein verschwommenes krebsiges Infiltrat. An mehreren Stellen ziehen von der Oberfläche aus weiße Krebszüge nach unten. Samml. Breslau. Nat. Gr.

Für die **Differentialdiagnose** in vivo ist wichtig, daß man bei dem ulcerierten *Plattenepithelkrebs* nicht selten verhornte und verfettete oder durch periphere Infiltration mit Rundzellen gelockerte *Krebszapfen wie Comedonen* (Mitesser) *aus dem Geschwürsgrund* herausdrücken kann. Gegenüber *syphilitischen Sekundärerscheinungen* (*Papeln*) ist an die erwähnte Lage des Krebsgeschwürs (zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe) zu erinnern; jene findet man dagegen meist in den Mundwinkeln. Die *Unterscheidung von hartem Schanker* ist durch das mehr entzündliche Aussehen und die speckige Infiltration bei diesem meistens möglich. Ferner ist die Oberfläche des ulcerierten Schankers selten so papillär zerklüftet wie beim Krebsulcus.

Verf. untersuchte einen klinisch für Ca. gehaltenen Tumor der Unterlippe eines 56jähr. Mannes, der sich histologisch als *Plasmocytom* herausstellte (vgl. S. 252). Auch *teleangiektatische Granulome* (s. Fig. 883 bei Haut u. S. 526) können mit Ca. verwechselt werden. — Solitäres ulceriertes *Molluscum contagiosum* (s. bei Haut) der Oberlippe, ein Ca. vortäuschend, s. bei *Sklavunos*.

Der **Zungenkrebs**, die häufigste Neubildung an der Zunge, geht meist als ein oft stark verhornender Plattenepithelkrebs vom Schleimhautepithel aus; selten ist der Ausgang von den Drüsen der Zungenschleimhaut.

Ganz selten ist, wie in einem vom *Verf.* beobachteten Fall, die in der Zungenspitze gelegene *Blandin-Nuhn*sche Drüse (vgl. Adenom, S. 527 u. Ranula S. 537), Ausgangspunkt eines destruierenden recidivierenden, überaus zierlichen, auch die Nervenscheiden infiltrierenden *cylindromatösen Basalzellenkrebses* (48jähr. Frau); *Cylindrome* von Schleimdrüsen abgeleitet, s. *Preusse*, *Kamprath*; s. ferner *Sonntag*.

Selten ist Entwicklung eines Zungenca. auf dem Boden eines *Lichen ruber planus*



Fig. 225.

Leukoplakiecarcinom der Zunge. Verhornender Plattenepithelkrebs auf dem Boden einer seit 25 Jahren bestehenden Leukoplakie. 71 jähr. Mann (starker Raucher, nicht syphilitisch). Links Leukoplakie, rechts Carcinom. Sitz Zungenrücken. Pat. blieb bis zum Tode (im 77. Jahr) recidivfrei. Schw. Vergr.

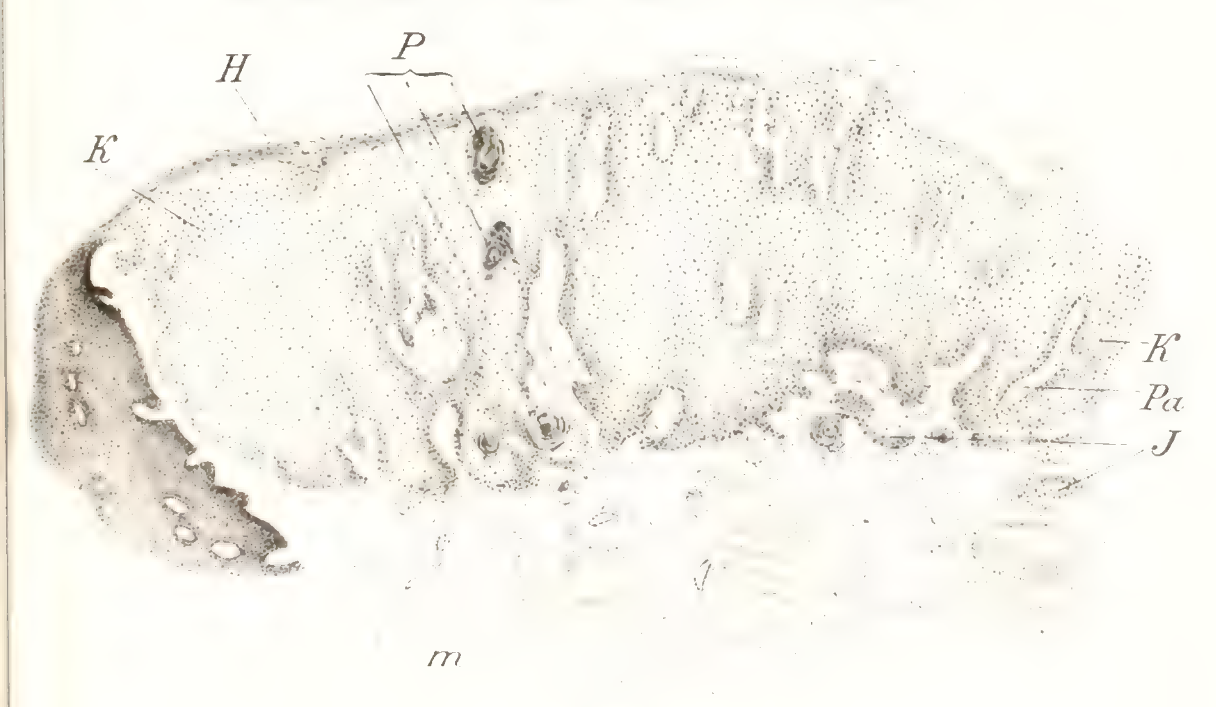


Fig. 226.

Plattenepithelkrebs der Zunge. Randpartie. *a* normaler Epithelüberzug (darin quer getroffene Papillen). Unten (*m*) Muskulatur mit Gefäßen. Oben *K*, zusammenhängendes Massiv von Krebsgewebe (Plattenepithel mit einzelnen Hornperlen *P*); hinein ragen zell- und gefäßreiche, lange und verzweigte Papillen (*Pa*) der Schleimhaut; unter dem großen Krebsmassiv 4 scheinbar isolierte Krebszapfen (*J*) in der zellreichen Mucosa. *H* verhornte oberste Schicht des Krebses. Lupenvergrößerung (circa 18 : 1). Tumor vom Zungenrand einer 37 jähr. Frau.

(s. S. 533), wie es *Kümmel* und der *Epidermolysis bullosa hereditaria* (s. bei Haut), wie es *Klaussner* sah.

Das **Zungenca.** beginnt als kleine, knorpelartige *Erhebung* (ähnlich einem Ulcus durum), oder als weiße, warzige, an der Basis indurierte *Exkrescenzen* oder als rote, flache *Knötchen* mit Ulceration oder als *Exkoriation* oder als *Riß* oder als *Bläschen*, das aufbricht und eine Exkoriation oder ein Geschwür hinterläßt. Sehr bald entsteht dann ein **oberflächliches Geschwür** (gern am Zungenrand) oder ein **Knoten.** Das Ulcus wächst oft relativ langsam. Dem Knoten kann rasch das Auftreten *markiger Infiltrate im Innern* der Zunge folgen (infiltrierende Form); wenn diese später erweichen und aufbrechen, so entstehen kraterförmige Geschwüre und Einsenkungen der Oberfläche. Beide Formen können auch mit starken *papillären Wucherungen* einhergehen.

Die *Krebsgeschwüre* haben harte Ränder, harten Grund; oft lassen sich jene Comedonenpfröpfe ausdrücken (s. S. 530). — Auch der Zungenkrebs bevorzugt stark *Männer* (6. Dezennium): man hat das auf das *Rauchen* bezogen und vermutet, daß, wie es für andere Substanzen (Teer, Paraffin) feststeht, auch der Tabaksaft imstande wäre, einen chronischen, schließlich zur Krebsbildung führenden Reiz auszuüben. Etwa 15% betreffen Frauen, relativ häufig jüngere (vgl. auch *Gorse* u. *Dupuich*). Auf 118 eigene Beob. des *Verf.*s kommen 39 Frauen (Höchstzahl 9 im 7. Dezennium), davon standen 6 Frauen im 3. Dezennium, die jüngste im 25. Lebensjahr.

Auch *mechanische Reizmomente* werden verantwortlich gemacht, so chronische Reibung und Exkoriationen, welche von cariösen Zahnstummeln ausgehen und darum hauptsächlich die seitlichen Zungenränder betreffen. *Verf.* begegnete bei 91 Zungencarcinomen (davon waren 90 Plattenepithelkrebse, nur einer ein Cylinderzellkrebs) diesem Zusammenhang 7 mal und sah das auch schon bei jugendlichen Frauen (26-, 37 jähr.). *Leukoplakia oris* (s. S. 516) wird häufig (nach *v. Bergmann*, zit. bei *Küttner*, gingen 34,6% der Zungencarcinome aus Leukoplakien hervor). *Stellen, wo syphilitische Primäraffekte saßen* (s. Beob. d. *Verf.*s, S. 519), werden mitunter zum Ausgangspunkt der Krebsbildung. *Lues* soll überhaupt vorbereitend wirken (vgl. *Power*, *O. Sachs*) — (*Fibiger* sah bei Ratten die mit Spiroptera neoplastica inficiert wurden, auf dem Boden eine Glossitis in seltenen Fällen Ca.-Entwicklung). — *Reclus* betont betreffs der Leukoplakiecarcinome, daß sie meist relativ benign sind (von *Partsch* bestritten), was auch in dem in Fig. 225 abgebildeten Fall zutrifft, die Lymphdrüsen oft freilassen und nach Entfernung zwar nicht örtlich recidivieren, wohl aber gern rasch an anderen, oft ganz entfernten Stellen der Zunge resp. Wangenmucosa wieder neu entstehen. *Deelman* rechnet die Leukoplakie zum sog. „Präcarcinom". — Zur zweifelhaften Frage der Carcino-Sarcome der Zunge s. *M. Wolf*.

Das *Ca. linguae* nimmt in der Regel einen schnellen (nach *König**) höchstens 1—1½ Jahre währenden), meist durch große Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten **Verlauf** und ruft oft entsetzliche Zerstörungen hervor (Fig. 227). Rasch wird die Zunge in großer Ausdehnung infiltriert, zur Ulceration gebracht und auf dem Boden der Mundhöhle fixiert. Die Kiefer, die Weichteile des Mundes, der Gaumen, die regionären *Lymphdrüsen* (submaxillare, submentale, tiefe cervicale, seltener supraclaviculare, und zwar *beiderseits* — vgl. *Küttner*) werden meist schnell, nicht selten übers Kreuz (z. B. l. Zungengrund, r. Halsseite) ergriffen; oft sind die Lymphdrüsen klein, hart, schmerzlos, in anderen Fällen voluminös, weich, zum Zerfall geneigt. Die *Speicheldrüsen* bleiben meist frei. Nicht selten bricht der verjauchende, zu Blutungen neigende Krebs durch die Haut nach außen durch. Eigentliche Hautmetastasen sind sehr selten

*) Angabe aus dem Jahre 1881; das hat sich wenig geändert, so starben sämtliche Operierte *Dollingers* im Lauf der nächsten 2 Jahre (Internat. Chirurg.-Kongr. Brüssel Sept. 1908). Günstiger lauten Angaben *Ballins*. Auch *Verf.* möchte die Prognose wenigstens der *Leukoplakiekrebse* der Zunge wesentlich günstiger stellen. Vgl. auch *Riedel*. Über Statistik des Zungencarcinoms s. auch *Ehrlich*, *Küttner*, *Ranzi*, Lit. Erfolge der *Radiumbehandlung* s. *Regaud*.

(s. *Du Bois*). *Metastasen* in entfernten Organen fehlen sehr oft. Häufig gehen die Kranken an Kachexie, Erstickung (Glottisödem) oder Schluckpneumonie (Lungengangrän) zugrunde. Bei ganz alten Individuen sah *Verf.* öfter einen trotz mehrfacher örtlicher Recidive relativ günstigen Verlauf; so z. B. bei einer 80jähr. Frau (erste Operation vor 3½ Jahren, dann örtliches Recidiv, nach 3 Monaten ein zweites).

Sekundärer, hämatogen-metastatischer Zungenkrebs ist ganz selten (Fall von *Mackenzie* u. *Waugh*), desgleichen *lymphogener* Zungenkrebs, herangeleitet von entfernten Organen. So sezierte *Verf.* in Breslau den Fall einer 52jähr. Frau, wo von einem *Ca.* der *Portio* aus durch Vermittlung einer Carcinose des Ductus thoracicus eine kontinuierliche retrograde Ausbreitung auf dem Lymphweg zur Bildung eines Krebsknotens in der *Zungenspitze* führte (s. auch bei *Winkler*).

Krebs der Wangenschleimhaut, in der Regel als ein *flächenartiges*, gefeldertes, mit harten Rändern versehenes Geschwür beginnend, entsteht zuweilen auf dem Boden von Leukoplakie oder auf einem floriden Syphilid, oder auf einer Narbe von Syphilis, vielleicht überhaupt häufiger bei Syphilitischen (*Letulle*). *Williger* sah Ca. auf dem Boden eines Lichen ruber planus (s. S. 531) entstehen. Bevorzugter Sitz die Umschlagsfalten, bes. die Falte vor dem aufsteigenden Unterkieferast, und die Tiefe der Backentasche neben dem horizontalen Teil des Unterkiefers (vgl. *Küttner*). Der *Verlauf* ist meist schnell. *Verf.* sah aber bei einer 40jähr. Frau ein taubeneigroßes Basalzellenca. von 10jähr. Dauer.



Fig. 227.
Ausgedehnte **krebsige Zerstörung** des *Mundbodens*, des unteren, ausgehöhlten Teils der *Zunge* (Spitze in die Höhe gehoben) und des *Alveolarfortsatzes*. Samml. Basel $^{9}/_{10}$ nat. Größe. Autor del.

(Der auf den Philippinen häufige *Buyo-Wangenkrebs* wird durch Kauen von Buyo veranlaßt, einer Masse, die Piper betle und Betelnuß, Leim u. Tabak enthält; er illustriert die Reiztheorie des Carcinoms; s. *Davis*.)

Krebs des Zahnfleisches ist selten; die Geschwulst ist meist flach und ulceriert, zuweilen höckerig, oft von langsamem Wachstum. (*Epulis carcinomatosa* s. unten.)

Krebs des Mundbodens, als Plattenepithelkrebs von der Schleimhaut und als Cylinderzellkrebs von in der Schleimhaut eingebetteten Schleimdrüsen, eventuell auch von der Glandula sublingualis ausgehend, ist primär selten, neigt zu jauchiger Ulceration und Übergreifen auf Zunge und Kiefer und starker Beteiligung der Lymphdrüsen.

Differentialdiagnostisch vgl. *Tuberkulose* (S. 518), *harten Schanker* (S. 519), *Gumma* (S. 519), *Leukoplakie* (S. 517), *Aktinomykose* (S. 521), lokales *Amyloid*

(S. 526) und s. oben bei Lippencarcinom. Am Zungengrund kommen bei *Lymphogranulomatose* ausgedehnte Ulcera vor (*Terplan*).

2. Sarcom (Sa.).

Sarcome der Weichteile der Mundhöhle, bes. der Zunge sind sehr selten.

Man kann eine *interstitielle* und eine *tuberöse*, zuweilen penduläre Form des **Zungensarcoms** unterscheiden. Der Ausgangspunkt liegt intraglossal oder submucös, an beliebigen Stellen. Blutungen und Schmerzen sind selten. Es tritt in allen Lebensaltern auf (*Baastrup*). Über Zungensa. im Kindesalter s. *Naegele* (Lit.). Auch *Verf.* sah ein Spindelzellensa. mit leicht fibröser Zwischensubstanz, das bald nach der Geburt bemerkt wurde, am Zungenrücken eines 5monat. Kindes. Meist sind es *Rund-* oder *Spindelzellen*sarcome. *Verf.* sah ein kirschgroßes Hämangiosa. auf der Zungenbasis eines 7jähr. Mädchens, ein hühnereigroßes, hartes, tuberöses Fibrosa. mit glatter Oberfläche auf dem Zungenrücken eines 83jähr. Mannes, das auf den Kehldeckel übergriff, ferner ein großzelliges Rundzellensa. des Mundbodens (39jähr. M.). Nach *Betke* (Spindelzellensa. mit Riesenzellen, 83jähr. M.) finden sich nur 41 Fälle in der Lit. *Melanosa.* der Mucosa s. *Fuhs* u. *Kumer*, *Lymphangiosa.* des Mundbodens s. *Barth*, der Zunge *Schleinzer* (Lit.). S. auch *Blanc*.

Ganz selten sind *Sarcome* der **Lippen.** *Verf.* sah einen seltenen Fall eines *traumatisch* (!) entstandenen polymorphzelligen, an Mitosen reichen *Spindelzellensarcoms* mit Riesenkernen an der *Unterlippe* eines 1½jähr. Kindes. Das Kind stieß sich beim Fallen einen Schneidezahn in die Lippe. Nach 4 Wochen hier derber bohnengroßer Tumor, der durch Keilexcision entfernt wurde. (Mikrosk. wie oben); nach ½ Jahr Entfernung einer walnußgroßen submentalen Lymphdrüse (Mikrosk. wie oben). Nach ¼ Jahr wegen schwerer Atemnot wieder in dasselbe Krankenhaus; Exitus. Sektion: mächtige Tumorknoten durchsetzen die Lungen. (Näheres in I. D. *Aby*, Göttingen 1928, die über 1248 Sarcome berichtet, unter denen dieser Fall u. ein Fall von einem 43jähr. M. die einzigen Lippensarcome darstellen.) Später sah *Verf.* noch ein polymorphzelliges, mitosenreiches, gut erbsengroßes, rasch gewachsenes *Rundzellensa.* der *Unterlippe* eines 18jähr. Mannes. Vgl. auch *Falisi*, Lit.

Ganz selten sind *Rhabdomyome* der Zunge (*Pendl*) und *Rhabdomyosarcome* (*Richter*). (Über unreife Rhabdomyome, sog. *Myoblastenmyome* s. SS. 526 u. 552.)

Häufig dagegen sind gewisse Sarcome, die am Zahnfleisch vorkommen, vom Periost des Kiefers oder vom Knochenmark ausgehen und zur Gruppe der als **Epulis** (ἡ οὖλις Zahnfleisch) bezeichneten Geschwülste gehören.

Die Bezeichnung *Epulis* faßte *Virchow* nur im *topographischen Sinne* auf: sie bezieht sich auf Geschwülste verschiedener Herkunft und bedeutet nur, daß die Geschwulst am Zahnfleisch sitzt; sie wurde dann auch aber auf Geschwülste ausgedehnt, die von den Alveolarfortsätzen ausgehen und das Zahnfleisch nur verdrängen und sich neben den Zähnen oder in Zahnlücken erheben. Man spricht von Ep. sarcomatosa, sog. Riesenzellenepulis, Ep. fibromatosa (*Verf.* sah u. a. eine haselnußgroße bei einem 23jähr. und eine mandelgroße bei einem 30jähr. M., beide periostal; s. auch *Begelmann*), myxomatosa, osteofibromatosa, haemangiofibromatosa. Nur das Ca., das vom Zahnfleisch ausgeht, bezeichnet man nicht als Ep., dagegen nennt man Ep. carcinomatosa ein z. B. von Epithelresten im Periodontium (S. 552) ausgehendes Ca.

Verf. sah auch Epuliden bei einer 30jähr. u. einer 34jähr. Frau, die dem *Plasmocytom* (s. S. 252) entsprachen (s. auch *Pirone* u. bei *R. Hückel*). Vgl. auch S. 526. Ganz selten entsteht das klin. Bild einer Ep. durch die *Metastase* eines fern gelegenen malignen Tumors, so z. B. eines Hypernephroms (*G. Stein*).

Vielleicht gehören manche Fälle von *Epulis fibrosa* nur zu einer lokalen Form der *Fibrosis*, s. *Fibromatosis* oder *Elephantiasis gingivae*, welche nach einem an Plasmazellen reichen Granulationsgewebsstadium zu harter Verdickung großer Bezirke des Zahnfleisches führt. (Lit. über diese seltene Erkrankung bei *Weski* und *Braun*; s. auch *Kaiserling*, *Begelmann*.)

Von 117 Epuliden (Beobachtungen des *Verf.s*), darunter 99 Riesenzellenepuliden, kamen 40 auf den Ober-, 77 auf den Unterkiefer.

Wenn der Chirurg schlechthin von **Epulis** spricht, so ist damit die sog. **Epulis sarcomatosa gigantocellularis** (s. Fig. 228), gemeint, die histologisch in einem fibrosarcomartigen Stroma sehr zahlreiche, höchst vielgestaltige Riesenzellen mit vielfach centralen Kernen zeigt. Das ist *der klassische Typus*, die **Riesenzellenepulis.**

(Diese Bezeichnung ist der „Granuloma gigantocellulare“ [*Aschoff*] vorzuziehen.)

Teile dieser Epulis können auch *fibrös sein* oder nach *Ribbert, Siegmund, Häupl* sich *fibrös umwandeln.* Mitunter kommen auch neugebildete Knochenbälkchen vor.

Trotz des ‚sarcomatösen‘ Baues ist diese E. in der Regel *gutartig*; dann *fehlen ihr die wichtigsten Eigenschaften einer malignen Neubildung*, die Fähigkeit, infiltrativ in andere Gewebe einzudringen, Lymphdrüsen zu inficieren und anderweitige Metastasen zu machen. Nur neigt sie zu *lokalen Recidiven*, wenn sie nicht gründlich im Gesunden oder mit einem Stück vom Alveolarfortsatz exstirpiert wurde.

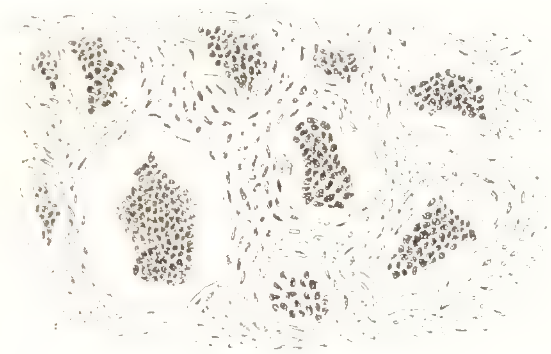


Fig. 228.

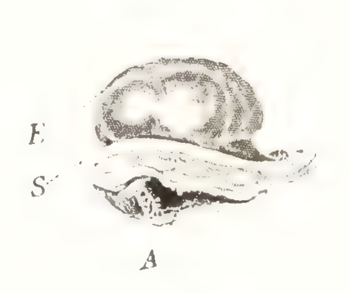


Fig. 229.

Fig. 228. Sog. **Epulis (sarcomatosa) gigantocellularis** vom Periost des Oberkiefers. Zwischen Spindelzellen und fibrillärer Zwischensubstanz liegen mit zahllosen Kernen versehene Riesenzellen. Um einige derselben Spalten, wohl durch Retraktion bei der Härtung entstanden. Mittl. Vergr.

Fig. 229. Sog. **Epulis (sarcomatosa) gigantocellularis** vom oberen Alveolarfortsatz eines 9jähr. anämischen Knaben. Die Geschwulst (*E*) war schnell gewachsen und in vivo blaurot. *S* Schleimhaut und Zahnfleisch. *A* Alveolarfortsatz, und zwar ein Stück der vorderen Wand desselben, welches durch Abmeißeln entfernt wurde; danach Ausbrennen mit dem Thermokauter. Übergeben von Dr. *W. von Noorden*. Nat. Größe.

Andere *Sarcome des Kiefers*, besonders Rund- und Spindelzellensarcome und Mischtumoren mit sarcomatösem Anteil, sind echte bösartige, zum Teil sogar *äußerst maligne Tumoren*, klinisch (vgl. *Hochenegg*) mit *sehr schlechter Prognose* (s. bei soliden Kiefergeschwülsten, S. 552).

In den typischen Fällen hebt sich die Epulis meist am äußeren Rand der Alveole, die Frontzähne bevorzugend, als (sehr langsam wachsender) breitbasiger, glatter, rundlicher, am Knochen (Periost) festsitzender, meist erbsen- bis haselnußgroßer, selten größerer Tumor ab **(periostale Form)**; seltener ist die Geschwulst gestielt. Die Konsistenz ist weich oder derb, die Farbe infolge des Blutreichtums blaurot, zuweilen mit einem bräunlichen, durch körniges Blutpigment bedingten Ton, der noch deutlicher auf dem Schnitt hervortritt. Dringt die Gewebswucherung aus der Alveole hervor **(myelogene Form)**, so umwächst sie die Zähne oder hebt dieselben empor, so daß sie locker werden oder ausfallen. Der Kiefer kann cystisch aufgetrieben werden, und auch darin erinnert diese Form an centrale Riesenzellensarcome der langen Röhrenknochen

(s. bei diesen). Größere Epuliden sind höckerig gelappt, durchbrechen die sie anfangs glatt überziehende Schleimhaut und können exulcerieren und verjauchen. Die typische Epulis kommt in jedem Lebensalter vor, vielleicht etwas häufiger im jugendlichen und mittleren; Frauen bevorzugt. Multiplizität kommt vor.

Manche nehmen eine entzündliche, durch Zahncaries bedingte **Entstehung der typischen Epulis** an (*König* u. a.), was für einen Teil der Fälle sicher auch zutrifft. *Hausler* fand nahe Beziehungen zwischen der Epulis und dem Wurzelgranulom (vgl. S. 547), Zusammenhang zwischen beiden und oft auch identischen Bau. — *Ritter*, der gleichfalls eine durch entzündliche und nekrotische Veränderungen an einer Zahnwurzel hervorgerufene Reizung des Periosts der Zahnalveole (vgl. bei Zähnen, S. 546 u. 547) als Entstehungsursache annimmt, hält die *Riesenzellen* nicht für selbständige Zellen (myelogener oder periostaler Herkunft), sondern für endotheliale Sprossen, Ausläufer, Knospen von Blutgefäßen (vgl. *Wegner*, *Beyer*, *Herzog*, was auch *Verf.* bestätigen kann); desgl. führt er den spindelzelligen Anteil auf das Gefäßgewebe als Ausgangspunkt zurück. Neuere Untersuchungen haben das voll bestätigt (*Mönckeberg* u. a.). — *v. Recklinghausen* sah die typische Riesenzellen-Epulis dagegen als „*die höchste Stufe fibrös-ostitischer Neubildung*" an (Näheres s. bei Knochen). *Stumpf*, *Saltykow*, *Lotsch*, *Spring*, Lit., *Konjetzny* teilen diese Auffassung. Auch *Verf.* sah Fälle von lokalisierter *Ostitis fibrosa* des Unterkiefers (davon einer in I. D. *Pickel* mitgeteilt), wo die Riesenzellenherde (*braunen Tumoren*) eine ziemlich weitgehende *morphologische* Übereinstimmung mit der Riesenzellenepulis zeigten (was aber noch keine klinische Identität bedeutet, *Mandl*); in 31 Fällen letzterer fehlte auch die Markfibrose, und der riesenzellige Tumorherd war schärfer gegen das fibröse Gewebe der Basis abgesetzt als bei der Ost. fibrosa. (Über Entstehung des Bildes einer lokalisierten Ost. fibrosa im Anschluß an apikale Paradentitis s. S. 540.) Die neuere Auffassung, die in diesen *braunen Tumoren* (s. bei Knochen) *reaktive Entzündungsprodukte*, gebunden an osteoklastische Resorptionsprozesse erblickt, wird auch auf die typische *Epulis gigantocellularis* übertragen (*Siegmund* u. a.); das mesenchymale *Granulations*-Resorptionsgewebe in der Tiefe des Alveolarfortsatzes kann nach Erledigung des Abbaues unter Verschwinden der Riesenzellen zu einem derbfibrillären, eventuell knochenbildenden Gewebe ausreifen (*Epulis fibrosa, osteoplastica*). Dagegen tritt *v. Albertini* (Lit.) wieder für die (mesenchymale) *Geschwulstnatur* der gutartigen Riesenzellenepuliden ein. *Verf.* ist der Ansicht, daß nicht alle zellreichen Epuliden gleichwertig sind, und daß zweifellos auch echte Sarcome (Fibrosarcome und alveoläre Sarcome ohne Riesenzellen, *Mandl*) darunter vorkommen.

Eigenartige Epuliden von *peritheliomartigem Bau* kommen angeboren sehr selten im Gebiet der oberen Schneidezähne vor (*Füth*).

C. Sublinguale und linguale, cystische Bildungen.

1. **Ranula, Fröschleingeschwulst.*)** Unter der klassischen R. versteht man eine unterhalb der Zunge am freien Mundboden gelegene, sich zuerst am Frenulum bemerkbar machende, meist nur einseitig vorkommende und dann vom Frenulum begrenzte, *blasige Geschwulst*. Sie ist kugelig oder oval, ohne Balg und kann bis mandarinengroß werden. Sie *scheint* oft durch die gespannte Mundschleimhaut *bläulich durch, wie eine mit Wasser gefüllte Blase*. Der *Inhalt* besteht in einer eiweißartig dicken, oder mitunter auch sehr dünnen, gelblich, rötlich oder braun gefärbten Flüssigkeit.

Betreffs ihrer **Entstehung** *bestehen 3 Ansichten*:

a) Nach *E. Neumann* ist die R. auf eine Erweiterung der aus dem Ductus thyreoglossus stammenden **Bochdalekschen Schläuche** des hinteren Zungenabschnitts, der Zungenwurzel (s. S. 475) zurückzuführen, die auch Ausläufer in die Unterzungengegend senden. Diese Cysten sind mit *Flimmerepithel* ausgekleidet, das auf polygonalem (rundlich-eckigem) Epithel aufsitzt.

*) Eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der Kehlblase der Frösche gab den Namen.

b) *Suzanne* und übereinstimmend damit *R. v. Hippel* zeigten, daß klinisch ausgesprochene Ranulacysten ihren Ursprung aus der **Glandula sublingualis** (Ductus Bartholini) nehmen konnen, wobei *S.* die Drusenbläschen, *v. H.* die kleinen Ausführungsgänge (Ductus Rivini) als Ausgangspunkt der Cystenbildung anspricht. Diese Cysten besitzen keine richtige Epithelausscheidung, sondern runde, an ihren Kontaktflächen leicht abgeplattete Zellen mit verquollenem, glasigem Protoplasma. Diese Auffassung, die *Sultan* teilt, erklärt auch gut die gelegentliche Entwicklung eines *submentalen* Fortsatzes der *Ranula*, wobei diese die Weichteile des Mundbodens perforiert (meist am lateralen Rand des M. mylo-hyoideus) und sich so nach unten, unter dem Kinn am Hals entwickelt.

c) *von Recklinghausen* faßt die R. als *Retentionscyste* auf, die durch Verlegung bzw. Dilatation eines Hauptdrüsenganges der in der Zungenspitze gelegenen **Blandin-Nuhnschen Schleimdrüse** (Gl. lingualis ant. Anatomie s. S. 553) zustande komme. Die Verlegung soll durch entzündliche Sklerose des umgebenden Bindegewebes oder Verstopfung des Kanals bedingt sein. *Flimmerepithelauskleidung* wie bei L., trotzdem die Zungenspitzendrüse normalerweise kein Flimmerepithel besitzt. Diese hier von *v. R.* angenommene Umwandlung nichtflimmernder Epithelien in flimmernde gibt *E. Neumann* u. a. zu Zweifeln an der Gültigkeit der *von R.*schen Ableitung Anlaß. *E. Neumann* glaubt den von *von R.* untersuchten Fall, der zum Ausgangspunkt jener Theorie wurde, durch *Bochdalek*sche *Schläuche* erklären zu können, die, wie *E. N.* noch letzthin ausführte, bis zur Zungenspitzendrüse heranreichten.

Kleine Cysten der *Blandin-Nuhnschen Drüse* kommen sicher vor, auch schon congenital (*Foederl*); sie nehmen aber nur die *freie Spitze der Zunge* ein.

[Der *Ductus Whartonianus* (Glandula submaxillaris) kommt für die R. nicht in Betracht; seine Dilatation führt zur Bildung eines cylindrischen oder ampullenförmigen Strangs, der der klassichen R. gar nicht gleicht.]

Über kleine **Cysten im Zungengrund** und solche, welche sich *in der Linie vom Foramen coecum bis zum Zungenbein* gelegentlich vorfinden und ganz oder teilweise Flimmerepithel zeigen, aber makroskopisch gar keine Ähnlichkeit mit der Ranula haben, vgl. S. 475, wo ihre Entstehung teils aus dem *Ductus thyreoglossus*, resp. *lingualis*, teils aus *sekundären*, dem Ductus anhängenden *Drüsen* erwähnt ist.

2. **Dermoidcysten (D.)** bzw. **Epidermoidcysten** liegen meist solitär, median oder fissural, am Boden der Mundhöhle (*sublinguale D.*), und können über hühnereigroß werden. Selten sind *linguale D.* — Sie sind mit Atherombrei oder mit einer talgartigen, weißen Masse gefüllt und mit geschichtetem Plattenepithel (nach Art der Epidermis) ausgekleidet. Bei den Dermoidcysten enthält der Brei zuweilen Haare. Diese Cysten haben, im Gegensatz zur Ranula, einen meist ziemlich dicken Balg, und diese „Balggeschwülste" sind leicht ausschälbar.

Je nachdem sich die Geschwulst nach außen oder innen von der Mundbodenmuskulatur entwickelt, kann man *extra-* und *intraorale Mundbodendermoide* unterscheiden.

Beide sind in der Regel am *Zungenbein* fester adhärent (*Klapp*).

Die Dermoidcysten führt man hier auf Inklusion von Epidermis (Ektodermresten, vgl. *Hassel*) oder von der Gesamthaut bei dem Verschluß von Spalten zur Zeit der Mundhöhlenbildung zurück. Im *Gesicht* sind alle die Stellen eventuell Sitz von Dermoiden, wo Spalten (Fissuren) waren; so können z. B. von der Augennasenspalte aus Dermoide an dem inneren und äußeren Augenwinkel und an der Nasenwurzel entstehen.

3. **Kiemengangcysten** oder **branchiogene** Cysten am Halse können sich am Boden der Mundhöhle empordrängen (vgl. S. 303).

Anhang. **Cystische Parasiten.** *Cysticercus* ist ganz selten (in der Zunge s. *Roser*, *Stumpf*, in der Lippe s. Beob. des *Verf.*s auf S. 529). *Echinococcus* etwas weniger selten, meist so prall gespannt, daß keine Fluktuation nachweisbar ist.

VI. Krankheiten der Zähne.

1. Zahncaries.

Zahncaries, Zahnfäule, die häufigste und wichtigste Veränderung der Zähne und wohl eine der häufigsten Erkrankungen überhaupt, denen der Mensch unterworfen ist, ist eine von außen nach innen fortschreitende Zerstörung des Schmelzes und des Zahnbeins. Dieser Vorgang besteht zunächst in einer *Entkalkung* und *Erweichung*, und darauf folgt dann eine *Auflösung*, ein Zerfall des erweichten Zahngewebes. Dieser doppelte Effekt ist wesentlich das Werk von Mikroorganismen (*W. D. Miller*), bzw. eines *chemisch-bakteriellen Prozesses*.

Für die **Entkalkung** kommt einmal *Milchsäure* in Betracht, die durch Enzyme des Speichels aus Kohlehydraten (Speiseresten) gebildet werden kann. Anderseits können Bakterien *saure Gärung* von kohlehydrathaltigen Nahrungsresten verursachen (Brot, worauf *Walkoff* den Schwerpunkt legt, s. auch *Seitz*). Drittens gibt es *säurebildende Bakterien*, hauptsächlich Streptokokken und Bacillus necrodentalis u. Staphylokokken (bes. aureus u. albus). Den auf die eine oder andere Art entstandenen **Säuren** (Milch-, Essig-, Buttersäure) fällt die **Entkalkung** und **Erweichung** des Schmelzes und Dentins zu. Die völlige **Auflösung** des Dentins wird dagegen von **Bakterien** bewirkt (Zahnbeinlöser, *Goadby*), welche nach *Miller* ein sog. peptonisierendes, nach *Kantorowicz* aber ein *tryptisches Ferment* liefern und als *Aëroben* nur an der Oberfläche und in gut zugänglichen Höhlen gedeihen. Die in den Dentinröhrchen, diese ausweitend, in die Tiefe vordringenden sind dagegen nur die fakultativ *Anaëroben*, ausschließlich entkalkenden, obengenannten säurebildenden Streptokokken u. a. sowie auch obligate Anaëroben der Gruppe der Buttersäurebacillen (*Rodella*).

Die Caries (C.) beginnt an dem sonst sehr resistenten (panzerartigen) *Schmelzoberhäutchen*, das von der Säure und Bakterien (keine spezifischen Carieserreger) durchdrungen und vom Schmelz abgehoben wird. Dann werden die *Schmelzprismen gelockert* und oberflächlich *aufgelöst*. Zwischen den Prismen dringen die Bakterien zum *Dentin* (Zahnbein); Säurebildner, bes. Streptokokken, gelangen in die *Dentinröhrchen* (Dentinkanälchen, ausgesparte Lücken in der Zahnbeingrundsubstanz, in denen die Odontoblastenfortsätze oder *Tomes*schen hohlen *Fasern* verlaufen), weiten diese aus und *lösen allmählich die Kalksalze* der Grundsubstanz. Die kolbig verdickten Röhrchen fließen dann zusammen; andere Bakterien bzw. deren Fermente bringen dann das entkalkte Dentin zum *Zerfall* und zur *Auflösung* (Details über das Verhalten des Schmelzes s. bei *Baumgartner*, des Dentins bei *Kantorowicz* und *Hanazawa*; vgl. auch *Port* und *Euler*, *Römer*, Lit.).

Auch mechanische Läsionen (Abreiben usw.) können den Schmelz zerstören und dadurch Angriffspunkte für C. schaffen. Je weicher der Schmelz, um so leichter und rascher wird der Zahn angegriffen. Bläulich-weiße Zähne, schlecht verkalkte und Milchzähne sind weniger resistent als gelbliche und bleibende Zähne. Schwächliche Individuen neigen zu C. Die Wachstumsperiode, ferner Schwangerschaft und Lactation mit ihrem erhöhten Kalkverbrauch befördern die C. (vgl. *Williger*). Gesichtsform (Langgesichter), höhere Cariesfrequenz bei dichterer Struktur der Schädelkalotte s. *W. Knorr*. Zu den *disponierenden Momenten* gehört auch die Rachitis, s. S. 545; über Einfluß der Zivilisation, der Nahrung, mangelhaften Gebrauches der Zähne von Kindesbeinen an (*Römer*), der Vererbung (vgl. *Korkhaus*) u. a. vgl. bei *Port-Euler* und Kritisches bei *Kantorowicz*. C. läßt sich an extrahierten Zähnen *experimentell* (Speichel und Brot- und Fleischgemisch, Brütofen bei 37°) herstellen; die Veränderungen stimmen dabei in allem mit der spontanen C. überein. Auch an re- und transplantierten Zähnen wird das beobachtet.

Die grob sichtbaren Anfänge der C. bestehen an glatten Flächen in Bildung opaker, weißer, gelber bis schwarzbrauner **Flecken**; in einer Furche der Krone, wo die C. am häufigsten beginnt (ferner an den Approximalflächen, ferner unterhalb der Schmelzgrenze sowie an der freien Zahnoberfläche), entsteht meist ein erst undurchsichtig kreidiger, schließlich brauner bis schwärzlicher Fleck. An solchen Stellen sind

die Schmelzprismen gelockert und in Zerbröckelung begriffen. Löst sich dann der erweichte *Schmelz* auf, so entsteht ein Defekt, *eine cariöse Stelle*, an der das Zahnbein bloßgelegt ist. Im *Zahnbein* dringt dann der Erweichungs- und Auflösungsprozeß tiefer vor und kann zur Bildung großer **Höhlen (Cavitäten)** im Zahn führen. Der weit widerstandsfähigere *Schmelz* wird dabei oft weit unterminiert. Die *Wurzeln*, bes. der Molaren, mit ihrem engen Pulpakanal, bleiben nicht selten intakt. In den *Höhlen* sammeln sich zahllose Bakterien und zersetzte Speisereste an.

Zahnhalscaries, hauptsächlich auf der labialen bzw. buccalen Seite, kommt häufig bei Gewerben vor, welche mit Zucker- und Mehlstaub zu tun haben, der sich an der freien Oberfläche der Zähne festsetzt; man spricht daher auch von *Bäckercaries* (vgl. *Port-Euler*). *Circuläre Halscaries* der oberen Schneidezähne (bes. Milchzähne) kommt angeblich oft bei *Skrofulose* vor (*H. Neumann* baut die Diagnose Skrofulose in 36 von 60 Fällen auf Lymphdrüsenschwellungen auf; *Birkenthal* vermutet aber, daß letztere zum Teil nur Folge der C. waren, und *Moro*, der die Halsc. eher als trophische Störung, bedingt durch den der Skrofulose den Boden bereitenden Lymphatismus (s. S. 245) ansieht, fand neuerdings in 20% der Fälle keine Cutanreaktion (vgl. S. 425). *Escherich* sieht sie eher als Folge der Neigung zu Katarrhen der Mundschleimhaut an; *Feiler* denkt an Zusammenhang mit *Rachitis* (S. 505), die eine zonenförmige Schwächung des Schmelzes und Dentins von innen heraus bewirke.

(Über andere *Berufsmerkmale* an den Zähnen, teils durch C., teils mechanisch bedingte Defekte bei Schustern, Tapezierern, Glasbläsern, Schneidern siehe *M. Kraus*.)

Dringt die Zerstörung in der Krone bis auf die Pulpa vor (*perforierende Caries*), so entsteht eine von äußerst heftigem lokalem Zahnschmerz begleitete, partielle oder allgemeine **Pulpitis (Pts.)**. Die entzündete, gefäß- und höchst nervenreiche Pulpa ist hyperämisch und ödematös, gerötet und geschwollen; sie kann vereitern (Pts. purulenta) oder verjauchen (Pts. gangraenosa) (der Schmerz kann dann mitunter dauernd sistieren).

Da die Dentinröhrchen mit der Pulpahöhle in Kommunikation stehen, so können Bakterien, auch schon bevor die Pulpahöhle durch Caries eröffnet ist, in letztere eindringen (*Arkövy*, *Rothmann*). Bei diesen Autoren, im Atlas von *Preiswerck* (München 1903), sowie bei *G. Fischer* u. *Landois*, ferner bei *Römer* s. Näheres über Pts. acuta und chronica und deren verschiedene Arten.

Dringt die Infektion im Anschluß an Pulpitis im Wurzelkanal vor und gelangen Mikroben (aktiv) oder der infektiöse Inhalt der Pulpakammer, indem er durch Speisen beim Kauen gepreßt wird (passiv), durch *das Foramen apicale hindurch* (a) in das angrenzende *Periodontium*, die sog. Wurzelhaut (deren oberster Teil Alveolarligament heißt), so entsteht hier eine akute Entzündung, die sich in dem vom nervenreichen Periost der Alveole ausgefüllten Raum ausbreitet und die lebhaft schmerzenden Erscheinungen der *akuten* **Wurzelhautentzündung** bedingt. Seltener entsteht die Infektion des Periodontiums b) von der *Zahnfleischtasche* bzw. dem *Alveolarrand* aus. Statt Wurzelhautentzündung spricht man jetzt vielfach von **Paradentitis**, je nach der Pathogenese von *apicalis* (a) und *marginalis* (b) und nach dem Entzündungstempo von *akuter* und *chronischer Paradentitis* (*Häupl*); über letztere s. S. 540.

Der Entzündung des Alveolarperiostes kann *Totalnekrose* des Zahnes (der dann gelblich, undurchsichtig wird), ferner häufig eine leichtere, selten auch eine schwere Erkrankung des Kiefers (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis, mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose des Kiefers) folgen.

Nach *Siegmund* wären die chronischen ‚Wurzelhautentzündungen' in Wirklichkeit solche des Kieferknochens. (Schwere Affektionen an diesem sind aber hierbei relativ selten. Ausgedehnte Kiefernekrose ist vielmehr [nach *Graser*] meist Folge akuter Osteomyelitis, so bei Masern, Scharlach, Pocken.)

Als sog. **Alveolarpyorrhoe** bezeichnete man früher allgemein eine häufige, meist im mittleren Lebensalter beginnende, chronische, eitrige Entzündung im periodontalen

Raum der Alveolarfächer infolge eingedrungener Mikroben; unter diesen finden sich Spirochäten, die angeblich eine wichtige Rolle spielen (vgl. *Gerber* u. s. auch *Turner*, *Seitz*, *Clemm*), fusiforme Bacillen, sowie auch Mundamöben (vgl. *W. Fischer*). Zahnsteinbildung in den durch Abhebung der Weichteile von der Zahnoberfläche entstehenden ‚Zahnfleischtaschen' soll der A. Vorschub leisten. Diabetiker disponieren sehr zur A.; auch Erblichkeit spielt eine Rolle; *W. Meyer* spricht auch von ‚Bereitschaftsstellung' infolge Gefäßveränderungen des paradentalen Knochens. Die Zähne lockern sich mit der Zeit, werden „länger" (Wandern der Zähne, s. *Bauer* u. *F. J. Lang*), indem sämtliche Befestigungsmittel des Zahnes, vor allem das Lig. circulare, einschließlich der knöchernen Alveolarwände schließlich durch das Granulationsgewebe zerstört und die Zähne emporgedrängt werden (vgl. auch *Römer*, *Euler*, *Kranz* u. *Falk* und die sehr ausführliche Darstellung über die **marginale Paradentitis** von *Häupl* u. *F. J. Lang* (Lit.). Unter *Paradentium* versteht man mit *Weski* ein Gewebssystem, die gesamte *Zahnstützeinrichtung* (Zahn, Zahnfleisch, Wurzelhaut und Alveolarknochen) und spricht je nach dem Ausgangspunkt von Paradentitis *marginalis*, wenn die entzündlichen Vorgänge ihren Ausgang vom Zahnfleischrand nehmen, Paradentitis *apicalis*, wenn sie von der Pulpa ausgehen (spezielle Darstellung s. bei *Häupl* u. *W. Bauer*, Lit.) und von hier allmählich auf den Periodentalraum, den Knochen und das Zement (die durch osteoklastische Resorption zum Schwund gebracht werden) übergreifen. *Weski* spricht von **Paradentose** und versteht darunter alle durch Schwund der Weichteil- und Knochenumgebung des *nicht erkrankten Zahnkörpers* gekennzeichneten Krankheitszustände, die sich entweder in Form der früher sog. ‚*Alveolarpyorrhoe*' oder aber nur als Schwund des Alveolarknochens und der bedeckenden Weichteile ohne klinisch sichtbare Entzündungserscheinungen äußern (s. *R. Weber*).

Dringt der Eiter in die Markräume des Alveolarfortsatzes und von hier unter das äußere Kieferperiost, oder kriecht er dem Zahnhals entlang hier hin, so entsteht, vorwiegend an der Außenseite des Kiefers, ein **subperiostaler Absceß**, die **Parulis;** das bedeckende Zahnfleisch ist mit entzündet, gerötet, geschwollen, erst hart, dann, wenn es zur **Absceßbildung im Zahnfleisch** (laienhaft „*Zahngeschwür*" genannt) kommt, fluctuierend weich. Der Eiter ist dick, grünlich oder mißfarben und meist stinkend. Die angrenzende Mundschleimhaut ist geschwollen. Entzündliches Ödem der Wange bedingt die typische „*dicke Backe*". Mitunter tritt starkes *Fieber* auf. – Die Parulis geht zurück, oder es kommt zum Durchbruch.

Der Absceß kann rasch nach der Mundhöhle perforieren (meist sistieren dann die Schmerzen); wird der kranke Zahn resp. die kranke Wurzel entfernt, so heilt der Absceß bald aus. Bleibt die Wurzel dagegen stehen, so bildet sich oft eine sog. **Zahnfistel.** Diese führt entweder in unmittelbarer Nachbarschaft des Zahnes in die Mundhöhle (*innere* oder *Zahnfleischfistel*), oder die Eiterung ergreift das Kieferperiost und die Weichteile der Wange und bricht am Kinn oder sonst irgendwo am Unterkiefer, vor oder hinter dem Ohr, durch die Haut (*äußere Zahnfistel*); vom Oberkiefer aus entsteht letztere weit seltener. Mitunter entsteht eine *Eitersenkung*. Nach der Heilung bleiben oft *entstellende, tief eingezogene Narben* zurück. – Relativ häufig und wichtig ist die Beziehung von *Wurzel-Periostitis* des 2. Prämolaren, sowie des 1. und 2. Molaren zum **Kieferhöhlenempyem** (s. S. 272), das allerdings viel häufiger *nasalen* Ursprungs ist. Die Wurzeln jener Zähne ragen, oft nur von einer dünnen Knochenlamelle oder gar nur von der Mucosa bedeckt, in das Antrum. Entstand nun infolge Zerfalls der Pulpa ein Granulom, so kann sich ein fistulöser Durchbruch in das Antrum anschließen. – Seltener sind *Perforationen* von Wurzelhautabscessen in die *Nase* oder gar in die *Orbita* oder *Fossa sphenomaxillaris*.

Am *Periost der Wurzel* kommen bei chronischem Verlauf der Periodontitis (auch *ossifizierende Entzündungen*, ferner zuweilen lebhaftere *Granulationsbildungen* vor; letztere werden mit den Geschwülsten (S. 546) besprochen.

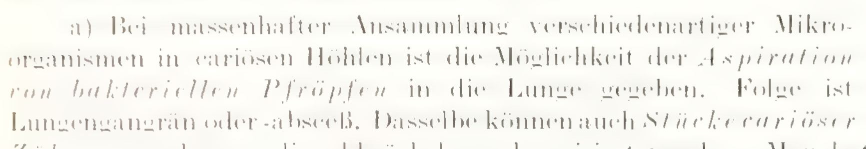
Pulpapolypen oder **-granulome** sind kleine, rote, knopfartig aus der durch Caries freigelegten Pulpa hervorwachsende Granulationsgewebsmassen, meist der Wurzelpulpa

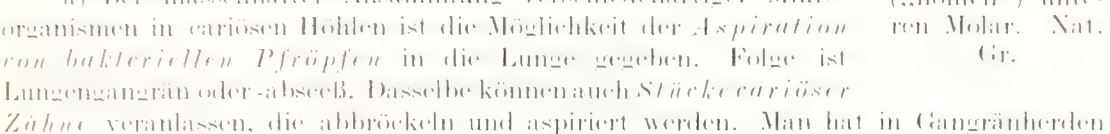
(s. Fig. 230; Histolog. Bilder mit stark vermehrten Capillarendothelien, s. bei *Römer*). Andere entzündliche *Polypen* sind *Wurzelhaut-* (s. S. 547) und seltene *Zahnfleischpolypen*, die, von Epithel überzogen, in Cavitaten hineinhängen können. — An der *knöchernen Zahnwurzel* (Zement, Substantia ossea) und am Zahnfach kann es durch die Entzündung zu *Abbauvorgängen* kommen, die mit den am Knochen gewohnten übereinstimmen (s. *Kornitzky*, *W. Bauer*). Das ist eine *echte* Caries, im Gegensatz zu der schlechthin sogenannten, zu Erweichung und Zerfall der Schmelz- und Dentinschicht führenden Zahncaries.



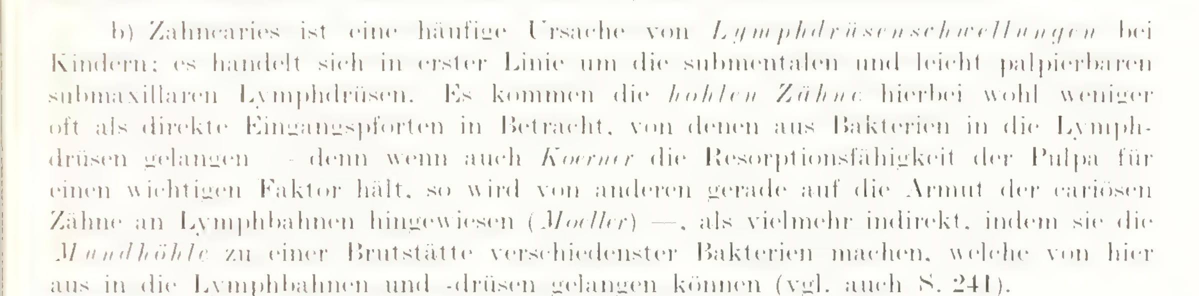
Fig. 230.
Pulpagranulom in einem cariösen („hohlen") unteren Molar. Nat. Gr.

Die **weitere Bedeutung der Erkrankungen der Zähne,** insbesondere der **Caries,** für den Organismus ist, abgesehen von der Beeinträchtigung der Zerkleinerung und Einspeichelung der Speisen bei schlechtem Gebiß, hauptsächlich folgende:





a) Bei massenhafter Ansammlung verschiedenartiger Mikroorganismen in cariösen Höhlen ist die Möglichkeit der *Aspiration von bakteriellen Pfröpfen* in die Lunge gegeben. Folge ist Lungengangrän oder -absceß. Dasselbe können auch *Stücke cariöser Zähne* veranlassen, die abbröckeln und aspiriert werden. Man hat in Gangränherden der Lunge wiederholt cariöse Zahnstückchen gefunden (s. z. B. *Guttmann*).



b) Zahncaries ist eine häufige Ursache von *Lymphdrüsenschwellungen* bei Kindern; es handelt sich in erster Linie um die submentalen und leicht palpierbaren submaxillaren Lymphdrüsen. Es kommen die *hohlen Zähne* hierbei wohl weniger oft als direkte Eingangspforten in Betracht, von denen aus Bakterien in die Lymphdrüsen gelangen — denn wenn auch *Koerner* die Resorptionsfähigkeit der Pulpa für einen wichtigen Faktor hält, so wird von anderen gerade auf die Armut der cariösen Zähne an Lymphbahnen hingewiesen (*Moeller*) —, als vielmehr indirekt, indem sie die *Mundhöhle* zu einer Brutstätte verschiedenster Bakterien machen, welche von hier aus in die Lymphbahnen und -drüsen gelangen können (vgl. auch S. 241).

c) *Kieferhöhlenempyem* dentalen Ursprungs s. S. 272 u. 540. — Entzündliche Prozesse der *Nase*, ferner der *Orbita* (Periostitis, Phlegmone des Zellgewebes).

d) *Thrombophlebitis der Gesichtsvenen* gilt als schlimmste Komplikation eitriger Zahnprozesse (Infiltration der Gesichtsmuskeln, Orbitalphlegmone können folgen).

e) Das Vorhandensein vieler cariöser Zähne, Wurzelerkrankungen, ebenso die sog. Alveolarpyorrhoe können, worauf besonders *Päßler* hinwies, zu Anginen und dadurch, daß Bakterien ins Blut übertreten, zu *allgemeinen* septischen *Infektionen* verschiedener Form, auch zu Gelenkrheumatismus (s. *Wenckebach*), Exanthemen u. a.) führen (vgl. auch über *„orale Sepsis" M. Fischer*, ferner *Precht*, der die Rolle des dentalen Faktors dabei freilich für am wenigsten geklärt ansicht). Solche unsauberen Mundhöhlen bei Operateuren und Hebammen (vgl. *Guttmann*) können auch durch Tröpfcheninfektion (vgl. S. 424) Infektionsquellen für die Patienten werden.

f) Von Bedeutung ist die Zahncaries nach Ansicht mancher dadurch, daß sie eine *Eingangspforte für den Aktinomyces* schaffen soll; *von Baracz* bestreitet das zwar entschieden (vgl. S. 520, 484 u. ff.) u. auch *Noesske* teilt diese Ansicht. Tatsache ist aber der gelegentliche, nach *Lord* sogar sehr häufige, Befund von Drusen im Inhalt von cariösen Zähnen. — *Tuberkelbacillen*, in Pulpa und Wurzelhaut gelangt, können Kiefertuberkulose hervorrufen (vgl. *G. Fischer*).

g) Zahncaries als wichtigstes disponierendes Moment für die *Phosphornekrose* des Kiefers (s. bei Knochen).

h) Selten ist akute *Sepsis* die Folge von Periodontitis bei C. oder nach *Extraktion eines cariösen Zahns*, namentlich bei bestehender Periodontitis und Parulis; dabei sieht man mitunter ausgedehnte jauchige *Phlegmone* der Mundgebilde und *Kieferosteomyelitis* (s. *Berten*), was auch *Verf.* noch letzthin bei einem 8jähr. Knaben

sah; unter diesen Umständen sahen wir Tod durch *brandige Aspirationspneumonie* und auch durch *Glottisödem*. Auch wurde durch Fortleitung entlang dem Trigeminus *Meningitis* mit letalem Ausgang beobachtet (selten). *Thrombophlebitis der Halsvenen* kann von einer im Bereich einer eitrigen Kieferknochenentzündung entstandenen Phlebitis der Unterkiefervene fortgeleitet werden (s. *Siegmund*). *Tetanus* nach Zahnextraktionen s. *Mendel*, Lit.



Fig. 231. Fig. 232.
Starke Zahnsteinbildung an einem oberen Molaren und einem unteren (seitlich betrachteten) Schneidezahn. Nat. Gr. Geschenk von Kollegen *E. Ettlin* in Sarnen (Obwalden).

Zahnsteinbildung. Der sog. Weinstein oder Zahnstein, Tartarus dentium, der sich bei mangelhafter Zahnpflege leicht bildet, besteht aus abgestorbenen Pilzen (bes. Leptothrix, aber auch anderen, s. S. 522, deren Lebenstätigkeit für das Ausfallen von Salzen aus dem Speichel von großer Bedeutung ist; vgl. *Naeslund*, Lit.), Schleim, Epithelien und Speiseresten, die mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, die aus der Mundhöhlenflüssigkeit präzipitiert wurden, inkrustiert sind. Er ist weich, weiß, gelb — oder härter, sehr fest anhaftend, grünlich, braun bis schwarz, erzeugt Gingivitis und kann sich, das Zahnfleisch als Tasche zurückdrängend, in das Zahnfach hinein fortsetzen (s. sog. *Alveolarpyorrhoe*, S. 540).

2. Mißbildungen und Geschwülste, welche zu den Zähnen in Beziehung stehen.

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

(S. Figg. 233 u. 234.)

An der Entwicklung der Zähne sind das *Epithel* der Mundhöhle und das *Mesoderm* der Kiefer beteiligt. (Aus dem Ektoderm entsteht die periphere Partie der Mundhöhle mit Schleimhautepithel und Zähnen.) Vom Epithel der Kieferränder wuchert ein fortlaufender Streifen schräg in das unterliegende Bindegewebe hinein; dieser Streifen ist die **Zahnleiste** („Schmelzkeim"). Von ihr wachsen solide, der Zahl der Milchzähne entsprechende Kolben, die erste Anlage des *Schmelzorgans* (das den Schmelz produziert und auch die Form des Zahnes bestimmt), in die Tiefe des Mesoderms. Hohe Cylinderzellen sind dem Mesoderm zugekehrt, während im Innern des Kolbens rundliche, epitheliale Zellen liegen. Während nun die Verbindung des Schmelzorgans mit der Zahnleiste mehr und mehr auf den dünnen, strangförmigen *Kolbenhals* reduziert und endlich von dem Mesoderm ganz gesprengt wird, dringt in jeden Kolben von unten her die einer Schleimhautpapille vergleichbare *mesodermale Zahnpapille*.



Fig. 233.
Entwicklung des Zahns (Schema). *M* Mundhöhlenepithel, *Zf* Zahnfleisch, *Zl* Zahnleiste, *K* Kolbenhals, *E* Schmelz für den Ersatzzahn, *Zp* Zahnpapille mit Gefäßen, *A* Ameloblasten (innere Schmelzzellen), *Sp* Schmelzpulpa, *aS* äußere Schmelzzellen, etwa 6monat. Fötus.

Das nun glockenförmige, ansehnliche **Schmelzorgan** zeigt dreierlei Zellformen: das *innere*, einschichtige, der mesodermalen Papille direkt aufsitzende, *hochcylindrische Schmelzepithel*, das, in weitem Bogen abstehend, nach dem Kolbenhals verlaufende und bald kubisch und platter werdende *äußere Epithel* des Schmelzorgans und die *Zellmasse dazwischen*, d. i. die *Schmelzpulpa* (*Sp.* in Fig. 233), wo sich das Epithel

durch reichliche Vermehrung der flüssigen Intercellularsubstanz in ein aus sternförmigen, anastomosierenden Zellen bestehendes sog. Gallertgewebe verwandelt (Fig. 237). An der Basis der Papille geht das äußere Schmelzepithel in das innere über. Zwischen inneren Schmelzzellen und Schmelzpulpa kann man noch eine Lage dichtgedrängter Epithelien als sog. *intermediäre* Schicht unterscheiden (vgl. Fig. 237). Nur die die werdende Zahnkrone umhüllende obere Partie der *inneren Schmelzepithelien* (*Ameloblasten*, *Adamantoblasten*) liefert **Schmelz** — *Substantia adamantina* oder *vitrea* (s. S. 544).

Die Epithelien am unteren Kolbenrande wachsen noch tiefer ins Mesoderm und legen sich (ohne die Fähigkeit zu besitzen, Schmelz zu bereiten) später um die Zahn-

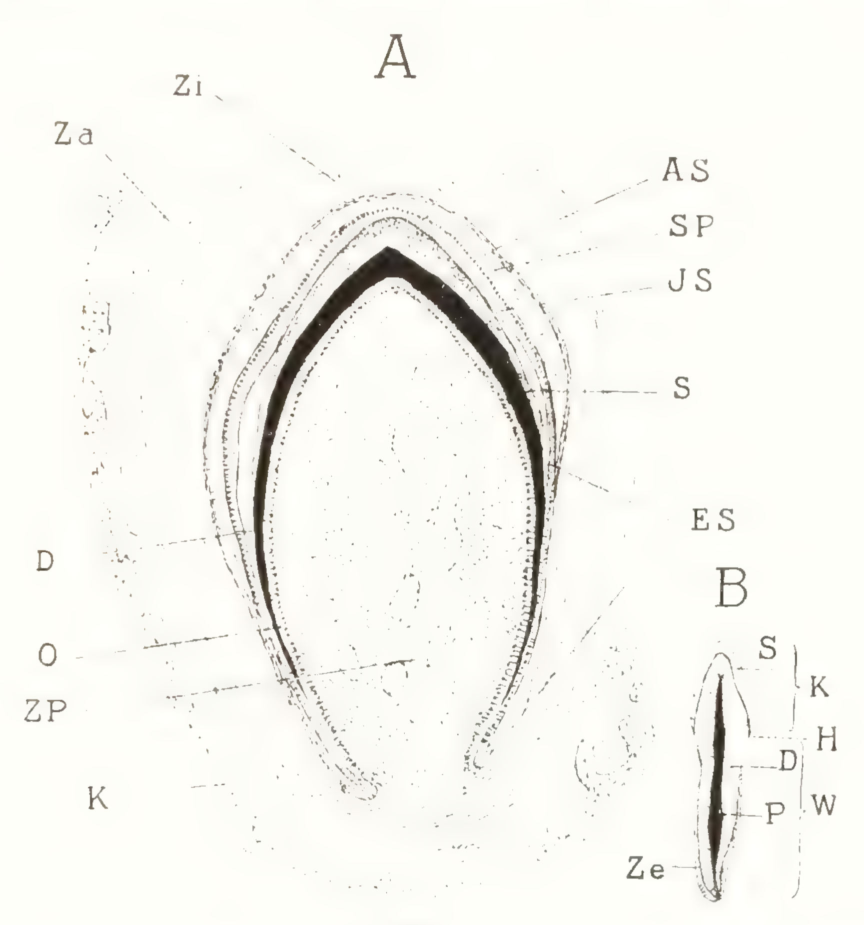


Fig. 234 A. u. B.

Fig. A. **Längsschnitt durch einen jungen Milchzahn.** Neugeborener. (Frei nach *Stoehr.*) *AS* Äußere Schmelzzellen. *SP* Schmelzpulpa. *JS* Innere Schmelzzellen. *S* Schmelz. *D* Dentin (schwarz). *ES* Epithelscheide v. *Brunns*. *ZP* Zahnpapille mit Gefäßen (spätere Pulpa). *O* Odontoblasten. *Za* Zahnsäckchen, äußere, *Zi* innere Schicht. *K* Knochen des Kiefers.

Fig. B. **Durchschnitt durch einen Schneidezahn.** *S* Schmelz. *D* Dentin (Zahnbein). *P* Pulpa (schwarz). *Ze* Zement. *K* Krone. *H* Hals. *W* Wurzel.

wurzel als die, aus den direkt aneinanderliegenden äußeren und inneren Zellen des Schmelzorgans bestehende, *v. Brunn*sche **Epithelscheide der Zahnwurzel** (*ES*). Diese Scheide wird auch nach und nach von mesodermalen Zellen durchbrochen und zurückgebildet: *Epithelreste* erhalten sich aber zeitlebens. (Es sind das die sog. *Débris épithéliaux paradentaires*, — eine Art abortiver Zahnkeime —, welche *Malassez* auch beim Erwachsenen in allen von ihm untersuchten Fällen in Form kugeliger, cylindrischer oder ovaler Haufen oder Züge fand (s. auch *Galippe*). Die Zellen zeigen verschiedenartige Formen, teils polygonal, dem Mundhöhlenepithel ähnlich, teils cylin-

drisch. Diese Epithelnester erstrecken sich verstreut vom Epithel des Zahnfleisches bis zur Wurzelspitze und umgeben, im Periodontium gelegen, besonders stark die Wurzel. (Eine von *G. Fischer* bei der Katze beschriebene netzartige Anordnung hat *Partsch* beim Menschen nie gesehen.)

Die Oberfläche der *jungen* **Papille** ist mit hohen Zellen, **Odontoblasten**, palisadenartig bedeckt. (Feinere Histologie und über hier herrschende Streitfragen s. *Meyer*, Lit.) Diese produzieren — nach *Mummery* und *v. Korff* nicht allein, sondern mit Hilfe zahlreicher feinster Fibrillen, die sich verdichten — das **Zahnbein, Dentin** (*Substantia eburnea*, die Hauptmasse des Zahns), mit dessen Entwicklung die Papille sich mehr und mehr zur **Pulpa** umwandelt, deren äußerste Lage von Odontoblasten gebildet wird. Unterdessen — aber erst, wenn verkalktes Zahnbein abgelagert ist — haben auch die inneren Schmelzzellen scherbenartige Schichten von **Schmelz** gebildet; er besteht aus sechseckigen Prismen und Zwischensubstanz, ist erst weich und wird durch fortschreitende Verkalkung dann hart (Details vgl. bei *Schaffer*). Diese Schmelzschichten überlagern das Zahnbein (in Fig. 234 schwarz) auf der Kuppe (*Anfang der Zahnkrone*).

Schmelzorgan, Zahnpapille und der junge Zahn werden dann von *Bindegewebsfasern* umschlossen, welche das **Zahnsäckchen** herstellen (etwa 20. Woche); dieses umhüllt also die *ganze Zahnanlage*; das Zahnsäckchen läßt später eine innere, lockere (*Zi*) und äußere faserige Lage (*Za*) erkennen; es produziert das **Zement** (Substantia ossea), welches reich an *Sharpey*schen Fasern ist, die vom Kiefer aus, das Periost durchsetzend, eindringen. (Neueres über feinere Histologie des Zements s. *Weski*.) Das an Nerven reiche Periost der Alveole, die **„Wurzelhaut“**, füllt den Raum zwischen Wurzel und Alveole aus (s. S. 540); ihr oberster Teil heißt *Alveolarligament*, *Ligamentum circulare dentis*, besteht aus derben Bindegewebsbündeln und ist eng mit dem *Zahnfleisch* (Gingiva) genannten Teil der Mundschleimhaut verbunden.

Dann erfolgt der **Durchbruch** *dieser ersten* (20) *Zähne* oder **Milchzähne**, Dentes decidui (8 Schneide-, 4 Eck-, 8 Backzähne), mit Bildung der *Wurzel*, wodurch der Zahn in die Höhe gehoben wird; er durchbricht mit seiner Spitze die epitheliale Umhüllung, d. i. den Rest des Schmelzorganes, und wird durch das Zahnfleisch gedrängt; diese Gewebe werden durch Druck zur Atrophie gebracht. Zuerst brechen, im 6. bis 8. Monat, die unteren Schneidezähne, erst die mittleren, dann die seitlichen durch usw. Mit Ende des 2. Jahres ist der Durchbruch des **Milchgebisses** vollendet. — Die Anlage für die **Ersatzzähne** erfolgt wiederum von der epithelialen *Zahnleiste* aus, schon im 3. Embryonalmonat, indem dicht neben dem Kolbenhals des Milchzahns ein von der Epithelleiste in das Mesoderm dringender Fortsatz, der *sekundäre Schmelzkeim* für den permanenten Zahn entsteht. Diese Schmelzkeime liegen anfangs in der Alveole des Milchzahns und labial, später erhalten sie eine eigene Alveole. Der *Keim des Ersatzzahns* hat bei den Schneide- und Eckzähnen schon zur Zeit der Geburt ein *Zahnsäckchen*. Der bleibende Zahn liegt unter dem Milchzahn, durch die Alveolenwand von dessen Wurzel getrennt. Die 32 bleibenden Zähne (in jedem Kiefer 4 Incisivi, 2 Angulares oder Eckzähne, 4 Praemolares oder Buccales, 6 Molares) entwickeln sich dann ganz nach dem Modus wie die Milchzähne weiter. Beim **Zahnwechsel** wird die trennende Alveolenwand und die Wurzel des Milchzahns durch den Druck des nachdrängenden bleibenden Zahnes unter Auftreten von Osteoklasten (zum Teil Riesenzellen) resorbiert; die Resorption dringt bis in den Schmelz vor. Die Wurzelspitze kann gelegentlich durch Osteoklasten abgetrennt werden und dann erst später der Resorption verfallen. Der so gelockerte Milchzahn wird dann herausgedrängt, bis er ausfällt. Der *Zahnwechsel* beginnt im 6. Lebensjahr mit dem 1. Molar, im 7. Jahre folgen die unteren und oberen, mittleren, im 8. die seitlichen Schneidezähne, im 9. die 1. Prämolaren im Ober-, dann im Unterkiefer, im 10. die 2. Prämolaren oder auch die Eckzähne, im 11. die Eckzähne (bzw. die 2. Prämolaren), im 12. Lebensjahr der 2. Molar; bis zum 12. Jahr ist die Dentition mit Durchbruch von 28 Zähnen fast vollendet; es fehlen nur noch die 4 *Weisheitszähne*. Die Dentes sapientiae (oder 3. Mahl- oder Molarzähne) erscheinen erst zwischen dem 16. bis 40. Lebensjahre; der Durchbruch (bes.

der unteren vgl. *Meyer*) kann erschwert sein oder ganz ausbleiben (ihr Durchbruch kann von Kieferperiostitis und Halsphlegmone begleitet sein). Ausnahmsweise wiederholt sich der *Zahnwechsel* öfter (2—6mal in der Jugend) und eventuell als sehr seltene 3. *Dentition* im höheren Alter. — Gute Tabelle über die Wachstumsphasen der Zähne s. bei *G. Fischer*.

Aus diesen ziemlich komplizierten Vorgängen erklären sich:

A. **Störungen der Entwicklung** und **Mißbildungen der Zähne** (Details u. Lit. bei *Peckert, Broman, Römer*, Exper. Zahnkeimmißbildungen s. *W. Bauer*): Man beobachtet u. a. *rudimentäre* (nur aus Dentin und Zement bestehende) *schmelzlose Zähne*, *Fehlen* einzelner Zähne (am häufigsten Weisheitszähne, seitliche ob. Schneidezähne), *Unterzahl* oft erheblicher Art (ganz regelmäßig bei den sog. Haarmenschen, doch auch öfter mit Hypotrichie verbunden) und deren höchstem Grad die *Anodontie* (vollständige Zahnlosigkeit), selten (s. *Wieting* u. *v. Moos*, Lit.), ferner *Übermäßigkeit* (Riesenwuchs) und *Überzahl* der Zähne, indem die Zahnleiste durch das Mesoderm mehr zerfurcht wurde, wodurch neue Zahnanlagen geschaffen wurden (statt eines großen Zahns können mehrere kleinere auftreten). Des weiteren gibt es *Zwillingszähne*, Dentes geminati (Vereinigung eines normalen mit einem überzähligen oder zweier überzähliger Zahnkeime). *Verwachsung*, Dentes concreti (infolge Zementwucherung an den Wurzeln zweier getrennter Zähne) und *Verschmelzung*, *verschmolzene* Zähne, Dentes confusi (zwei normale Zahnkeime verschmolzen im frühen, weichen Stadium). — Relativ häufig sind *Knickungen* und *Drehungen* (machen die normale Extraktion unmöglich) sowie *Überzahl* und *Unterzahl* und *Verwachsungen* der *Zahnwurzeln*. Auch *accessorische Zähne* (die am Eckzahn des Oberkiefers gefunden wurden), sowie Dislokationen, *Heterotopien*, kann man sehen, wie z. B. das Vorkommen zweier Zähne übereinander oder eines Schneidezahnes in der Nase, Orbita, Oberkieferhöhle oder eines Backzahnes auf dem Palatum durum, was auf aberrierte Fortsätze der Zahnleisten bezogen werden kann. *Vererbung* von Zahnanomalien ein- und zweieiiger Zwillinge s. *H. W. Siemens*. — Über die *Hutchinson*schen *Zähne* bei *congenitaler Lues* s. bei Haut; s. dort auch ‚falsche' *Hutchinson*sche Zähne, die durch einseitige Abnutzung entstehen. Vielfältig sind auch die durch *Rachitis* bedingten Veränderungen: u. a. stärkere Entwicklung der Dentes caninae (*Cerrone*), anderseits aber starke Verzögerung der Zahnbildung und verspäteter Durchbruch und besonders Störung in der Verkalkung des Dentins (die Zähne sind weich, brüchig, was *Erdheim* in analoger Weise bei parathyreoidektomierten Ratten sah, vgl. S. 505), nach Ansicht mancher auch Schmelzhypoplasien (s. *Wimberger* u. Lit. und Experimente bei *W. Bauer*).

„*Erosionen*" oder *Hypoplasien* des *Schmelzes* bestehen darin, daß der Schmelz an einer Stelle einen kleinen, meist horizontalen Defekt zeigt oder ganz fehlt, woselbst dann das Dentin frei liegt. Daß die *Lues* besonders bei der Bildung derselben beteiligt sei, wird jetzt vielfach in Abrede gestellt (*Neumann*); dasselbe gilt von der *Rachitis* (*Fleischmann*). Vielmehr wären alle Schmelzhypoplasien lediglich Folgen der *Tetanie* (bei der auch andere epitheliale Gebilde, wie Nägel, Haare, Linse, beeinflußt sind), resp. der dieser zugrunde liegenden Veränderungen der *Epithelkörperchen* (vgl. *Fleischmann*). — [Anderes über Beziehung zum *endokrinen System* bei *Josefson* (Thymus und Hypophyse sollen das Wachstum der Zähne beherrschen), *Kranz* (Ausschaltung jener Drüsen soll Hypoplasie der wachsenden Zähne, vorzeitiger Thymusschwund Verlust aller Zähne veranlassen). Gebiß bei congenitalem Myxödem s. *W. Nelle*. Anomalien bei Kretinen vgl. bei Knochen-Zahnsystem bei Osteomalacie s. *M. Poll*.

Bei *Osteogenesis imperfecta* (s. bei Knochen) beschrieb als erster *K. H. Bauer* histologische *Abweichungen am Zahnsystem* (der mesenchymale Komponent: Pulpa, Odontoblasten und ihre Derivate, stark verändert, in Unterfunktion — der ektodermale Komponent: Schmelzzellen, Schmelzpulpa und Epithelscheide völlig normal); *Biebl* (Inst. des *Verf.*s) und *Kratzeisen* bestätigten das allerdings nicht. (Anderes s. bei *Hanbach*, *Th. Hoffa* und besonders *Naito* (Lit.), der *Bauers* Ansicht teilt.)

B. **Geschwülste verschiedenster Gewebsart** können teils aus der *eigentlichen Zahnanlage* (epitheliales Schmelzorgan, mesodermale Papille mit Odontoblasten), teils aus den *Umhüllungen derselben* (Zahnsäckchen, Zement, Alveolarperiost) hervorgehen, was sowohl zur Bildung epithelialer Tumoren als auch solcher der Bindegewebsgruppe, sowie ferner zu geschwulstartiger Neubildung der spezifischen Zahnsubstanzen (Schmelz und Dentin) führen kann. Zu diesen echten Geschwülsten kommen noch *geschwulstartige Gewebsmißbildungen* sowie ferner *tumorähnliche* Wucherungen (Granulome) verschiedener Zusammensetzung, die aber ihrerseits wieder zum Ausgang von entsprechend mannigfaltigen echten Tumoren werden können. Ein großer Teil der *soliden* und der *cystischen Kiefertumoren* führt so in seiner Entstehung auf das Zahnsystem zurück. Es sind zu nennen:

Schmelztropfen (*Emailloide, Adamantome*), congenitale, aus Schmelz, genauer aus einem Dentinkörper mit einem Schmelzübergang bestehende, kleine Verdickungen am Zahn, meist da, wo das Email aufhört und das Zement anfängt, d. h. also am Übergang von der Krone zur Wurzel. Sie werden von den einen auf primäre Osteoblastenausstülpungen zurückgeführt, die den Dentinkörper liefern, während der Schmelz von der epithelialen Scheide des Schmelzorganes produziert wird (*Walkoff, Kantorowicz*), von den andern (*Baume*) auf Divertikelbildung des Schmelzkeims bezogen (Lit. bei *Peckert* u. *Römer*).

Gewisse seltene, *gutartige epitheliale Tumoren* werden als **Adamantinome** bezeichnet. Das Nähere s. beim sog. multilokulären Kieferkystom (S. 549 u. ff.).

Odontome sind relativ seltene Geschwülste, die aus einer normal gelagerten oder heterotopen oder einer überzähligen, regellos gespaltenen ganzen Zahnanlage (epithelialer und mesenchymaler Bestandteil) hervorgehen. Anfangs und zum Teil dauernd weich, und dann auch als *Myxome, Fibrome, fibroplastische Tumoren* (nach *Dupuytren, Magitôt*) oder besser als **weiche Odontome** bezeichnet, in *denen Pulpagewebe und Periodontium, also weiche Zahngewebe vorherrschen*, werden sie mit zunehmender Entwicklung von *Dentin*, das von Odontoblasten produziert wird, oder von *Schmelz* und *Zement* hart, **harte Odontome**, die häufiger sind, die Gegend des Weisheitszahnes bevorzugen und schließlich *stationär* bleiben (*Virchow*). Ältere Bezeichnungen, wie *Dentinoide, Odontoma adamantinum, Osteo-Odontoma* bringen das Vorherrschen des einen oder anderen Zahngewebsanteils zum Ausdruck. Die Odontome können ziemlich groß (bis hühnereigroß, selten mehr, selbst über ein Kilo schwer) werden und den Kiefer (Unterkiefer bevorzugt) auftreiben. (Lit. bei *Schümann, Schloessmann, Perthes, Leriche* und *Cotte, Peckert, J. Heine, Sonntag.*)

In der Pulpa kommen Bildungen von **Dentin** („irreguläres" D. nach *Reich*, durch Abknickungen und Torsionen der Kanälchen u. a. ausgezeichnet) einmal während der Gebrauchsperiode vor, wodurch die Pulpahöhle, bes. die Wurzelkanäle, mehr und mehr verengert werden. — *Schutz-* resp. *Ersatzdentin* entsteht als Ersatz bei starker Abnutzung (bes. der Molaren und Prämolaren) durch den Kauakt; es verdickt entsprechend den Abnutzungsflächen die Wände und Decke der Pulpahöhle; ferner bildet es sich an cariösen Zähnen sowie unter Zahnfüllungen. In der Pulpa selbst können kleine, kugelige, geschwulstähnliche **Dentikel** entstehen, die frei oder mit der Wand verschmolzen sind. *G. Fischer* u. *Landois* führen sie teils auf embryonale Keime, teils auf gewisse physiologische Reize zurück, infolge derer sich Pulpazellen zu Osteoblasten differenzieren, welche (zugleich mit lebhaft produzierten Fibrillen) Dentin liefern.

Von dem *Zement* ausgehende **Dentalosteome** (*Virchow*) heißen *Dental-Exostosen* wenn sie circumscript, *Dental-Hyperostosen* wenn sie diffus sind; sie bilden kleine Geschwülstchen oder dicke Überzüge an den Wurzeln kranker Zähne.

Wurzelhautgranulome (Whg.), sehr häufige, an der Zahnwurzel (meist an der Spitze) fest haftende, kleine fleischige Gebilde, entstehen am Alveolarligament (s. S. 544), indem durch eine *Entzündung* eine *Proliferation der präexistierenden Ge-*

webselemente angeregt wird. Man unterscheidet *epithellose*, *epithelhaltige* und *cystisch entartete* Granulome (s. bei Wurzelcysten, S. 548). Bei den epithelhaltigen, sog. Epithelgranulomen der Wurzelhaut (*Römer*), finden sich außer Granulationsgewebe, dessen Gefäße zum Teil lebhafte Endothelwucherung zeigen, fibrösem Gewebe, Mikroben verschiedenster Art, Lymphocyten in allen Übergängen bis zu Plasmazellen sowie *Russel*sche Körperchen, rundliche histiocytäre Zellen (Polyblasten), zum Teil auch fett- oder hämosiderinspeichernde Zellen, ferner Cholesterinkristalle, denen sich auch Riesenzellen anlagern können, sowie in wechselnder Menge Leukocyten u. a. (s. *W. Brandt*). Besonders interessant sind in diesen auch Wurzelhaut*polypen* genannten Granulomen noch *epitheliale Einschlüsse*, von *Hausler* s. Z. als proliferierende Elemente des Schmelzorgans, von den meisten Untersuchern aber als Reste der Epithelscheide (s. S. 543) angesehen, meist in Gestalt solider, aus abgeplatteten, kubischen bis niedrig cylindrischen Zellen zusammengesetzter Zellzüge, die am stärksten in der Nähe der Wurzelspitzen entwickelt sind. In den Capillarschlingen, die die wuchernden Epithelmassen durchwachsen, entstehen eigentümliche Figuren, die *Römer* „*Epithelglocken*" nennt; es sind das zapfenartige Bindegewebsmassen, die mit der Zeit der Verflüssigung anheimfallen können, und von Epithel überzogen sind. Die Whg. gehen *entweder zurück* oder werden *cystisch* (und zwar epithelhaltig, s. bei Wurzelcysten), *oder* sie werden zum *Ausgang von echten Wurzelhautgeschwülsten*, welche entweder der Bindesubstanzgruppe angehören (s. S. 552 solide Kiefergeschwülste) oder epitheliale, oder aber gemischte, d. h. bindegewebig-epitheliale Tumoren darstellen; diese Tumoren sind zum Teil solid, zum Teil cystisch.

Kiefercysten und cystische Tumoren des Kiefers. Man unterscheidet:

a) *Zahncysten*, die wieder einzuteilen wären in:

α) *einfache* oder *folliculäre Zahncysten* (folliculäre Kiefercysten, *Broca-Magitôts*): selten.

β) *Wurzelcysten oder cystische Wurzelgranulome* (periostale Kiefercysten *Magitôts*, periodontale Cysten, Zahnwurzelcysten): häufig.

b) sog. *multilokuläres Kystom* oder *Polykystom*, besser *Epithelioma adamantinum cysticum* oder *Adamantinoma polycysticum*, eine echte epitheliale Neubildung.

Die Cysten β) bevorzugen den Oberkiefer, die Cysten α) sind im Unterkiefer häufiger, die Cysten b) bevorzugen den Unterkiefer. Jene im Oberkiefer sind doppelt so häufig. Die Cysten β) gehen nur von kranken Zähnen aus (vgl. *Partsch*). Beide Arten kommen meist an bleibenden Zähnen vor (*M. Jordan*, Lit.).

ad α) **Folliculäre Zahncysten.** Sie entstehen aus einem normal oder abnorm gelagerten, normalen oder überzähligen *Zahnkeim*; es handelt sich um eine Mißbildung, eine cystisch entartete Zahnanlage (Zahnsäckchen mit Inhalt, sog. Follikel).

Nach *Malassez* entständen diese Cysten dagegen nicht in einem Zahnfollikel, sondern in aberrierten epithelialen Sprossen, resp. *Resten der Epithelscheide*. *Perthes* u. a. (s. auch *Sebba*) traten dagegen für *Broca-Magitôts* Annahme ein. Vielleicht kommen aber beide Möglichkeiten in Betracht (s. *Pflüger* u. auch *H. Becker*, Lit.).

Die Lage dieser Cysten ist sehr variabel; sie finden sich nicht nur in allen Teilen der Kiefer, sondern auch im Gaumen und selten in der Orbita. Sie erreichen wohl nie die Größe der Polykystome, können aber selbst hühnereigroß sein. Sie sind in der Regel mit Plattenepithel, ausnahmsweise mit Cylinderepithel ausgekleidet, unilokulär, in ihrem Bau den Wurzelcysten (s. unten) gleich. Die Cysten machen sich meist gegen Ende des Zahnwechsels bemerkbar (*Peckert*), gebrauchen aber oft viele Jahre bis sie eine erhebliche Größe erreichen. Die Höhle enthält eine serös-schleimige oder sero-sanguinolente Flüssigkeit mit verfetteten Zellen und Cholesterin-Kristallen. Erfolgt die Cystenbildung zu einer Zeit, wo die Zahnanlage noch keine Hartsubstanzen bildete, so ist die Cyste *zahnlos*; erfolgt die Störung später während der Ausbildung

von Schmelz und Dentin, so entsteht ein *Zahnrudiment*; bei in einem noch späteren Stadium der Zahnentwicklung einsetzender Cystenbildung findet man in der Cyste eine Zahnkrone (in die Cyste hineinragend) oder einen *vollkommen ausgebildeten* (retinierten) *Zahn* (dessen Fehlen im Gebiß eventuell nachzuweisen ist). Sehr selten enthält die Cyste zwei oder selbst zahlreiche Zähne (so im Fall von *Hildebrand*, den *Römer* aber zu den Adamantinomen zählt, 350 Stück, in *Tapies* Fall gar Tausende!); in diesen Fällen rekurriert man auf multiple, überschüssige oder auch zersplitterte Zahnkeime.

ad β) **Wurzelcysten,** auch *radiculäre* Cysten genannt, sind mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, die sich im Bereich eines entzündlichen, im Anschluß an eine Wurzelhautentzündung (*apicale Paradentitis*) entstandenen Gewebes bildeten.

Während man aber früher annahm, daß hierbei das Periost der Wurzel durch Eiter sackartig abgehoben würde (*Magitôt*), haben neuere Untersuchungen die nahe, grundsätzliche Beziehung zum *Wurzelgranulom* (und zwar den „Epithelgranulomen", s. S. 547) nachgewiesen.

Größere, klinisch bedeutungsvolle Cysten, die sehr langsam wachsen, sind ziemlich selten, ganz kleine sehr häufig. Nach *Partsch* und *Hausler* fände in dem Granulom eine innere Verflüssigung, Hohlraumbildung statt, während sich die äußeren Partien in eine derbfaserige Masse umwandeln, welche die Cystenwand bildet. Abgeplattete Epithelien, mitunter 3—4schichtig, seltener kubisch, niedrig- oder sehr selten selbst hochcylindrisch, — in Hinsicht des Epithels unterscheiden sich die Cysten α und β nicht voneinander, — die meist von jenen *Malassez*schen Nestern (s. S. 543 u. 547) stammen, kleiden den cystischen Hohlraum aus. Das Epithel kann verloren gehen, wenn die *Cyste vereitert*; sie imponiert dann als Absceß. (Nach *W. Brandt* ist die Hohlraumbildung an degenerative Vorgänge, hydropische und fettige Degeneration der Epithel- und Granulationszellen, und an autolytische Vorgänge in den Leukocyten geknüpft). — Nach *Grawitz* erfolge eitrige Schmelzung eines apicalen, ursprünglich epithelfreien Entzündungsherdes; der Absceß entleere sich durch die eingeschmolzene Alveolenwand fistulös in das Vestibulum oris, und von der *Mundschleimhaut* aus fände dann eine Epithelisierung der Absceßhöhle statt. *Partsch* und auch *Petersen* weisen diese Erklärung zurück, während *Adloff*, *Dependorf*, *W. Bauer* u. a. beide Möglichkeiten zugeben.

Wird eine solche Cyste in toto exstirpiert, so erhält man einen Sack, an dem eine Art Hals zu sehen ist, in dem ein kranker Zahn steckt, dessen *Wurzeln in den Sack hineinragen*. Die *Wand* besteht aus einer äußeren, fibrösen, einer mittleren, zell- und gefäßreichen und einer inneren, epithelialen Schicht. Im einzelnen sind aber die Verhältnisse der *Cystenwand* an verschiedenen Stellen ungleich; an Stellen starker Dehnung kann man einer ganz dünnen, *einschichtigen Epithellage* auf faserigem Bindegewebe begegnen, an anderen Stellen kleinwarzigen Anhäufungen von *Epithelglocken* (s. S. 547), deren fibröses Grundgewebe noch im Verflüssigungsprozeß begriffen ist, die daher noch nicht geplatzt sind; *Partsch* nennt sie daher das ‚*Keimfeld*' für die weitere Entwicklung der Cyste. In der Wand kann man, wie auch *Verf.* sah, mikroskopisch zuweilen ein kompliziertes System epithelialer Höhlen (ein Polykystom en miniature) sehen (vgl. auch *Euler*).

Diese *periodontalen Cysten* können sich besonders im Oberkiefer stark ausdehnen und die Kieferhöhle mehr oder minder ausfüllen. (Nach *Zuckerkandl* können Verwechslungen mit Empyem, nach *Küttner* dagegen eher mit Hydrops der Kieferhöhle vorkommen.) Die alte Cyste enthält in der Regel eine vollkommen *sterile*, klare, schleimige oder sirupartige, bräunliche Flüssigkeit, abgestoßene Epithelien und Cholesterinkristalle, und wenn sie vereiterte, Eiter. Fisteln sind dabei ganz selten.

Infolge sehr reichlicher Abstoßung und Neubildung von Epithel kann die Cyste aber auch nach *Art eines Dermoids* mit blätterigen, perlmutterartigen Massen ausgefüllt sein (*Mikulicz*). — Von dem Epithel älterer Cysten kann ein *Ca.* ausgehen.

In den Kieferknochen kommen auch *cystische Bildungen* vor, welche, wie an anderen Stellen des Skeletts, durch *Ostitis fibrosa* bedingt werden (Lit. *Lotsch*);

Häupl u. H. *Bauer* weisen unter etwas reservierter Bezugnahme auf eine Beobachtung von *Haasler* auf die Möglichkeit hin, daß sich *im Anschluß an eine apicale Paradentitis* eine „Neubildung entzündlichen Charakters" unter dem Bilde der lokalisierten Ost. fibr. oder eines „braunen Knochentumors" bzw. eines „myelogenen Riesenzellensarcoms" entwickeln könne; vgl. auch S. 536 bei Epulis u. bei Kapitel Knochen.

b) Die zweite Hauptgruppe von Kiefercysten bilden die sog. *multilokulären Kystome* oder *Polykystome*, besser *Adamantinoma polycysticum* oder *Epithelioma adamantinum polycysticum* genannt. Diese vielkammerigen Geschwülste bestehen aus soliden Tumormassen und dünn- und glattwandigen Cystenhöhlen sehr verschiedener Weite, mit dünnflüssigem oder gallertigem Inhalt; sie treiben zuweilen den Kiefer, besonders an der Außenseite, mächtig, selbst bis zu Kindskopfgröße auf. Sie bevorzugen fast ausschließlich den Unterkiefer. (Fälle vom Oberkiefer selten, s. *M. Schmidtmann*, Lit. und Lit. bei *Ricke*). Ihr Verlauf ist in der Regel äußerst chronisch (bis dezennienlang), gutartig. (Lit. bei *Becker, Pincus, Krompecher, Römer*, Lit.) Sie hängen untrennbar mit den viel selteneren *soliden Adamantinomen*, die den Unterkieferwinkel bevorzugen, zusammen (s. S. 547 und die folgenden Ausführungen).

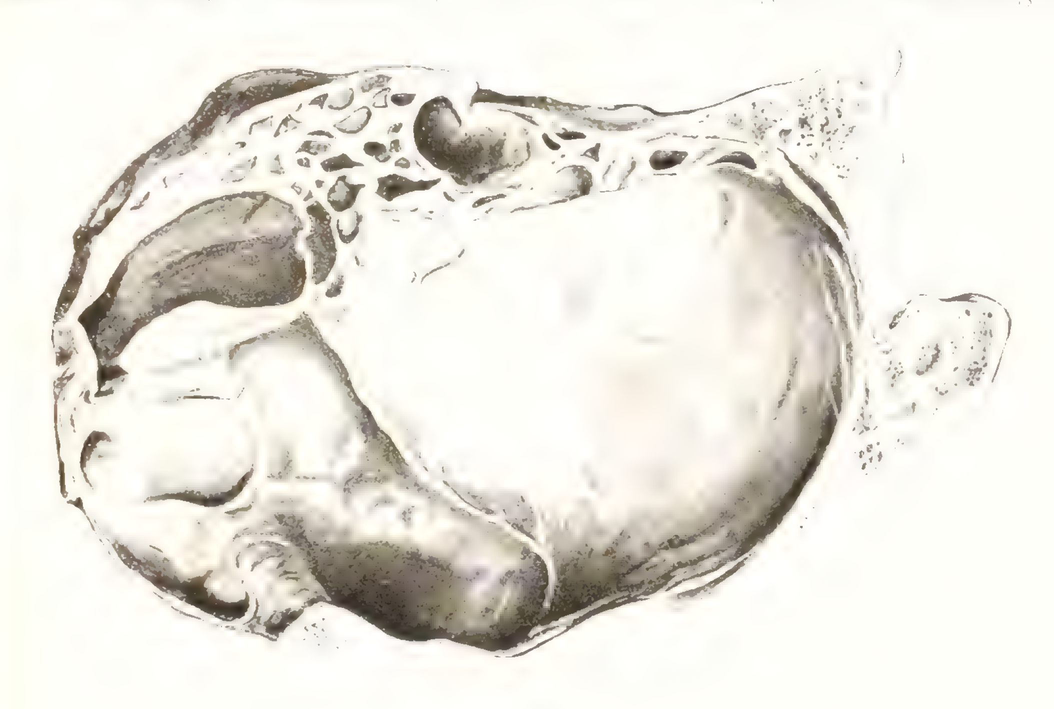


Fig. 235.

Polycystisches Adamantinom des Unterkiefers.

Der unten im Text erwähnte Fall aus Breslau. Sagittalschnitt; innere Ansicht der äußeren Hälfte. Nat. Gr. Autor del.

Nach *Siegmund* wäre eine Unterscheidung von vielcystischen und eincystischen nicht gerechtfertigt; es gäbe Übergänge. Die eincystischen wären wiederum von den Follicularcysten oft nicht zu trennen (s. auch *H. Becker*).

Das *Alter* der Träger von Adamantinomen schwankt in weiten Grenzen vom Neugeborenen bis ins hohe Alter. Die meisten Ad. werden zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahre beobachtet (Lit. bei *Georgi*), nach *Risak* öfter beim weiblichen Geschlecht.

Ein Präparat der Breslauer Sammlung zeigt die linke Hälfte des Unterkiefers durch ein vielfächeriges, glattwandiges Kystom kleinfaustdick aufgetrieben, so daß der Knochen wie aufgeblasen erscheint; vielfach zeigen sich blasige Vorwölbungen, in deren Bereich der Knochen durchsichtig wie Seidenpapier ist und das Phänomen des Pergamentknitterns bietet; an anderen Stellen, so an der besonders stark aufgetriebenen Außenseite des Kiefers, ist die Knochenschale durchbrochen und wird nur von der fibrösen Cystenwand und dem Periost abgeschlossen (s. Fig. 235).

Die **Entstehung** der **Schmelzepithelgeschwülste** oder **Adamantinome** — der **soliden** wie der **cystischen** —, dieser gutartigen, seltenen *epithelialen* Neubildungen führt man zurück **a)** auf *überschüssige Schmelzorgane* (oder auf den Schmelzkeim eines verbildeten Zahnfollikels, *Hesse*), *Zahnkeime*, welche drüsenartige Sprossen und Alveolen treiben, die sich dann cystisch ausdehnen (*follikuläres Cystadenom, Falkson*), **b)** auf Einsenkungen des *Mundschleimhautepithels*, dessen Evolution mit der Spezialisierung zu Schmelzepithel endet (*v. Bakay, Kuru, Krompecher*), **c)** auf die (S. 543) erwähnten paradentären *Schmelzepithelreste* von *Malassez*. Wie *Leriche* u. *Cotte* betonen, kämen diese drei Theorien im Grunde auf dasselbe heraus, da das Zellmaterial ja ursprünglich derselben Herkunft ist. Die dritte Theorie hat die meisten Anhänger, und ist wohl in der Mehrzahl der Fälle anzuwenden. Sichere Beobachtungen liegen aber auch für b) vor; auch *Verf.* kann das auf Grund eines Falles (solides Ad. des Unterkiefers bei einer Frau) bestätigen, wo die Zellstränge des Tumors mit dem Mundhöhlenepithel zum Teil zusammenhingen. Von verschiedenen Autoren wird betont, daß sich diese Tumoren mit Vorliebe an Erkrankungen der Zähne anschließen, vor allem bei Vorhandensein von Wurzelresten; gelegentlich sollen auch geringfügige Verletzungen den äußeren Anlaß zu ihrer Entwicklung abgeben (vgl. *Hochenegg*), was man aber sehr skeptisch ansehen sollte (vgl. *v. Teubern*). **Mikroskopisch** zeigen sich in den *soliden* Tumoren sowie in den soliden Partien sonst vorwiegend cystischer Adamantinome in fibrillärem spindelzellreichem Bindegewebe (dem der Zahnpapille ähnlich) netzförmig verflochtene Epithelzüge mit sprossenartigen Fortsätzen; das erinnert zunächst an ein Epitheliom oder auch an Krebsstränge, entfernt auch an Drüsen. Aber bei genauerer Betrachtung zeigen die Epithelkörper eine typische, an eine frühere oder spätere embryonale Entwicklungsphase des Schmelzorgans durchaus erinnernde Zusammensetzung, meist so: die äußeren Zellen sind *hochcylindrisch* (entsprechend



Fig. 236.

Adamantinoma polycysticum des Unterkiefers. Stück von einer solideren Partie. *a* Fibrilläres, spindelzellenreiches Stroma. *b* epitheliale, größere und kleinere Stränge (die Lücken zwischen *a* und *b* sind Kunstprodukte); außen zeigen die Stränge Cylinderzellen, im übrigen polygonale und Sternzellen. *c* Höhlen, durch Verflüssigung in den epithelialen Sternzellenmassen entstanden. *d* Andeutung konzentrischer Schichtung. Mittl. Vergr. Von einem Fall der Göttinger Sammlung. (Makrosk. Abb. davon bei *Perthes*, l. c., p. 547, Fig. 50 und bei *Peckert*, l. c., p. 547.)

den Ameloblasten-, inneren Schmelzzellen), dann folgen *platte* oder *polygonale Epithelzellen*, die auch *Epithelperlen*, aber ohne Verhornung bilden, oder es finden sich im Innern (der Schmelzpulpa entsprechende und für diese charakteristische) durch hydropische Entartung (eine intercellulare Flüssigkeitsansammlung, welche die Epithelzellen auseinanderweichen macht, s. Fig. 237) entstehende, netzförmige Anordnung *polygonaler, sternförmig verästelter Zellen*. Durch weitere *Verflüssigung* der epithelialen Zellmassen entstehen kleinere und größere *Hohlräume* (s. Fig. 236), die schließlich *Cysten*, das *charakteristischste* Merkmal der Adamantinome, darstellen, welche, nur noch von den Cylinderzellen umgeben, *Drüsen vortäuschen*. Diese Art von Cysten ist die charakteristische: *Schmelzpulpacysten*. Es kommt ferner durch Kolloidbildung in Epithelien zur Entstehung von *Kolloidzellencysten*, die aber ebensowenig charakteristisch für Adamantinome sind wie *Lipoid-* resp. *Pseudoxanthomzellencysten*; endlich entstehen auch Cysten durch *körnigen Epithelzerfall*. (Vgl. *Krompecher*, der das Ad. als ein in gewisser Richtung mehr oder weniger differenziertes Basaliom auffaßt, das einem gutartigen Epitheliom entspricht.) Die Geschwulstzellen sind oft stark *glykogenhaltig* (*Kurn*, *Georgi*), besonders die hellen Randzonen der Cylinderzellen. Gelegentlich können sich auch *papilläre* Wucherungen in die Cysten hineinentwickeln (s. *Georgi*, *Josephy*); das bindegewebige Grundgewebe wäre teils als Bestandteil der Zahnpapille, teils als Bestandteil des Zahnsäckchens anzusehen (vgl. *Joest*). — Die sehr viel seltenern, vorwiegend oder ausschließlich *soliden* Ad. wurden in wenigen Fällen auch im *Oberkiefer* beobachtet; sie können in die Highmorshöhle und selbst als markige Massen in die Nasenhöhle hineinwachsen (*Stumpf*, Lit.), in dem Fall von *Esch* traten in 5 Jahren 5 Recidive auf, die auch *Verf.* histologisch feststellte. Es gibt auch sekundär *zahnhaltige* cystische Adamantinome. Auch in dem Fall, von dem Fig. 236 stammt, traf das zu. Dabei handelt es sich um ein durch Usur der Cystenwand zustande kommendes Eindringen eines noch nicht herausgekommenen Ersatzzahns in die Cystenhöhle. Der Zahn ist stets solitär und meist gut ausgebildet (*Leriche* u. *Cotte*). (Auch von Wurzelcysten können zierliche polykystomartige Bildungen ausgehen; vgl. den S. 548 erwähnten mikroskopischen Befund.) Selten kommt es zu einer *carcinomatösen Umwandlung* (Lit. *Weißenfels*). So sah *Verf.* einen Fall, wo zuerst ein gutartiger cystischer Tumor des Unterkiefers operativ, aber unvollständig, entfernt worden war. Nach einigen Jahren trat ein Recidiv von destruierendem Charakter auf; mikroskopisch zeigte sich an dem resezierten Kiefer ein Cylinderzellenkrebs, neben gutartigen Cystenresten. *Risak* sah Entartung eines Adamantinoms zu einem *Plattenepithelkrebs*.



Fig. 237.

Schmelzepithelzapfen, welcher im Innern die **hydropische Entartung** zeigt (nach Art der Schmelzpulpa), wodurch Netz- oder Sternzellenepithel entsteht. Außen fibrilläres Bindegewebe. Aus einem solideren Abschnitt eines cystischen Adamantinoms des Unterkiefers. Starke Vergr.

Bemerkenswert sind enge, auch schon von *Husten* (Inst. d. *Verf.*s) betonte morphologische Beziehungen zwischen Adamantinomen und den *Erdheim*schen *Hypophysengangtumoren* (s. dort Fig. 830 in Band II); Abbildungen von beiden s. auch bei *H. Siegmund*.

Bei *Rindern* gibt es von den *einfachsten Adamantinomen*, die lediglich in einer Wucherung von undifferenzierten Schmelzorganen (ohne Schmelzbildung) bestehen, alle *Übergänge* (höherdifferenzierte Ad.) zu zahnartige, aus Dentin und Schmelz bestehende Hartgebilde erzeugenden *multidentiferen*, *proliferierenden Odontomen* (s. *Joest*).

Die **soliden Kiefergeschwülste** sind zum Teil, wie auf S. 541 erwähnt, sicher auf das *Zahnsystem* zurückzuführen. Wir teilen sie ein in a) *Geschwülste der Bindesubstanzgruppe*: *Fibrome*, rein (sehr selten, *Krogius*, *Sudeck-Rieder*) oder mit Epitheleinschlüssen (*Roman*) und mit Übergängen in Sarcom (Lit. über centrale Fibrome *Blauel*, periphere F. gehen vom Periost aus; s. S. 534 bei Epulis), Myxome, Osteome, Osteofibrome (Lit. *Ugeno*). Bei den *Sarcomen* unterscheidet man auch centrale und periphere (s. *Risak*);



Fig. 238.
Centrales Fibrom der l. Unterkieferhälfte mit knöcherner Schale. Reines Fibrom. Samml. Basel. $^7/_8$ nat. Gr.

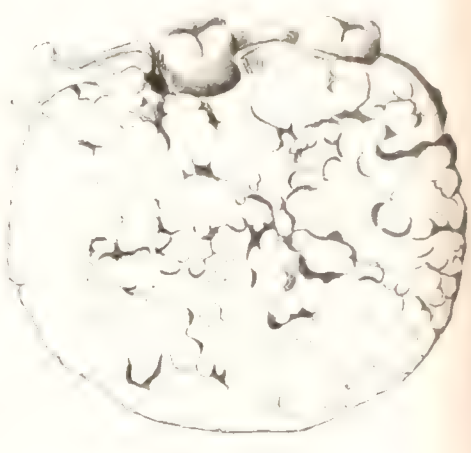


Fig. 239.
Osteochondrosarcom der rechten Unterkieferhälfte, von korallenartigem, plexiformem Bau. 26j. Mädchen. Samml. Basel. $^7/_8$ nat. Gr.

histologisch sind es rundzellige, spindel- und spindelzellig-riesenzellige, ferner Hämangiosarcome, darunter auch als Endotheliome beschriebene Fälle (*Sudeck-Rieder* Lit.), sowie Osteoid- und Osteosarcome [s. Fig. 551 bei Knochen], nur selten melanotische) und sarcomatöse Mischtamoren (Kombinationen der genannten Gewebsarten, eventuell mit Knorpel, wie in Fig. 239).

Eine seltene angeborene Oberkiefergeschwulst bei einem Neugeborenen bezeichnet *Joh. Volkmann* als *Myoblastenmyom*; über diese Geschwulstart vgl. S. 526.

b) *Epitheliale* Geschwülste und zwar α) gutartige Adamantinome (s. S. 550); β) Carcinome, die man, soweit sie nicht vom Schleimhautepithel ausgehen, auf paradentäre Epithelreste zurückführt.

Selbst *melanotische Carcinome* kommen vor; *Krompecher* (Lit.) sah ein solches, das 2 Zähne einschloß, am Processus alveolaris eines 2monat. Säuglings.

Diese Kiefergeschwülste gehören mit Ausnahme der Carcinome meist, aber nicht ausnahmslos, dem jüngeren Lebensalter an und sind entweder klein, versteckt in der Tiefe, oder präsentieren sich als prominente, *periphere*, zum Teil periostale Tumoren, zum Teil als Epuliden (s. S. 534), oder sie treiben den Kiefer (häufiger den Unterkiefer) als *centrale* intramaxillare Tumoren, die selbst kopfgroß werden können, auf.

Auch *Carcinommetastasen* kommen im *Unterkiefer* vor, mit Lähmung (Neuritis) des Nervus alveolaris. Das wurde gelegentlich bei Mammacarcinom beobachtet (vgl. *H. Schlesinger*). *Schmorl* sah Metastasen in der *Zahnpulpa*. — Eindringen von Ca. der Zunge in den Kiefer s. *Oldham*. Verhalten der *Zähne* bei malignen Kiefertumoren s. *Euler* (Lit.).

(**Lit.** über Cysten und solide Geschwülste der Kiefer bei *M. Martens* u. besonders *M. B. Schmidt*, *Perthes*; s. auch über Adamantinome *Erdheim*, *Böhmig*, *K. Fritsch*, *Hoffmann*, *Bantze*, *L'Esperance*, *Esch*.)

VII. Erkrankungen der Mundspeicheldrüsen.*)

Es handelt sich hierbei um die Erkrankungen der in die Mundhöhle ausmündenden Parotis (Ohrspeicheldrüse), Glandula submaxillaris, s. mandibularis (Unterkieferdrüse) und sublingualis (Unterzungendrüse); die Glandula parotis erkrankt am häufigsten.

Der *histologische Bau* der Sp. ist verschieden (vgl. *Zimmermann*; s. auch bei *F. J. Lang*). *Parotis*: rein seröse, vorwiegend alveolär; Ductus Stenonianus, mit zweischichtigem, mit Becherzellen untermischtem Cylinderepithel, verästelt sich in mit hohem, basal gestreiftem Cylinderepithel ausgekleidete Sekretröhren, denen die mit platten Zellen ausgekleideten engen Schaltstücke folgen, die dann in die aus trübkörnigen serösen Zellen zusammengesetzten Endstücke der Drüse übergehen. — *Gl. sublingualis*: alveolär-tubulär; Sekretröhren und Schaltstücke fehlen fast ganz; die Endstücke bestehen aus Schleim- und daneben auch serösen, oft halbmondförmigen Zellen. — *Gl. submaxillaris*: ähnlich wie die Parotis, aber die Endstücke enthalten neben serösen auch Schleimzellen. — *Blandin-Nuhn*sche *Drüse* in der Zungenspitze: gemischter Charakter; viele Ausführungsgänge. — Über *Glykogen*gehalt unter normalen und pathologischen Verhältnissen (bes. bei Diabetes) und *Lipoide* (auch als Pigment) in den Epithelien s. *Yamaguchi*.

a) Entzündung der Parotis (P.), Parotitis (Pts.).

Man kann eine primäre und sekundäre Parotitis unterscheiden.

α) *Primäre*, idiopathische *Pts.*, *epidemische Pts.*, *Pts. catarrhalis*, *Mumps*, *Ziegenpeter*. Es ist das eine epidemisch oder sporadisch auftretende, kontagiöse Krankheit, deren wichtigstes Symptom eine gewöhnlich innerhalb 1—1½ Woche mit leichtem Fieber verlaufende, meist doppelseitige, teigige Anschwellung der Parotis und deren Umgebung bildet.

Die spezifischen *infektiösen Erreger* (Bacillen von *Charrin*, *Capitan* u. a., ein kleiner Streptococcus von *Busquet*, *Bein* und *Michaelis*, ein gramfester Micrococcus tetragenus *Laschi*, *Merelli*, der aus dem Blut, dem Speicheldrüsensekret und der Hydrocelenflüssigkeit gut kultivierbar) dringen vermutlich vom Munde aus durch den Ductus Stenonianus ein, sind aber noch nicht sichergestellt. (*Wollstein*, Lit., erzeugte durch Injektion von filtriertem Speichel Entzündungen der P. und Hoden bei Katzen); andere glauben, daß der Mumps einen septicämischen Prozeß darstelle, bei dem die Erreger eine besondere Tendenz zur Lokalisation in den Speicheldrüsen (u. Genitalorganen) hätten (*Merelli*). — Meist erkranken Kinder und jugendliche Erwachsene (Soldaten, s. *Zimmerli*); Knaben sind bevorzugt. Säuglinge und alte Individuen werden fast nie betroffen. Die linke P. ist gelegentlich allein oder stärker ergriffen. Submaxillaris und Sublingualis können zuweilen mit oder allein beteiligt sein. Überstehen der Krankheit verleiht Immunität.

Die epidemische Parotitis besteht in einer *katarrhalischen Entzündung* des Ausführungsganges und seiner Äste, welche desquamierte Epithelien und

*) *F. J. Lang* spricht von „großen Kopfspeicheldrüsen" (im Gegensatz zum Pankreas oder der Bauchspeicheldrüse).

Rundzellen im Lumen enthalten, und die von Hyperämie und seröser oder zelliger Infiltration des interstitiellen und interglandulären Gewebes sowie des an die Parotis angrenzenden Zellgewebes begleitet ist (das Ohrläppchen wird mehr und mehr in die Höhe gehoben). Die Schwellung geht gewöhnlich mit restitutio ad integrum zurück; sehr selten geht sie in Eiterung oder Gangrän oder chronische Verdickung und Verhärtung über.

Interessant ist die Komplikation mit starker Anschwellung der *Hoden* (Orchitis parotidea, meist einseitig), gelegentlich auch nur der *Nebenhoden* (*Eichhorst*), besonders bei jugendlichen Erwachsenen, seltener bei Kindern, sowie der *Mammae*, *Ovarien* (vgl. *Ruge*) und selbst äußeren weiblichen Genitalien, gelegentlich auch des *Pankreas* (eventuell folgen Glykosurie, Lipurie, Fettdiarrhoe u. a. *Neurath*, Lit., *Cheinisse*, *Zimmerli*). Umgekehrt — s. unten — wurde Parotitis nach Ovariotomie beobachtet (*v. Preuschen*, *R. Levy*), aber auch nach anderen Abdominal-, bes. Magenoperationen (Lit. bei *Wehmeyer*). *Friedjung* sah einer primären Pancreatitis bei einem 9jähr. Knaben am 2. Tage Pts. epidemica folgen, worauf die abdominalen Symptome abklangen. Der *Hoden* zeigt meist eine leichte Hydrocele; relativ selten atrophiert er (Lit. bei *Reuscher*); *Hall* (Lit.) fand dabei eine zarte Fibrosis testis. — *Dopter* (Lit.) weist auf die nicht seltene (fast 10%) *Meningitis* bei Mumps hin, die durch brüskes Auftreten, aber meist ganz günstigen Verlauf und den Befund von Lymphocyten im Cerebrospinalpunktat gekennzeichnet wird.

β) *Sekundäre Parotitis* (*Parotitis phlegmonosa*). Sie kann durch Fortleitung einer Entzündung des Mundes oder eines Nachbarorgans (Lymphdrüse, Mittelohr, Kiefergelenk usw.) entstehen oder gelegentlich bei Infektionskrankheiten wie Typhus, Pocken, Fleckfieber (s. *Zarenko*, *Herzen*), Pyämie, Scharlach, Diphtherie u. a., aber auch im Anschluß an einen beliebigen anderen lebhaften Entzündungsherd (z. B. ein verjauchendes Uteruscarcinom) oder auch postoperativ (s. oben) ein- oder doppelseitig auftreten und sich rasch entwickeln. Die Eitererreger, Staphylo- und Streptokokken, meist erstere allein, welche hier im Spiel sind, gelangen *ascendierend* (stomatogene Infektion) von der Mundhöhle aus (*Hanau*) oder aber *hämatogen*, embolisch (metastatisch) in die Parotis. Ersteres scheint häufiger zu sein; wenigstens findet man Mikrokokken und Eiter hauptsächlich im Innern und in der Umgebung der Drüsengänge.

Rost, der experimentell zeigte, daß, worauf *R. Levy* bereits hinwies, auch bei *hämatogener* Infektion der Parotis stets primär eine Entzündung in den Ausführungsgängen entsteht, mit Ausscheidung von Bakterien, ohne daß ein embolischer Herd in den Blutgefäßen vorhanden ist, hält die Entscheidung, ob eine ascendierend oder hämatogen entstandene Pts. vorliegt, anatomisch nicht für möglich. *Küttner* plädiert für hämatogene, *Seifert* für stomatogene Entstehung der postoperativen Parotitis.

Sammelt sich Eiter im Innern der Acini, so werden die Drüsenepithelien körnig getrübt und können fettig degenerieren. So entstehen kleine *Abscesse*, die eventuell zu größeren konfluieren. Das interstitielle Gewebe wird oft *phlegmonös*, und ist serös, sero-fibrinös oder eitrig infiltriert, hyperämisch und häufig von Hämorrhagien durchsetzt; in demselben können auch circumscripte Abscesse entstehen. Gelegentlich findet eine *Sequestration* oder eine *Verjauchung* von Parenchymteilen statt. Die Drüse vergrößert sich stark. Ihre *Schnittfläche*, von der eine trübe, dickliche oder eiterartige Flüssigkeit quillt, bietet ein *äußerst buntscheckiges Bild*: die Läppchen erscheinen voluminös, die einen sind rot oder schwarzrot, andere sind gelblich oder graugelblich und opak. Die interstitiellen Züge sind verbreitert und feucht. Hier und da sieht man in den Acini Eiterherdchen, die sich als grünlichgelbe Tröpfchen ausdrücken lassen.

Greift die Entzündung, wie in der Regel, auf die Umgebung über, so kann die ganze Parotisgegend enorm verdickt und bretthart infiltriert werden.

(Chirurgische Erkrankungen der Speicheldrüsen s. bei *Küttner*, Handb. d. prakt. Chir. 1913 u. VI. Aufl. 1926, u. *Heineke*, Verletz. u. chir. Erkrank. d. Speicheldrüsen. Stuttgart 1913.)

Nicht selten entsteht nach Verjauchung der Fascie ein siebförmiger *Durchbruch durch die Haut*, meist nach vorn. Gelegentlich findet **Fortleitung der Entzündung** auf den **Facialis** statt (was nach der Abheilung Lähmung dieses Nerven hinterlassen kann), oder die Entzündung folgt dem Facialis nach *ins Mittelohr* (Taubheit kann folgen) oder längs dem **Trigeminus** auf die Organe der Schädelhöhle. An Abscesse kann sich eine **Phlebitis** anschließen, die sich auf die Jugularis und die Sinus der Schädelbasis (bes. den Sinus cavernosus) fortsetzen kann.

Abscesse können durch produktive Entzündung *schwielig ausheilen*; es können dadurch Drüsengänge stenosiert werden.

Eine **chronische Entzündung der Speicheldrüsen** kann unter teilweisem Schwund des Parenchyms zu Lappung und bindegewebiger *Induration* führen. Letztere soll der Ausgangspunkt von Tumoren (Sarcomen, Enchondromen) werden können (?). Eine chronische Sialoadenitis unbekannter Genese, die mit Bildung eines plasmazellenreichen Granulationsgewebes einhergeht, das zu Bindegewebsbildung tendiert, und so zu Vernichtung des Parenchyms führt, kann indolente, mit der Haut nicht verwachsene, aber in der Tiefe wenig verschiebliche, seltene, in allen Altersklassen (*Verf.* notierte letzthin einen 35jähr. u. 79jähr. Mann) vorkommende sog. **entzündliche Tumoren** *der Speicheldrüsen* (vor allem Submaxillaris, selten Parotis) bedingen, welche *leicht mit echten Tumoren zu verwechseln* sind (*Küttner*, *v. Reuß* u. Histol. bei *Steinhaus*, *Thaysen*, *Ferrarini*, *Haugk*). *Söderlund* weist darauf hin, daß sich wohl auch eine *Aktinomykose* dahinter verstecken könne; s. auch *Ganner*, Lit. Bei *Saturnismus* (s. S. 514) können Parotis und Submaxillaris infolge perikanalikulärer Bindegewebssklerose derb elastisch und höckerig verdickt sein (vgl. *Lit.* bei *Cornil-Ranvier*). (Vgl. die analogen entzündlichen Tumoren des Pankreas bes. in dessen Kopf.) *Galli* sah bei *chronischer Sublimatvergiftung* (bei Hunden) Parenchymuntergang, von *Sklerose* gefolgt, an den Mundspeicheldrüsen und der Bauchspeicheldrüse.

b) Angina Ludovici*) oder Cyanche**)

ist eine sehr akute, hoch fieberhafte, oft durch Sepsis oder Glottisödem tödlich endende, zuweilen epidemisch auftretende *Phlegmone der oberen seitlichen Halsregion und des Bodens der Mundhöhle*, die von der *Glandula submaxillaris*, nach *v. Thaden* aber von einem akuten Bubo einer unter dem Kieferwinkel, nach *Hochenegg* in der Kapsel der Gl. submaxillaris gelegenen Lymphdrüse ausgeht, nach *Frankenthal* dagegen stets im Mundboden zu suchen wäre (cariöse Zähne, Zahnfleisch) und alsbald auf die Umgebung übergreift. Diese Phlegmone neigt zu Abscedierung oder Verjauchung (*Synanche gangraenosa*) und kann sich vom Zellgewebe unter dem Kinn auf dasjenige der Vorderfläche des Halses ausbreiten (hölzerne Härte); auch geht sie auf das tiefe Halsgewebe und eventuell auf das Mediastinum, Pleura und Pericard über; regionäre Lymphknoten frei. Erreger: Streptokokken bzw. Mischinfektion.

c) Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose kommt in Form *miliarer* Knötchen nicht selten bei allgemeiner Miliartbk. vor (Lit. bei *Kirch*). Sehr selten ist dagegen eine lokalisierte, chronische *tub. Parotitis* (*v. Stubenrauch*, *Bockhorn*, *Scheib*, *Puppel*, *Klotz*, *Homuth* [Lit.], die, wie *Verf.* bei einer 48jähr. Frau sah, die auch Lymphdrüsentumoren am Hals hatte, klinisch mit echten Geschwülsten verwechselt werden kann; bei einem 23jähr. Waldarbeiter sah

*) oder Ludwigii, da der Chirurg *Ludwig* 1838 das Krankheitsbild zuerst beschrieb.

**) *κυνάγχη* eig. das Hundehalsband (*κύων*, *κυνός* Hund, und *ἄγχω* würgen); gleichbedeutend mit *συνάγχη*; *συνάγχω* ich verengere, wovon sich *ἀγχόνη*, Erwürgen, Angina ableitet.

Verf. eine 2 hühnereigroße l. Parotis, die für ein Sarcom gehalten worden war (s. diesen Fall in I. D. *F. Gursch*, Lit.); sie tritt meist einseitig, *diffus* auf, wobei das Organ von käsigen Knötchen und miliaren Abscessen regellos durchsetzt ist, oder nach Art einer chronisch-interstitiellen granulierenden Entzündung (*Kirch*), selten *circumscript* als kalter Absceß oder cystische Höhle mit schlaffen, tuberkelhaltigen Wänden. Selten erkrankt die Gl. submaxillaris. Nicht so selten kommen in Lymphdrüsen eingeschlossene Parotisläppchen vor (*Neiße* u. vgl. auch S. 262), und die *Lymphdrüsen* können, wie auch *Verf.* sah, tub. werden. Nach *König* kann auch öfters eine *in* der Parotis gelegene Lymphdrüse tub. werden; *Verf.* vermag das zu bestätigen und sah u. a. in Breslau einen Fall, wo solche symmetrische, walnußgroße tub. Lymphome den erfahrenen Chirurgen zur Diagnose symmetrischer congenitaler Parotistumoren verleitet hatten. (Anderes s. bei *Kirch*, Lit., *Braun*, Lit., *Haslhofer*, *P. Meyer*, Lit.).

Syphilis kann Gummen veranlassen, die zu Zerfall des Drüsengewebes oder zu schwieliger Umwandlung führen können (sehr selten, vgl. *Letulle* u. *Vuillet*). *Faroy* beschreibt congenitale Sialoadenitis syph. mit Spirochätenbefund. **Aktinomykose** (Sialoadenitis akt.) kann eine brettharte Anschwellung bedingen, in der dann weiche Herde auftreten (*W. Müller*, *Brüning*, *Hosemann*, *Guttmann*, *Chiari*). Sie tritt *sekundär* oder *primär* (ductogen, die Submaxillaris bevorzugend und wohl mit Fremdkörpern importiert) auf; letzteres ist nach *Söderlund* (Lit.) nicht selten (s. auch *Schwarz*). Verwechslung mit einfachen sog. entzündlichen Tumoren s. S. 555. — **Lymphogranulomatose** der Parotis (sehr selten) s. bei *W. Fischer*.

d) Speichelsteine, Verschluß der Ausführungsgänge, Speichelfisteln.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen können sich *Fremdkörper* (Fischgräte, eine Borste) festsetzen und Centren einer Steinbildung abgeben, vielleicht aber zunächst noch mehr als Bakterienträger und Entzündungserreger von Bedeutung sein; in anderen Fällen bilden sich in den Ausführungsgängen, wohl weit seltener in den Drüsenläppchen selbst, durch Niederschlag aus dem stagnierenden, eingedickten *Sekret* **Steine**, die dann aus phosphorsaurem, den Hauptanteil bildendem kohlensaurem Kalk, der etwa 5—10% ausmacht, und einer geschichteten organischen Substanz (etwa 10%) gebildet sind, die zum größten Teil aus *Bakterien* bestehen, zum Teil aber auch totes Material von desquamierten Epithelien und Entzündungszellen darstellen kann.



Fig. 240—243.

Speichelsteine. *a* aus dem Duct. pancreaticus, *b* (oben) aus dem Duct. sublingualis (Bartholini), *c* aus dem Duct. Whartonianus (gland. submaxillaris), *d* aus dem Duct. Stenonianus (gland. parotis); *b* aus der Samml. Basel, *a*, *c*, *d*. Samml. Göttingen. Nat. Gr.

Naeslund (Lit.) weist hier dem *Aktinomyces-stroma* (!), als organischer Gerüstsubstanz, eine besondere Rolle bei der Steinbildung zu [s. auch Nachweis von Aktinomyces in Steinen, Reinkultur (Typus *Wolff-Israel*) aus denselben und Übertragung auf Tiere]; vgl. auch *Söderlund*. Nach *Risak* veranlaßt aber auch eine Reihe anderer Mundbakterien Steinbildung.

Die *Speichelsteine*, Sialolithen*), sind meist länglich, walzenförmig oder rosenkranzartig oder zackig korallenartig; andere (intraglanduläre) sind eiförmig; meist sind

*) τὸ σίαλον, Speichel.

sie klein, können aber, wie *Verf.* sah, mehrere Zentimeter lang und daumendick sein, solitär (meist in der Submaxillaris, in der Steine am häufigsten sind) oder multipel (öfter in der Parotis). Nach Entfernung sah man auch Rezidive (*Boss*, Lit.).

Verf. sah einen zumeist aus kohlensaurem Kalk bestehenden Stein, der trocken 9,5 g wog, 3,1 cm lang, 2,5 cm breit, an einem Ende halbkugelig gewölbt, nach dem anderen zu etwas abgekantet war, der bei einem Manne aus dem Ductus Bartholini entfernt wurde (Samml. Göttingen). — Abbild. von Speichelsteinen s. bei *Wakeley*.

Goforth beschreibt ein seltenes *Plattenepitheliom* des D. Stenonianus mit Steinbildung (vgl. auch *Baley*).

Besteht ein dauerndes Hindernis für die Entleerung des Speichels, z. B. infolge eines Speichelsteins oder narbigen Verschlusses des Ausführungsganges, so entsteht die **Speichelgeschwulst**, *Sialocele* (vgl. Ranula, S. 537). Im Anschluß an einen Stein kann auch eine Entzündung des Ausführungsgangs entstehen, die sich in das Gewebe der Drüse fortsetzt und unter Schwund des Parenchyms zu *bindegewebiger Induration* führt.

Erweiterung der Speicheldrüsenausführungsgänge der Parotis, u. a. durch Luft, zu vortretenden förmlichen Säcken (*Pneumatocele*) kann man in seltenen Fällen bei Glasbläsern (vgl. *Narath*) sehen; desgl. auch selten bei Musikbläsern (die „Backen"- statt „Bauchbläser" sind). *Borendorf* sah das bei einem Flügelhornbläser, *Verf.* bei einem Dudelsackpfeifer. *Sénèque* fand bei einem Glasbläser zugleich multilokuläre Retentionscysten der Parotis.

Speichelfisteln unterscheidet man in **äußere**, die durch die Haut nach außen und **innere**, die in die Mundhöhle führen. Es können Speichelgangs- oder Speicheldrüsenfisteln sein. Sie entstehen durch Traumen oder infolge ulceröser Vorgänge.

e) Geschwülste der Speicheldrüsen und der Parotisgegend.

Man hat zu unterscheiden zwischen Geschwülsten, die nachweislich von den Speicheldrüsen, und zwar vorzüglich von der Parotis und demnächst von der Submaxillaris ausgehen, und solchen, welche sich in der Gegend der Parotis entwickeln, wobei man an versprengte Parotisdrüsen denkt (*Guleke*). Aber auch manche wirklich von der Parotis ausgehende Geschwülste heben sich bald so aus dem Niveau der Drüse heraus, daß sie nur in losem Zusammenhange mit derselben stehen.

Nach *Weishaupt* (Lit.) hat man für die Entstehung von Cysten und Geschwülsten, die in der Nähe des lateralen Winkels der Mundhöhle an der Umschlagsfalte der oberen Wangenmucosa auf die untere liegen, an den embryonalen Seitengang, den *Ramus mandibularis des Ductus parotideus* zu denken, der einen soliden, mit Ausbuchtungen versehenen Epithelkörper darstellt.

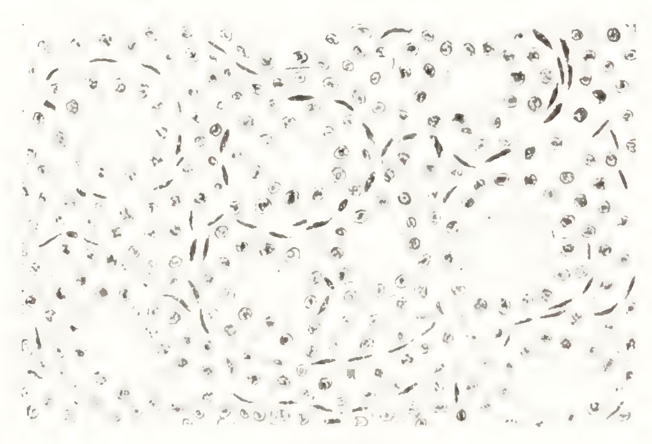


Fig. 244.
Adenom der Parotis; von einer mandelgroßen weichen, soliden Geschwulst einer 42jähr. Frau. Starke Vergr.

Es kommen **1. epitheliale Geschwülste** vor, und zwar a) gutartige: die sehr seltenen reinen *Adenome* (s. Fig. 244; einen ähnlichen Fall sah *Verf.* bei einem 43jähr. Mann) sind wenig verschieblich, oft sehr langsam wachsend, selten bis kleinapfelgroß, meistens viel kleiner, von weicher Konsistenz, knollig und gelappt, von einfachem, drüsenartigem, solidem Bau oder stellenweise oder vorherrschend von klein-, selten grobcystischem, durch Ausbreitung adenomatöser Wucherungen in Gängen entstandenem Bau.

Es gibt auch *Fibroadenome*. Ein *Adeno-Myxom* der Parotis mit weitem Capillarnetz zwischen den Adenomformationen sah *Verf.* bei einer 43jähr. Frau. *Verf.* sah auch zierliche dickwandige *papilläre Cystadenome* bei einer jüngeren und einer 75jähr. Frau und ein voluminöses grobcystisches papilläres Fibroadenom bei einer 58jähr. Frau (s. davon Wucherung aus einer Cyste, Fig. 244a). Lit. über Adenome s. *Schutz*, *Mc Farland*, Lit. und *F. Stöhr* u. *Risak*). Über die *branchiogenen Cystadeno-Lymphome* der Parotisgegend, die man vielfach auch in enge genetische Beziehung zu den Speicheldrüsen bringt, s. S. 262, dort *Lit.* Das hohe, oft mehrschichtige Cylinderepithel und der lymphadenoide Charakter des Stromas bieten aber Unterschiede gegenüber den notorischen Cystadenomen der Speicheldrüse. Bereits zu den Mischtumoren gehören harte *Adeno-Chondrome*.



Fig. 244a.

Von einem **cystischen papillären Fibroadenom** der Parotis. 58jähr. Frau. Teil einer papillären Wucherung aus einer der Cysten. Lupenvergr.

b) Bösartige epitheliale Tumoren. *Carcinome*, treten entweder als *Adenocarcinom*, teils medullär, von raschem Wachstum, teils seltener scirrhös oder aber häufiger als zellreicher oder auch scirrhöser *Plattenepithelkrebs* auf, wobei, wie *Verf.* bei einem 71jähr. Manne sah, unter den sehr polymorphen Zellen auch Riesenzellen vorkommen können.

Auch gibt es *papilläre Carcinome* (*Cherassu*). *Verf.* sah u. a. bei einer 40jähr. Frau und einem 69jähr. Mann je ein papilläres *Cystadenoca.* der linken Parotis.

Dem Ca. begegnet man meist im höheren Lebensalter; doch sah *Verf.* bei einem 44jähr. Mann einen Fall von Plattenepithelca. mit Facialisparese. Es dringt oft rasch in die Nachbargewebe und ist dann gegen die Umgebung *nicht mehr verschieblich.*

(Es kann auch einmal ein primärer Hornkrebs *der Haut* destruierend in das Areal der Parotis eindringen, was *Verf.* z. B. bei einem 67jähr. Mann sah.)

Im Gegensatz dazu steht das *Verhalten gutartiger Geschwülste* bes. der Parotis, unter denen die *sog. Mischtumoren* die häufigsten sind (s. S. 561). Sie sind knollig, derb, wachsen sehr langsam, sind *abgekapselt* und gegen die Umgebung *verschieblich*, so daß sie oft bei der Exstirpation fast von selbst ‚herausspringen'. Sie können selten selbst bis kindskopfgroß werden (s. *M. Brandt*).

Ein *Carcinom* kann sich auch durch *maligne Umwandlung einer* typischen gutartigen *sog. Mischgeschwulst* entwickeln, mit ein Beweis für die epitheliale Natur dieser viel umstrittenen Geschwülste. Dabei kann man auch typisches Plattenepithelca. sehen. Die oft jahrelang fast stationär gebliebene Geschwulst wächst dann allmählich, z. B. in 3 Jahren, wie *Verf.* bei einer 43jähr. Frau sah, zuweilen aber auch rapid und zu bedeutender Größe, kann die Umgebung (auch die Muskeln, wie *Verf.* bei einem Fall der Sublingualis bei einer 54jähr. Frau sah) infiltrieren, ist nicht mehr verschieblich und kann die Haut durchbrechen, recidivieren und Metastasen machen die, wie es scheint, gern den Blutweg benutzen (Lit. bei *F. Stöhr* u. *Risak*). Bei einer 40jähr. Frau sah *Verf.* ein faustgroßes, schmerzhaftes Ca. solidum simplex der Parotis, das vorher 6mal als gutartiger sog. Mischtumor operiert worden war.

Verf. sah ein zweifaustgroßes, angeblich in einem Jahr entstandenes, *papillares Cystocarcinom* bei einer 58jähr. Frau, das pilzartig durch die Haut durchbrach. Außer typischen Bildern von cystisch-papillärem Adenocarcinom zeigte die Geschwulst durch Bildung hyaliner Massen innerhalb epithelialer Zapfen oder in Drüsenlumina Ähnlichkeit mit den cylindromatösen Strukturen der sog. Mischgeschülste (s. S. 562); auch zeigte sich hyaline Umwandlung und körniger Zerfall des Epithels, ähnlich wie das in Adamantinomen vorkommt (s. S. 551), anderseits traten Umwandlungen zu Plattenepithel auf, mit Perlanordnung. (S. auch *Chiari*.)

Es kommen II. **Geschwülste der Bindesubstanzgruppe** vor, vor allem in der Parotis.

Selten sind *Fibrome*.

Orth erwähnt sie; in der Lit. findet sich aber nirgends eine Beschreibung. Dagegen gibt es rein mesenchymale Tumoren (sehr selten) von malignem Bau mit zahlreichen Lumina, in denen auch Erythrocyten liegen können. *Klinge*, der diese Tumoren als besondere Gruppe „*mesenchymale Tumoren*" abgrenzt, beschreibt in dem mesenchymalen Syncytium atypische Kerne und Mitosen, andererseits in dessen Plasma zum Teil massige Bindegewebsfibrillen. Auch *Verf.* ist dieser Typ bekannt.

Häufiger sind *Chondrome*; man begegnet allen Formen des Knorpelgewebes. Chondrome sind fast stets gutartig.

Die *Chondrome* werden selten mehr wie hühnereigroß, sind hart, knollig, auf dem Durchschnitt hyalin, oft teilweise myxomatös oder fibrös, gelappt, nicht selten cystisch. Die Cysten enthalten eine mucinöse, wasserklare Flüssigkeit oder blutigen, zuweilen braunen, trüben oder klaren Inhalt. Übergang von (mesenchymalem) *Schleimgewebe* in hyalinen Knorpel ist oft deutlich zu sehen. Auch *Verkalkung* und *Verknöcherung* (selten in höherem Grade, s. *Stöhr* u. *Risak*) kommen vor. Es gibt seltene *reine Chondrome*, deren *Anlage* auf *Reste der Kiemenbögen* oder *abgesprengte Teile* des *Ohrknorpels* zurückgeführt wird. Meist begegnet man „*Knorpelgewebe*" in einem Teil der *sog. Mischtumoren*, die, wenn die anderen Geschwulstelemente zurücktreten, zuweilen auch das Aussehen ‚reiner' Chondrome gewinnen können (s. S. 563). *Verf.* sah hierbei Reste epithelialer Zellzüge durch Nekrose und Verkalkung untergehen, anderseits bei einer 21jähr. Frau ‚Knorpel' *verkalken* und nach dem endochondralen Ossifikationsmodus *verknöchern*.

Lipome der Parotis nehmen meist von der Umgebung, seltener vom Areal der Drüse selbst ihren Ausgang.

Hämangiome, zuweilen sehr voluminös und rasch wachsend, sind vom Typus des Haemangioma capillare hyperplasticum. Es entsteht primär im Areal der Parotis (nicht sekundär von der Haut oder Subcutis aus hineingewachsen!),

verdrängt die acinösen drüsigen Elemente mehr und mehr oder läßt sie wohl auch nicht recht zur vollen Entwicklung kommen, so daß oft stellenweise nur Drüsengänge zu sehen sind. Die befallenen Teile der Parotis werden in eine körnig-acinöse, graurote Gewebsmasse verwandelt, in welcher Gefäße makroskopisch nicht immer sichtbar sind, während das Gewebe in anderen Fällen schwammig, blutreich aussehen kann; andere, meist periphere Teile der Parotis können vom Tumor frei bleiben.

Die Haut über der Geschwulst ist oft gespannt, verdünnt, dunkelrot, und kann durchwachsen werden. Hämangiome sind selten, betreffen junge Kinder und sind zum Teil



Fig. 244 b.

Hämangiom der Parotis.

a) Rechts im Bilde, durch *d* Läppchenseptum getrennt, normale Parotis mit *a* Gängen. b) Drüsenacini. Links im Bilde Hämangiom (*c*), mit Drüsengängen (*a*) dazwischen. Von einem 8 monat. Mädchen. (Publiziert von *Usui* a. d. Inst. d. *Verf.*s., Göttingen). Schw. Vergr.

angeboren. *Verf.* sah außer den bei *Usui* (Lit.) berichteten 2 Fällen von H. der Parotis 6 weitere, davon 5 bei weiblichen Kindern: 1. Fall: Knabe, Alter: 5 Monate. 2. Fall: Mädchen, 4 Monate, Tumor bei der Geburt bemerkt, jetzt faustgroß. 3. Fall: Mädchen, Alter: $^1/_2$ Jahr, kastaniengroßer Tumor, hat auch die darüberliegende Haut ergriffen. 4. Fall: Mädchen, Alter: $1^1/_2$ Jahr, Tumor faustgroß. 5. Fall: Mädchen, Alter: $1^3/_4$ Jahr, Tumor über zweifaustgroß. 6. Fall: Mädchen, 13 Wochen alt, Tumor kastaniengroß, herauspräparierbar. **Lit.** über Hämangiome im Anhang.

Ganz selten sind *Lymphangiome*, die auch symmetrisch in beiden Submaxillares vorkommen (*E. Hagenbach*, $^1/_2$ jähr. Kind, *Opokin*, *Feleli*). Über eigentümliche sog.

branchiogene papilläre Cystadeno-Lymphome der Regio parotidea s. S. 262 u. 558. S. auch *Ferrarini* und *C. Hartmann*.

Sarcome sind relativ selten.

Verf. sah *spindelzellig-fasciculäre*, darunter ein sehr *polymorphzelliges* von einem nur 3jähr. Mädchen, ein besonders in den Metastasen deutliches bei einem 57jähr. Mann; ferner *Rundzellens.* bei einem 5jähr. Mädchen (sehr selten; *Schridde*, Lit.). *Fibrosarcome* sah *Verf.* bei einem 17jähr. Mädchen (seit 1/2 Jahr bestehend, kastaniengroß, scharf abgesetzt) und bei einer 60jähr. Frau (schwach hühnereigroß, derb, fasciculär, abgekapselt). Es gibt auch sog. *Pigmentsarcome* (maligne Melanome, vgl. S. 153), die sehr große eckige, teils auch spindelige Zellen besitzen, wie *Verf.* bei einem 36jähr. Mann sah.

Die Sarcome können entweder lange Zeit gut abgekapselt bleiben, gut herausschälbar sein und später eine günstige Prognose bieten, oder aber gleich sehr maligne, rasch wachsende, infiltrierende, schließlich auch die Haut durchbrechende und nach Operation recidivierende, gelegentlich kolossale Geschwülste darstellen; regionäre Metastasen sind aber trotzdem ganz selten.

In dem oben erwähnten Fall des 57jähr. Mannes, der im Anschluß an Operation des 2. Recidivs eines vor 4 Jahren zuerst operierten *Parotissarcoms* starb, fanden sich Metastasen in Nieren, Lungen, periaortalen Lymphdrüsen; Leber, Knochen frei. Mikroskopisch: groß- und polymorphzelliges — mehr *alveolär* im Recidiv in der Parotisgegend, Metastasen dagegen mehr *fasciculär* mit zum Teil erheblich dicken *Spindelzellen*.

Zuweilen tritt eine deutliche Beziehung der Sarcomzellen zu Blutgefäßen auf, so daß die Zellen (in einer Beob. des *Verf.*s von einer 73jähr. Frau rundlich bis kurzspindelig) Mäntel bilden, welche die Gefäße umgeben (*perivasculäres Sarcom*, eine Form des *Angiosarcoms* s. Fig. 553). Die zelligen Massen des Sarcomgewebes können dadurch eine geflechtartige Anordnung erhalten (*plexiformes Angiosarcom*). Mitunter findet man in großer Ausdehnung *hyaline Veränderungen der Gefäßwände*; man sieht das mit Blut gefüllte, von Endothel ausgekleidete, oft sehr enge Gefäßlumen und nach außen von dem Endothel eine dicke Zone eines hyalinen Gewebes, an das sich dann außen die Sarcomzellen anschließen (*Angiosarcom* — resp. *Perithelioma mit hyaliner Veränderung der Gefäßwände* — s. Abbildung eines solchen Sarcoms [Fig. 835 und Allgemeines über *Angiosarcom* S. 163 u. bei Knochen und Pia mater!).

III. **Sog. Mischgeschwülste.** Diese Gruppe von scharf gegen die Umgebung abgesetzten, gutartigen Geschwülsten, ist als die quasi typische für die Parotis (*C. Kaufmann, Nasse, Volkmann*) und auch für die Glandula submaxillaris (*Küttner, Cherassu*) anzusehen. Auch klinisch (vgl. S. 559) ist ihr Verhalten meist sehr charakteristisch.

Die *makroskopische Beschaffenheit* wechselt von weich, gallertig (kolloidstrumenähnlich, eventuell auch noch durchblutet), bis zu derb und selbst hart. Ganz selten kommen diese Tumoren *zu mehreren* und dann meist beiderseits an korrespondierenden Stellen des Kopfes vor (s. *Spring*, Lit.).

Das **mikroskopische Bild** (s. auch Fig. 91, S. 166) ist von wechselndem, oft recht kompliziertem Aussehen. Man sieht ein Grund- oder Zwischengewebe, das aus myxomatösem Gewebe oder aus Knorpel, von denen man oft Übergänge ineinander sieht, zum geringen Teil auch aus hyalinem oder auch faserigem, gefäßführendem Bindegewebe besteht, welches hier und da auch in geringer Menge Fettgewebe, lymphoides Gewebe oder Knochen enthalten kann. Eingelagert in dieses „Grundgewebe" sind in den einzelnen Fällen an Masse und Aussehen recht variierende *epitheliale Formationen* mehr oder weniger dicht aneinanderliegender Zellen, die vielfach *geflechtartig*, netzförmig oder in *soliden* Zügen und verzweigten *Strängen* oder in drüsenähnlichen, von kubischem bis cylindrischem Epithel begrenzten, gelegentlich bis zu

Cysten (mit kubischen bzw. abgeplatteten Zellen) erweiterten *Schläuchen*, mit zu Cylindern geformtem, kolloidartigem Inhalt, — daher die alte charakteristische Bezeichnung *Cylindrom* — angeordnet sind (s. Figg. 91, 245 u. 246). An anderen Stellen erscheinen sie in ungeordneten, größeren Komplexen, die oft aus weniger differenten schmalen, länglichen bis spindeligen Zellen solid zusammengesetzt früher wohl öfter mit Sarcom verwechselt wurden. Häufig verlieren sich diese Zellen in einer faserig-schleimigen Masse, und können auch ohne scharfe Grenzen in Knorpel übergehen. Überhaupt ist die unscharfe Begrenzung der zellreichen Massen und das *Ineinander-übergehen* der einzelnen, scheinbar so verschiedenen Gewebsbilder sehr charakteristisch (Fig. 245). Es gibt auch Übergänge von Speicheldrüsengewebe in die Tumorzellmassen. Mitunter sieht man auch nach Art von Epithelperlen geschichtete und selten selbst *verhornte* Zellen (s. unten). Über die *Natur dieser Zellformationen*, ob *endothelial* (von Endothelien der Lymph- und Saftspalten stammend) oder *epithelial*, wozu jetzt wohl die meisten Autoren neigen, herrschte lange Zeit keine Einigkeit.

Fig. 245.

Gutartiger sog. Mischtumor der Parotis. Epitheliale Zellen teils in drüsenartiger Form (mit kolloidem, cylindrisch geformtem Inhalt), teils in Haufen, teils in Stränge und Netze übergehend, die sich vielfach allmählich in faserig-schleimigem Gewebe verlieren. 51jähr. Frau. Mittlere Vergrößerung.

Auf Grund der Untersuchung zahlreicher neuer Fälle (auf annähernd 50 neue Beobachtungen konnte sich *Verf.* bereits in der letzten Auflage stützen) bekennt sich *Verf.* entschieden zur **epithelialen Theorie.** Vor allem haben uns die so überaus mannigfaltigen Bilder der Basalzellkrebse resp. Basaliome und diejenigen, welche das Schmelzorgan und die damit zusammenhängenden Geschwülste (s. Fig. 236 u. 237) bieten, eine überzeugende Vorstellung von der Variabilität epithelialer, ektodermaler Zellwucherungen, besonders auch für den Übergang ektodermaler in mesenchymale Bildungen (was *Masson* als komplette und reelle Métaplasie mesenchymateuse bezeichnet) vermittelt. Wenn schon die Drüsenähnlichkeit (und Cylinderzellen) für die epitheliale Natur der Bildungen in den Speicheldrüsengeschwülsten*) sprechen dürfte, so ist der Beweis sicher erbracht durch den Befund von Plattenepithel, Schichtungskugeln, Hornperlen, Riff-

*) Ganz ähnliche cylindromatöse sog. Mischgeschwülste (vgl. auch S. 166) kommen an *Wangen*, *Nase*, *Lippen*, vornehmlich, wie auch *Verf.* mehrmals sah, der Oberlippe (in einer Beob. des *Verf.*s bei 45jähr. Mann pflaumengroß, seit 20 Jahren bestehend), *Gaumen* (s. Fig. S. 167) und, wie *Verf.* bei einem 15jähr. Mädchen sah, auch am *Ohrläppchen* und in der *Orbita* (wo gelegentlich auch zum Teil Bildungen dabei vorkommen, die Tränendrüsentubuli ähnlich sind, s. *Fasiani* u. vgl. auf S. 167 Abbildung eines Cylindroms der Orbita u. Lit.) und an der *Augenbraue* (*G. Gerlach*) vor. (Lit. bei *Semjonoff* und *Lenormant-Duval-Cottard*, *Krompecher*, *Gulcke*, *Brüggemann*, *Rohkamm*, *Paus*, *Kazda* [*Kreibich* findet selbst bei Extremitätentumoren Ähnlichkeit mit Mischtumoren der Parotis!]).

zellen und gelegentlich auch von Protoplasmafaserung. Die ektodermalen Geschwulstzellen zeigen auch hier die Fähigkeit, durch Bildung von Fasern und Zwischensubstanz, das Aussehen mesenchymalen Gewebes anzunehmen, ein Bindegewebe vortäuschendes „Pseudostroma" zu bilden (*Krompecher*). Die sarcomähnlichen Bilder in den ‚Mischtumoren' der Speicheldrüse mit dichter Aneinanderlagerung spindeliger Epithelzellen, die plexiformen Zellstränge und die Fibrillenbildung haben ihre Analoga in jenen bekannten ektodermalen Geschwülsten (wobei auch noch an die Fähigkeit der epithelialen Zellen der Neuroglia, sich in ein Fasernetz umzuwandeln, zu erinnern ist). Was den ‚*Knorpel*' angeht, so hält *Marchand* ohne gegebenenfalls eine Entstehung aus mesenchymalem, myxomatösem Gewebe zu leugnen (und dann würde es sich wirklich um eine Mischgeschwulst handeln), aber auch eine Entstehung aus epithelialen Elementen für wahrscheinlich, und nennt ihn auch *Pseudoknorpel*: die Epithelzellstränge lösen sich in einzelne Zellen auf, die dann in einer homogenen Grundsubstanz einzeln eingeschlossen werden. Vgl. über *Verknöcherung* S. 559.

Böttner hält in Anlehnung an *Ehrich* sowohl das Schleim- wie das Knorpelgewebe für umgewandelte Produkte eines Sekretes der von ihm ‚*sezernierende Epitheliome*' genannten Speicheldrüsengeschwülste. Dem in diesen Geschwülsten vorhandenen mesenchymalen Gewebe, d. i. Blutgefäßen, von Bindegewebe begleitet, weist *B.* eine ganz nebensächliche Rolle zu. Auch Geschwülste, welche, meist nach sehr langem Bestand, ganz vorwiegend aus Schleim oder häufiger noch aus Knorpel bestehen, und für welche die Vorstellung einer Keimausschaltung oder einer mesenchymalen Herkunft zunächst etwas Verführerisches hat (und, wie S. 559 erwähnt, gelegentlich natürlich auch anzuerkennen ist), erklären sich nach *Böttner* durch das Zurücktreten der deutlich epithelialen Formationen. *Böttner lehnt daher die Bezeichnung Mischgeschwülste ab*, da es sich um *einheitliche, gutartige epitheliale Geschwülste* handle.

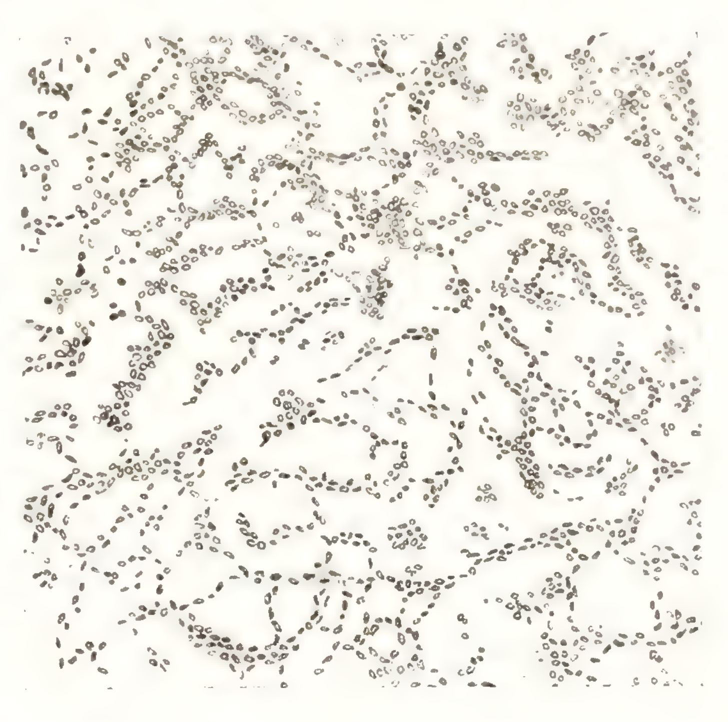


Fig. 246.

Gutartiger sog. Mischtumor der Perotis. Epitheliale Zellstränge, zum Teil in feinste Sprossen auslaufend, in einem faserig-schleimigen Gewebe gelegen und sich in dasselbe verlierend. 21 jähr. Mädchen. An anderen Stellen waren Bilder wie in Fig. 245. Mittl. Vergr.

Auf die *epitheliale Herkunft* der in Rede stehenden Gewebsformationen haben außer den genannten Autoren bereits *Hinsberg*, *Ribbert* u. *Cherassu* hingewiesen und mit besonderem Nachdruck *Fick*, *Krompecher* (schleimig-hyaline Basalzellentumoren aus versprengtem Epithelkeim), *Marchand* und *Ribbert*. *Wilms* führte diese Tumoren dagegen auf einen ausgeschalteten Keim (Epithel u. Bindegewebe) der Mundbucht zurück und auch *Stöhr* und *Risak* sprechen noch letzthin von Ektoderm-Mesenchymkeim: zweifellos möchte es am einfachsten erscheinen, einen Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen, wie Versprengung eines unausgereiften Ektoderm-Mesenchymkeimes zur Zeit der Bildung der Speicheldrüsen und Kiemenbögen (*embryonale Inclusion*) anzunehmen (vgl. auch *Hinsberg*, *Wood*, *Cherassu* u. a.), wenn dem nicht vor allem entgegenstände, daß Gewebskeime notorisch differenter Abstammung, wie sie

eine echte Mischgeschwulst voraussetzt, sich bei ihrem Wachstum streng unabhängig voneinander weiter entwickeln müßten; in unseren Geschwülsten lassen sich aber meist alle durcheinander gemischten Formationen*) als Übergänge vom Epithel aus nachweisen. Auch kommen die Mischgeschwülste gelegentlich an Stelle des Schädels vor, wo man nicht auf die Mundbucht rekurrieren kann; hier hilft *Kazda* mit der Annahme, daß es sich um sog. *fissurale Tumoren* handle, die überall da entstehen könnten, wo es beim Verschluß embryonaler Spalten zur Abschnürung ektodermaler und mesenchymaler Keime kam. — Während wohl die meisten keinen Zweifel an der meistens *angeborenen* Anlage dieser Geschwülste hegen (s. auch *Harbitz* und von französischen Autoren z. B. *Berger*) nimmt *Böttner* mit *Ehrich* (s. auch *Löwenbach, Fick, Schilling*) einen Ausgang von der *fertigen Drüse*, in der Regel sogar mehrere Jahrzehnte nach der Geburt, an. — Die *endotheliale Genese*, für welche s. Zeit *Volkmann* (Institut *Marchand*), ferner *Steinhaus* und *Martini*, sowie *v. Hansemann*, auch *Verf.* ehedem eintrat und die *Borst* zum Teil noch anerkennt, muß für das überwältigende Gros, d. h. die charakteristisch cylindromatösen Speicheldrüsentumoren aufgegeben werden. (**Lit.** über Speicheldrüsentumoren im Anhang.)

Mikroskopisch liegen für den Unerfahrenen *Verwechslungen* mit *Sarcom* oder *Carcinom* nahe; doch schützt davor schon die makroskopische Betrachtung der in sich geschlossenen, *abgekapselten* Geschwulst. Die Abkapselung ist auch das klinische Kriterium der Gutartigkeit. Es gibt aber auch Fälle von *maligner Umwandlung* (s. S. 559). — Ein *Hornkrebs der Haut* kann, wie *Verf.* bei einer 61 jähr. Frau sah, auch einmal tief zerstörend in einen alten Parotismischtumor eindringen.

Selten ist ein symmetrisches Auftreten **einfacher Lymphome** (vgl. S. 246), wobei daran zu erinnern ist, daß im Zwischengewebe der Speicheldrüsen stets reichlich lymphoides Gewebe liegt (*Rawitz, Ferrarini*, Lit.). Man hat diese (vermutlich infektiösen) **symmetrischen regionären Lymphome** gleichzeitig an den *Tränendrüsen* und *Speicheldrüsen* sowie an der Rachenwand beobachtet (*Mikulicz, Fuchs* u. a.) und *„eigenartige symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen"* oder **Mikuliczsche Krankheit** (M. Kr.) genannt. *Mikulicz* beschreibt das Gewebe als aus kleinen Rundzellen bestehend, *Fuchs* spricht von Lymphomen, *Tietze* von lymphoidem Gewebe resp. adenoider Wucherung, ebenso *Kümmel, Küttner* von Lymphocyteninfiltration. *Külbs* fand diffuse oder herdförmige Lymphocyteninfiltration, Epitheldegeneration, riesenzellenähnliche Gebilde, erhebliche Bindegewebsentwicklung und spricht von einem chronisch-entzündlichen Prozeß. Die Fälle von *Zirm, Axenfeld* und *Haeckel* zeigen, daß es ausnahmsweise Übergänge von dieser regionären, einfachen Lymphombildung, die man als aleukämische bezeichnen kann (vgl. *Orth*), zur aleukämischen Adenie gibt, und auch *Hochenegg* betont, daß die eventuelle Vergrößerung der Lymphdrüsen und Milz die M. Kr. dem pseudoleukämischen Symptomenkomplex nähere. Auch *Reiche* erklärt die M. Kr. für eine Teilerscheinung einer Systemerkrankung, Lymphomatose mit Milzschwellung und typischem Blutbild. Andere stellen außer der reinen isolierten Form (*Mikulicz*) u. a. solche auf, welche eine Teilerscheinung eines konstitutionellen Lymphatismus darstellen und solche, die mit Lymphdrüsenschwellungen ohne Blutveränderung, also mit Pseudoleukämien einhergehen (vgl. *Thaysen*), unter welchen auch die Lymphogranulomatosis (s. S. 248 u. vgl. S. 566) in Betracht komme (*Gaisböck*, s. auch *Aschoff*). Mit dem strengen Begriff der M. Kr. (man sehe sich nur die mikroskopischen Bilder in den Originalarbeiten an) haben diese Dinge wenig mehr zu tun. Vollends gilt das von *leukämischen* Lymphomatosen der Tränen- und Speicheldrüsen (*Gallasch, Delens*). (**Lit.** im Anhang.)

Differential-diagnostisch ist auch hier wieder vor Verwechslung mit *chronischer tuberkulöser Lymphdrüsenhyperplasie* zu warnen (vgl. S. 243 u. 556), ferner auch mit sehr seltenen symmetrischen *Lymphangiomen* der Speicheldrüsen (s. S. 560).

*) Dieses ‚Gemisch' rechtfertigt es, die eingebürgerte Bezeichnung ‚Mischgeschwulst' in der Praxis der Diagnostik trotzdem beizubehalten.

B. Gaumen, Tonsillen, Rachen (Pharynx).

Die Schleimhaut des Gaumens und Rachens ist reich an *adenoidem* Gewebe, welches teils in Gestalt von *diffuser* (*ungeformter*, *Kohn*) Einlagerungen unter dem Epithel, teils in Form (organoider) circumscripter *Lymphknötchen* (oder *-follikel*) auftritt; weiße Blutkörperchen wandern an die Oberfläche aus (s. unten). — Das nicht verhornende, *mehrschichtige Pflasterepithel*, welches Gaumen und Rachen (im oberen Teil ist auch mehrschichtiges Flimmerepithel) bedeckt, senkt sich an der Oberfläche der *Mandeln* [es gibt zwei *Gaumentonsillen*, Tonsillae palatinae, eine *Zungentonsille* (hinter den Papillae circumvallatae an der Zungenwurzel gelegen) und eine gleichfalls unpaarige *Rachentonsille*, T. pharyngea] in vielen blindsackigen *Krypten* oder *Lakunen*, welche eine für die Aufnahme von Stoffen besonders geeignete große Oberfläche schaffen, in das lockere adenoide Zellgewebe der **Tonsillen** (gelegentlich sieht man kleine *Zelldystopien*: Flimmerzellen stellenweise in das Kryptenepithel eingefügt). Nahe der Oberfläche und in der Umgebung der Krypten liegen als Hauptmasse der Mandeln zahlreiche *Lymphfollikel* (Fig. 247), aus welchen ebenso wie aus dem *diffusen* subepithelialen adenoiden Gewebe dauernd Lymphocyten (auf entzündliche und toxische Reize hin vorübergehend auch Leukocyten) durch die Spalten im Epithel in die Krypten, resp. auf die freie Oberfläche gelangen (*Stöhr*, s. auch *Renn*); sie werden im Sekret der Mundhöhle zu den sog. *Speichelkörperchen* (über leukocytenähnliche Formen und die Ansicht, daß die Speichelkörperchen Leukocyten seien, vgl. *Gött*, *Laquer*, *Hammerschlag*, Lit.: s. auch *Weinberg*). — Der Reichtum der Lymphknötchen an sog. Keimzentren (vgl. S. 232) und deren phagocytäre Eigenschaften führten *Heiberg* zur Ansicht, daß hier ein Hauptsitz der Immunitätsarbeit des Organismus zu suchen sei (s. auch *Pol*, Lit.). Andere Auffassung s. bei *Aschoff* und Lit. bei *Dietrich*. — Eine Besonderheit kommt an den Tonsillen zu dem lymphoreticulären durch die *Lymphknötchen* repräsentierten Anteil hinzu, die das *Epithel* betrifft und sich bereits im 3. Monat der Entwicklung zeigt; solide Epithelsprossen der Mandelgrube erhalten durch Vakuolenbildung im syncytial zusammenhängenden Protoplasma spaltförmige Räume, ein *epitheliales Reticulum*, in welches von unten Lymphocyten einwandern (*Mollier*), um dann an die Oberfläche vorzudringen (s. unten). In diesem Sinne hat man die Tonsillen auch als *lympho-epitheliale Organe* bezeichnet. Doch wäre die reticuläre Auflösung des Epithels nur unter pathologischen Verhältnissen zu sehen (*Pol*, *Dietrich*). — Die *intakte Mucosa* und der lymphatische Rachenring, und zwar besonders die Tonsillen (die auch in der Norm in ihren Krypten außer abgestoßenen Epithelien und Lymphocyten stets viele Mikroben beherbergen, vgl. *Henke* u. *Reiter*, *Nakamura*) sind vor allem an den Stellen, wo physiologisch Epithellücken bestehen, für *Bakterien*, freilich nur für *sehr virulente* (denn der Rachenring ist auch *Schutzorgan*) durchgängig (vgl. *Lexer*, *Schlemmer*) und können so zur *Eingangspforte* einer lokalen oder allgemeinen *Infektion* werden (vgl. *Citron*, *Beitzke* u. s. S. 568); auch *weniger virulente*, wie sie stets in der Mundhöhle vorhanden sind, vermögen das sehr oft, wenn irgend eine Schädigung der Mucosa hinzukommt, z. B. eine Circulationsstörung bei *Erkaltung*, wodurch eine Verminderung der bactericiden Schutzstoffe des Gewebes hervorgerufen wird (vgl. bei Pneumonie, S. 369). — *Voss* vermutet in den *Gaumentonsillen Drüsen* mit *innerer Sekretion*, die das Körperwachstum retardieren.

I. Circulationsstörungen.

Oligämie des Gaumens und Rachens ist eine sich früh manifestierende Erscheinung allgemeiner Blutarmut und oft ein frühes Symptom bei Phthise.

Hyperämie. *Kongestive H.* kann durch die verschiedensten Reize mechanischer, thermischer, chemischer und infektiöser Art hervorgerufen werden; sie bewirkt hellrote Färbung der Teile. Chronische Hyperämie mit leichter Braunfärbung sieht man häufig bei Rauchern und Potatoren.

Es ist praktisch wichtig, daß bei einigen zu den ‚akuten Exanthemen' gehörenden akuten Infektionskrankheiten, wie bei *Masern*, *Scharlach* und *Röteln*, bereits im Inkubationsstadium, also vor dem Ausbruch des Exanthems der Haut (Eruptionsstadium), sehr häufig fleckige und streifige Rötungen (Schleimhautexanthem) am Gaumen und Rachen (die hier wohl die Eingangspforten der Infektion abgeben) zu sehen sind. Bei Masern vgl. auch *Koplik*sche *Flecken*, S. 512.

Stauungshyperämie färbt die Gewebe, welche anschwellen, blaurot; sie findet sich vor allem bei Potatoren. Bei lange bestehender venöser Hyperämie treten kleine Phlebektasien in der Schleimhaut auf.

Ödem. Dasselbe kann entzündlicher Natur sein und durch lokale Ursachen, wie Traumen, Verbrennungen, Ulcerationen, Tonsillarabsceß entstehen oder von entzündlichen Vorgängen der Nachbarschaft (Wirbelsäule, Parotis usw.) aus fortgeleitet werden. In manchen Fällen ist es ein rein mechanisches Stauungsödem; man sieht das zuweilen bei Geschwülsten des Halses (z. B. bei Lymphosarcom, krebsiger Infiltration der Halsdrüsen usw.).

Besonders der *weiche Gaumen und die Uvula* können anschwellen (letztere sieht dann wie ein ödematöser Polyp aus). An das *entzündliche* Ödem kann sich *Larynxödem* anschließen (vgl. S. 282).

II. Entzündungen.

Sie betreffen entweder die ganze Gaumenschleimhaut und die Mandeln oder sind auf einzelne Teile beschränkt; je nachdem spricht man von *Angina**) schlechthin oder speziell von *Uvulitis*, *Tonsillitis*; Entzündungen des Pharynx (Rachens) bezeichnet man als *Pharyngitis*. Angina bezieht sich also auf Erkrankungen des Gaumens und der Tonsillen.

Angina und Pharyngitis, die sehr oft kombiniert sind, treten teils als *idiopathische*, teils als *symptomatische* Erkrankungen auf.

Die verschiedenen allgemeinen Kategorien von **Krankheitsursachen** sind hier ätiologisch von Bedeutung, und zwar *mechanische*, *chemische*, *thermische* und *parasitär-infektiöse*. Bei der einfachen katarrhalischen Entzündung spielt aber auch die *Erkältung* nach alter Erfahrung eine Rolle, wenn auch nur eine disponierende (vgl. S. 369); es kann dann dabei eine Infektion von außen oder eine Selbstinfektion hinzukommen.

Schönemann hält die *Gaumenmandeln* für subepithelial gelegene Halslymphdrüsen, deren Quellgebiet in der Nasenschleimhaut liege, und nimmt an, daß die akute lacunäre Angina tonsillaris vorwiegend durch Infektion von der Nase aus auf dem Wege der Lymphbahnen zustande komme.

a) Akute, katarrhalische Entzündungen.

Bei der *akuten* katarrhalischen Angina und Pharyngitis sind die Teile fleckig, streifig oder diffus gerötet. Das Sekret ist schleimig, schleimig-eitrig oder eitrig. Geht das Epithel an einer Stelle verloren, so entsteht ein *Erosion*, aus der ein flaches sog. *katarrhalisches Geschwür* werden kann. Blasige Epithelabhebungen (*Angina vesiculosa*) finden sich, analog den blasigen Eruptionen auf der Haut, bei Pocken — und zwar sehr frühzeitig am harten und weichen Gaumen — und bei Herpes (meist H. labialis oder facialis). Platzen

*) ἄγχειν würgen, verengern. — *Dietrich* möchte die Bezeichnung ‚Angina' allein den Klinikern überlassen. *Verf.* glaubt aber nicht, daß das durchzuführen und dem doch im allgemeinen erstrebenswerten Ziel der Vereinigung von Theorie und Praxis dienlich wäre.

die Bläschen, so entstehen kleine eiternde Geschwüre. Bei der *Angina glandularis* treten die Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge verstopft werden, knötchenartig hervor.

An den Tonsillen (Fig. 247—250) unterscheidet man einen Katarrh der eigentlichen Oberfläche, *Angina tonsillaris superficialis* oder *Tonsillitis simplex* und einen solchen, bei welchem auch die Kryptenoberfläche ergriffen wird, die *Angina tonsillaris lacunaris* oder *Tonsillitis lacunaris*, fälschlich auch vielfach „follikuläre" Tonsillarangina*) genannt.

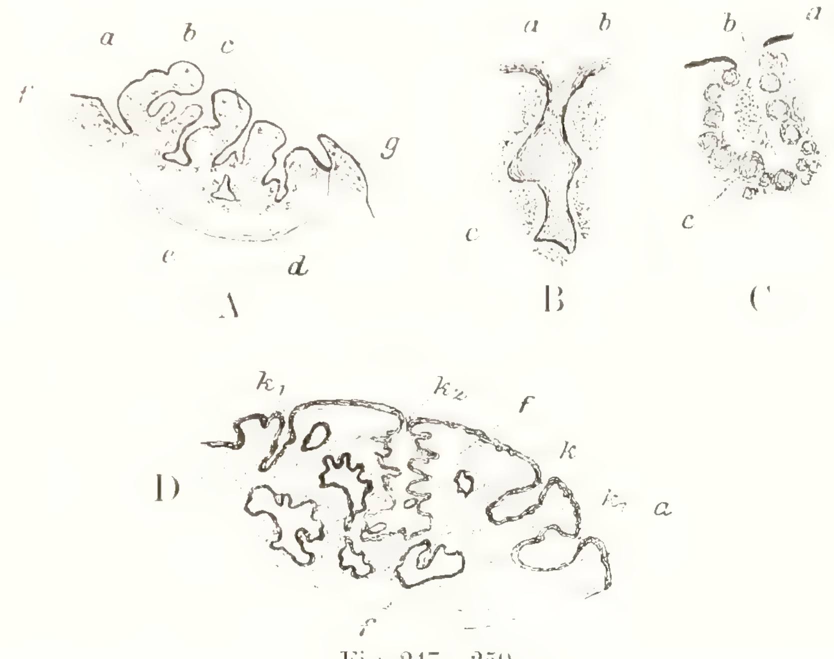


Fig. 247—250.

A Horizontalschnitt durch die linke **Tonsille** in situ. *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte, *c* Follikel, *d* lockeres Grundgewebe der Tonsille, *e* Basis der Tonsille, an elastischen Fasern reiche Grenzschicht, *f* Musculus palato-glossus, *g* Musculus palato-pharyngeus. Schematisch.

B *Eine Krypte bei Amygdalitis lacunaris.* *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte mit Pfropf, *c* angrenzende Follikel. Schematisch.

C *Von einer chronisch-hypertrophischen Mandel.* Krypte (*b*) mit angrenzenden, stark vorspringenden Follikeln (*c*). Verdickung der fibrösen Grundsubstanz.

D *Fibröse Umwandlung einer Mandel.* Schwund der Follikel. Vertiefung und Erweiterung der Krypten bei *k*, k_1 und besonders bei k_2, *f* fibröses Gewebe.

Nach *Maclachan* begänne eine akute Entzündung der Tonsille *stets* in einer Krypte als ulceröser Defekt in der Epitheldecke — Primärinfekt (Pendant zum *Aschoff*schen Primärinfekt des Wurmfortsatzes). Der einwandfreie Beweis für eine so generelle Ansicht (die auch *Aschoff* übernahm) dürfte schwierig sein. — Viele strittige Punkte bei der Angina lacunaris s. *Großmann* u. *Wahlapfel* u. Disk. dazu; ausführl. *Lit.* über akute Erkrankungen der Gaumenmandeln s. bei *W. Schultz*.

Bei der lakunären Tonsillitis schwellen die Tonsillen an, die Recessus füllen sich mit gelblichen oder graugelben Massen, die eiterartig aussehen und aus Schleim, abgestoßenen Epithelien, fettigem Detritus, Eiterkörperchen und Bakterien bestehen. Diese oft sehr übelriechenden *Tonsillarpfröpfe* ragen aus

*) Von der echten Angina bzw. Tonsillitis follicularis abscedens wird bei den Tonsillarvereiterungen, S. 575, die Rede sein.

den Öffnungen der Lakunen (Fig. 248 B) hervor, gelbe Flecken an der Oberfläche bildend, und können mit Eiterpunkten, Abscessen, verwechselt werden: sie lassen sich ausdrücken, können auf der Oberfläche der Mandeln konfluieren und so eine Pseudomembran vortäuschen. Oft sitzen die Pfröpfe sehr fest und wandeln sich durch Aufnahme von Kalksalzen aus der Mundflüssigkeit zu *Tonsillarsteinen* (Amygdalolithen) um, welche noch teilweise aus weichen, stinkenden Massen bestehen können (man vergleicht sie mit den Kotsteinen im Wurmfortsatz). Das Parenchym der Tonsillen atrophiert hierbei nicht selten.

Mitunter sieht man *Tonsillarsteine* von mehreren Millimeter Durchmesser; erbsengroße und größere sind selten. — Die *Mandelsteine* können *entweder* eine chronische Entzündung der Krypten unterhalten *oder* Recidive von Amygdalitis unterstützen (vgl. *Caesar Hirsch*) *oder* zu Atrophie des Parenchyms führen (*Weller*, Lit.).

Bei der oberflächlichen katarrhalischen *Tonsillarangina* kann nach *E. Wagner* *das Epithel* teilweise so stark von *Leukocyten durchsetzt* werden, daß gelbliche, zarte, leicht abwischbare Fleckchen und Streifen entstehen, die auch am Gaumen vorkommen können. (Verwechslung mit Pseudomembranen!)

Praktisch ist es von besonderer Wichtigkeit, daß katarrhalische Angina unter den konstanten *Initialerscheinungen*, selbst vor dem Ausbruch des Exanthems, bei einer Reihe von exanthematischen, akuten Infektionskrankheiten auftritt, so bei *Röteln*, *Masern* (hauptsächlich fleckige Rötung der hinteren Bögen), bei *Scharlach* (gleichmäßige Rötung des Gaumens und der Tonsillen). Die Mundhöhle ist hier wohl die *Eingangspforte* für die Infektion. — Die katarrhalische Angina bildet die leichteste Form der bei *Scharlach* auftretenden Entzündung der Rachenteile. Sehr oft kommen schwerere, sog. parenchymatöse Anginen vor, und häufig hat die Entzündung einen abscedierenden oder nekrotisierenden, gangränösen Charakter, oder es entwickelt sich (am dritten bis fünften Tag) auf dem Boden einer einfachen Scharlachangina eine *Scharlachdiphtherie* mit stark nekrotisierendem Charakter (vgl. S. 574).

Mit Recht wird neuerdings mehr auf die Mandeln als *Eingangspforten* und eine Angina lacunaris als Ausgangspunkt kryptogenetischer und verschiedenartigster anderer infektiöser Prozesse (vgl. *Bachhammer*, Lit., *Wenckebach*), bes. Gelenkrheumatismus (*Gräff* beschreibt eine histologisch spezifische Peritonsillitis rheum., die er als *Primärinfekt* des Rheumatismus infect. bezeichnet, von dem aus Venen die Metastasierung bewirkten; s. auch *Holsti*), aber auch akuter Osteomyelitis, Endocarditis, Nephritis, spinaler Kinderlähmung, epidemischer Meningitis u. a. hingewiesen. Aber auch andere Teile des lymphatischen Rachenrings und der Mundhöhle kommen hierbei in Betracht, s. S. 565. Vgl. auch *orale Sepsis* S. 541 bei *Zähnen* und über sog. Herdinfektion *Päßler-Rosenow-Bieling*.

b) Pseudomembranöse Entzündungen des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens.

Pseudomembranöse, d. h. croupöse und mit Nekrose verbundene (anatomisch sog. diphtherische) oder, wie man sie auch nennen kann, oberflächliche und tiefere häutige Entzündungen*) können hier durch verschiedene Einflüsse zustande kommen: *einmal* durch Verbrennungen und Verätzungen, welche eine Nekrose hervorrufen, *ferner* bei verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem häufig bei Scharlach, sowie gelegentlich bei Masern, Pocken**), Typhus, Dysenterie, Herpes (s. *Anthon*), Influenza (Besonderheiten

*) Vgl. die Daten über pseudomembranöse Entzündung bei Larynx (S. 285).

**) Scharlach (Scarlatina), Masern (Morbilli), Röteln (Rubeolae), Pocken (Variola) und Windpocken oder Wasserpocken (Varicellen) sind als „*akute Exantheme*" bezeichnete akute Infektionskrankheiten. Näheres s. bei *Haut*!

vgl. S. 313); *drittens* entsteht eine pseudomembranöse Entzündung des Rachens (und der oberen Luftwege) in den meisten, aber nicht in allen Fällen bei der als *genuine Rachendiphtherie* oder *epidemische Diphtherie* bezeichneten spezifischen Infektionskrankheit. Wegen ihrer großen Bedeutung verdienen eine besondere Besprechung:

α) **Die genuine Rachendiphtherie** (auch epidemische Diphtherie oder einfach Diphtherie genannt, oder früher mit dem schlechten Ausdruck Diphtheritis bezeichnet, oder auch Croup, Cynanche contagiosa oder Synanche, Rachenbräune genannt) ist eine meist bei Kindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen und hier meist besonders schwer auftretende, akute Infektionskrankheit, welche sich am Gaumen, Rachen und an den Mandeln *lokalisiert*, hier eine verschieden schwere, in charakteristischen Fällen pseudomembranöse Entzündung hervorruft, die sich häufig bald auf die oberen Luftwege fortsetzt. (Selten erkrankt der Larynx primär.) Der Erreger dieser Erkrankung ist der *Klebs-Löffler*sche Diphtheriebacillus (DB.).

(Über die Geschichte der Diphtherie gibt *F. Meyer* einen guten Überblick.)

Die DB. erzeugen nicht nur eine *lokale, pseudomembranöse Entzündung* an ihrer Eintrittsstelle, sondern vor allem *giftige Substanzen* (*Toxine*), welche sich von dem lokalen Erkrankungsherd aus dem ganzen Körper mitteilen und dadurch schwere *allgemeine Intoxikationserscheinungen* und Organveränderungen (bes. an Herz und Nieren) hervorrufen können. (Bei der sog. *malignen D.* [Letabilität von 80–90%] herrschen die *toxischen* Erscheinungen vor: Nephrose, Ödem, hämorrhagische Diathese u. a. vgl. *Königsberger*.) Man findet dementsprechend die DB. und durch sie hervorgerufene Veränderungen gewöhnlich *nur an der Eintrittsstelle* (und zwar in den tieferen Schichten der Pseudomembranen), *sonst nicht im Körper*. Wenn man auch in einer Anzahl von Fällen DB. in regionären *Lymphdrüsen* und auch in *inneren Organen* der Leiche antraf (z. B., wie auch *Verf.* sah, in bronchopneumonischen Herden), so ist diese Invasion doch nicht die Regel. Es mehren sich aber die Beobachtungen von häufigen Befunden von DB. im *Harn* sowie in den *Lungen* (auch makroskopisch unveränderten) bei tödlich verlaufenen D.-fällen, während DB. seltener im *strömenden Blut* (*DB.ämie*) angetroffen wurden und dann auch post mortem reichlich aus den Organen zu züchten waren (s. *Elkeles*). (**Lit.** im Anhang.)

Die *Löffler*schen **Diphtheriebacillen (DB.)** (s. Fig. 6 auf Taf. I im Anhang) sind unbewegliche Stäbchen (durchschnittlich von der Länge der Tuberkelbacillen, aber doppelt so dick), welche in jungen Kulturen klein, in älteren länger und im Verlauf oder an den Enden nicht selten kolbig verdickt sind. Die DB. lassen sich am besten bei 37° auf erstarrtem Blutserum (*Löffler*) züchten und bilden schon nach 6–24 St. kleine grauweiße, rundliche Kolonien. Sie färben sich am besten mit alkalischer Methylenblaulösung (*Löffler*); sie nehmen auch die *Gram*sche Färbung an. Praktisch wichtig (zur Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen Bacillen) ist die *Doppelfärbung* mit Methylenblau und Vesuvin (Bacillenleib schwach braun, darin dunkelblaue, ovale Körnchen, meist an beiden oder einem Ende) nach *M. Neisser*, welche erst eintritt, wenn die Bacillen 9 Stunden bei 35° gezüchtet wurden. In Schnitten sind die DB. auch mit *Gram* stets nachzuweisen; bei älteren, mit starker Mischinfektion komplizierten Fällen, werden sie eventuell durch andere Bakterien verdeckt. Die Diphtherie ist *auf verschiedene Tiere übertragbar*, und zwar auf Kaninchen, Hühner, Tauben — auf Mäuse, die man früher für absolut resistent hielt, s. Lit. bei *Kolle* und *Schlossberger* — und vor allem auf Meerschweinchen, die am empfindlichsten sind; es lassen sich hierbei am vorher lädierten Ort der Infektion (Trachea, Vagina, Conjunctiva) Pseudomembranen erzeugen, und die Tiere gehen in wenigen Tagen unter hohem Fieber und Lähmungen zugrunde. Man findet dann Ödeme, Entzündungen seröser Häute usw.; in der Regel vermag man DB. in den inneren Organen, von der *Milz* abgesehen, nicht nachzuweisen. Es liegt hier also eine Wirkung der

von den Bacillen produzierten Gifte (Toxine) vor. Dieses Gift, von *Brieger* und *C. Fränkel* rein dargestellt, tötet die Versuchstiere häufig erst nach Wochen oder Monaten. Bakterienfreie (filtrierte) Bouillonkulturen töten Meerschweinchen in 2—3 Tagen. — Die DB. sind außerordentlich *zählebig*; *Löffler* hat in getrockneten Membranstückchen nach 14 Wochen zum Teil noch virulente DB. gefunden; in nicht vollständig ausgetrocknetem Zustand bleiben sie bis 7 Monate lang virulent. Bei 50° sterben sie in einer halben Stunde ab. *In der Mundhöhle* (u. *Nasenhöhle*) *von Rekonvaleszenten* („Rekonvaleszenzträger", *Dold*) erhalten sie sich meist noch 3 Wochen virulent, selten selbst Monate lang (vgl. *Büsing*). — Sie werden wohl meist durch *Kontaktinfektion* (Schmierinfektion, Küssen) weiter verbreitet, können aber auch nach dem Modus der Tröpfcheninfektion (*Flügge, Siegert, Jellinigg, Lefkowitz*) und auch lufttrocken (*Germano*) und wohl auch durch den Urin (s. S. 569) weiter verschleppt werden. — In manchen Fällen ruft die *Infektion* mit lebenden DB. keine oder nur geringe Veränderungen (leichte Angina) hervor; man spricht auch von *latent Inficierten* (vgl. *U. Friedemann*). Das kann an einem geringeren Virulenzgrade der Bacillen oder an einer geringeren Empfänglichkeit der inficierten Individuen liegen; man beobachtet das bei Erwachsenen zur Zeit von Epidemien, während welcher Kinder an den schweren Formen der Infektion erkranken. *Dold* nennt ‚Kontaktträger' solche Personen, die DB. nur aufgenommen haben, beherbergen, ohne zu erkranken, aber die DB. weiter übertragen; andere nennen sie *Bacillenträger*. Bei Erwachsenen scheint also die *individuelle Disposition* gering zu sein, während sie bekanntlich bei kleinen Kindern, besonders bei solchen, welche z. B. in hypertrophischen Tonsillen einen „locus minoris resistentiae" besitzen, außerordentlich groß ist. (Über die häufige primäre *Nasen*diphtherie bei Säuglingen s. S. 271.) Lymphatische Kinder erliegen leicht der Infektion (*Daut*). Vom 6. Lebensjahr an nimmt die individuelle Disposition allmählich, vom 13. Jahre an sehr rasch ab (*Flügge*, Grundriß der Hygiene). — Das *Behring*sche *Diphtherieheilserum* wirkt durch fertige Antitoxine auf die im Körper vorhandenen Toxine der DB. ein; nur frühzeitig angewandt und in reinen Fällen kann es daher *heilend* wirken; in Fällen von Mischinfektion (s. S. 572) und bei septischer und maligner D. (s. S. 573) versagt es. (Über den angeblich gleichen heilenden Effekt von reinem Pferdeserum [*Bingel*] vgl. u. a. ablehnende Kritik von *Joannovic*.) Über *passive Schutzimpfung* (mit Heilserum) und besonders über *aktive Schutzimpfung* (akt. Immunisierung) nach *v. Behring* durch ein Toxin-Antitoxingemisch (TA.), durch welches der Körper veranlaßt wird, die zum prophylaktischen epidemiologischen Schutz genügende Antitoxinbildung selbst zu leisten, s. *Dold* (ausführl. Lit.). Wenn auch keine Entkeimung durch TA. erreicht wird, ist es doch bes. auch zur *Bekämpfung* der *Bacillenträger* (die nach *Friedemann* in 96,8% an der Verbreitung der g. Rd. beteiligt wären) von hohem Wert; werden möglichst viele Individuen (z. B. in Schulen), die durch die *Schick*sche *Probe* (*Cutanimpfung* mit kleinen Toxindosen) als diphtherieempfänglich erkannt sind, mit TA. aktiv immunisiert, so sind sie der Ansteckungsgefahr durch die Bacillenträger entrückt. Darin liegt mithin ein wesentliches Moment der *Prophylaxe der Diphtherie* (s. Referat von *v. Werdt*). — In der Mundhöhle (und Nase) gesunder Menschen hat man sog. *Pseudodiphtheriebacillen* gefunden, die, nicht pathogen für Versuchstiere, sonst fast genau wie die echten beschaffen sind; nach den einen (*Hoffmann, Löffler, M. Neisser* u. a.) ist es eine besondere Art, nach den anderen (*Roux, C. Fränkel*) wären es avirulente, degenerierte echte DB. (vgl. auch *Klinger* u. *Schoch*). Sie spielen nach *M. Neisser* u. a. in der Praxis des geübten Untersuchers kaum eine Rolle (vgl. *Scheller, Gins, Mühsam, Landau, Gundel*). — Auch die fast auf jeder Conjunctiva avirulent vorhandenen *Xerosebacillen* (vgl. *Axenfeld*) sind mit kulturellen Besonderheiten ausgestattete Angehörige der Pseudodiphtheriebacillengruppe.

Entstehung und Zusammensetzung der Pseudomembranen bei der genuinen Rachendiphtherie.

Die Veränderungen beginnen damit, daß das Schleimhautepithel unter dem Einfluß der Infektion bzw. der Toxine zum Teil der Nekrose (Verschorfung) anheimfällt; es

bilden sich grauweiße, trübe Flecken. Darauf dringt nach *Heubner* sehr bald aus der hyperämischen, entzündlich infiltrierten Schleimhaut ein erst flüssiges, später *gerinnendes*, zellreiches *Exsudat* sowohl zwischen die absterbenden Epithelien, welche dadurch auseinandergedrängt und mehr und mehr zum Schwund gebracht werden, als auch an die Oberfläche, wo es sich als *Pseudomembran* (grauweiße oder gelbweiße Platte) niederschlägt. Diese Exsudation kann sich von unten herauf wiederholen, so daß sich Schichten bilden; die jüngsten Schichten heben die über ihnen liegenden mit in die Höhe. Die oberste Schicht ist die älteste; in ihr liegen stets sehr zahlreiche Bakterien, meist saprophytischer Natur; sie ist oft schon bald in hyalinem, feinkörnigem Zerfall (Fig. 251 *f*) begriffen. Die anderen Schichten bestehen teils aus einem entweder feinen oder groben Maschenwerk von dicken, knorrigen, fibrinösen Balken (Fig. 251 *c*), welches Leukocyten in großer oder geringerer Zahl einschließt — teils aus einem dichten



Fig. 251. **Pseudomembranöse Entzündung des Gaumens bei genuiner Diphtherie.** *a* Schleimhaut mit Blutgefäßen. *b* Grenze, wo früher das Epithel saß. Nach oben davon geschichtete Membran. In der Mitte zwischen *bb* ist das Schleimhautgewebe selbst von Fibrin und Rundzellen durchsetzt; darin Gefäße mit hyaliner Wand. *c* Weitmaschiges, dickfaseriges Fibrinnetz; wenig Leukocyten darin. *d* Reichliche Leukocyten in engerem Fibrinnetz. *e* Feiner Fibrinfilz mit vielen Leukocyten. *f* Hyaline Umwandlung der obersten Schicht; darin zahlreiche Kokkenballen (schwarz). Fig. links bei schw., **e** und **c** bei stark. Vergr.

Filz von feinsten Fibrinfäden (Exsudatfibrin) (Fig. 251 *e*). Manche Schichten können vorwiegend aus Eiterkörperchen, andere fast nur aus Flüssigkeit bestehen. — Da, wo sich eine Pseudomembran bildet, ging das Epithel ganz oder größtenteils unter.

(Das Vorherrschen des knorrigen Fibrins hängt hier mit dem großen Reichtum an Leukocyten zusammen. Nach *Weigert* entstehen die knorrigen fibrinösen Massen da, wo die Leukocyten im Vergleich zu dem Exsudat das Übergewicht haben; das starre Fibrin entsteht aus dem Fibrinogen des Exsudates und den Zerfallsprodukten der Leukocyten. Wo die Leukocyten den geringeren Anteil ausmachen, lösen sie sich im Exsudat auf und werden zu feinfädigem Fibrin.)

In der ödematösen, hyperämischen, oft hämorrhagischen und zellig infiltrierten Schleimhaut selbst finden oft feine, häufig sehr dichte Fibrinabscheidungen statt, und besonders die erweiterten Lymph- und Blutgefäße enthalten oft Fibrinmassen (Fig. 251 in der Mitte zwischen *b* und *b*).

Relativ *selten* verfällt die *Schleimhaut* zugleich selbst in verschiedener Ausdehnung der *Nekrose* (Toxinwirkung). Da ist dann die *tiefe, anatomisch echt-diphtherische Form* der Entzündung, *verschorfend-pseudomembranöse Entzündung*, wobei die Pseudomembran zum Teil aus verschorfter und von Fibrin durchsetzter Schleimhaut besteht. Diese Veränderung tritt meist nur fleckweise, am häufigsten noch an den Mandeln auf.

Die Gefäßwände in der absterbenden Schleimhaut sind hyalin und verdickt. Die abgestorbenen Teile erfahren eine hyalin-fibrinoide Umwandlung (Koagulationsnekrose), wobei sich ein dickbalkiges, glasiges, tote Zellen und Kerntrümmer enthaltendes Netzwerk bildet, das auch noch mit Fibrin dicht durchsetzt sein kann, ganz ähnlich wie bei der Membranbildung. Die nekrotischen Teile sind anfangs ziemlich derb. Verflüssigen sie sich, so können sie abgelöst werden. Ihre Umgebung ist stark kleinzellig infiltriert (reaktive Entzündung). Ausheilung s. S. 287 und unten.

Zur *Färbung* eignet sich sehr Pikrocarmin (ebenso wie *van Gieson*färbung) wobei die fibrinösen Balken gelb erscheinen; zur genaueren Feststellung des Fibrins dient die *Weigert*sche Fibrinfärbung; bei derselben werden auch die DB. gefärbt, die nach *Heubner* erst vom 2.–3. Tag an reichlicher vorkommen.

Makroskopisch sieht man im Beginn des Prozesses kleine, grauweiße Fleckchen oder ‚Stippchen', meist zuerst an den Tonsillen. Die Fleckchen können sich bald flächenartig ausbreiten und in wenigen Tagen zu dicken zusammenhängenden, oft deutlich geschichteten Häuten konfluieren, welche Rachen, Tonsillen und Gaumen, Nase, Kehlkopf, Trachea und selbst die Bronchen bedecken können. Im Beginn der Erkrankung derb und weißlich, werden die Membranen später weich und bräunlich-gelb. An den mit Plattenepithel bedeckten Stellen haften die Membranen fester (vgl. S. 286); auch werden sie an diesen Stellen oft weißlich, glasig, ziemlich hart, fast knorpelartig oder wie ein erstarrter Guß und bilden viel häufiger dicke, homogene Platten als zusammenhängende, geschichtete Membranen; letztere sieht man am schönsten in der Trachea (vgl. Fig. 131, S. 286).

Oft reichen sie hier, am Conus elasticus des Larynx beginnend, *kontinuierlich* bis in die kleineren Bronchen hinab. Die Membranen lassen sich hier meist *leicht ablösen*; mitunter werden sie durch Sekret der Schleimdrüsen emporgehoben und spontan gelöst. Eine Ablösung der Membranen kommt an anderen Stellen dadurch zustande, daß die Schleimhaut ein nicht mehr gerinnendes flüssiges Exsudat produziert, welches dann den geronnenen Belag abhebt. Unter der Membran erscheint dann die hochrote, oft von zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut. — Nachdem die Membranen sich gelöst, können sie ausgehustet werden, worauf sie sich zuweilen von neuem bilden; mitunter erfolgt Aspiration von Membranen und Erstickung.

An den Tonsillen sitzen die Membranen meist sehr fest, und zwar nicht nur, weil sie in den Krypten gewissermaßen verankert sind, sondern weil hier sehr oft ein tieferer verschorfender Entzündungsprozeß vorliegt, der auch die Umgebung der Krypten ergreift. Hier entstehen daher auch am häufigsten nach Abstoßung der verschorften Teile *diphtherische Ulcera*, die sich durch fortschreitende Verschorfung mehr und mehr vertiefen können. — Sehr erheblich ist oft die Einengung des Isthmus faucium durch kolossale Schwellung der Tonsillen und der Uvula. An letzterer lassen sich die Membranen zuweilen handschuhfingerartig abziehen. — Nach *Ablauf der pseudomembranösen Entzündung* verheilt die Schleimhaut meist glatt ohne Narben, ein Zeichen, daß die Entzündung in der Regel oberflächlich bleibt; nur tiefer diphtherisch-verschorfte Stellen hinterlassen Narben.

Verschiedene Schwere der Erkrankung. Mischinfektion. Maligne Diphtherie. In manchen Fällen äußert sich die g. Rd. nur in einem *einfachen Katarrh*, ohne Membranbildung, in anderen (meist sehr schweren Fällen) greift die pseudomembranöse Entzündung auf die *Nase* über, oder bedingt durch starke Beteiligung des *Larynx Laryngostenose*, oder es schließt sich croupöse Entzündung der *kleineren Bronchen*, nicht selten auch *Bronchopneumonie* an, was sehr häufig zum Tode führt. Die *Bronchopneumonien* sind wohl häufig kein Effekt der DB., sondern sie entstehen entweder durch Aspiration reizender Substanzen, die von den diphtherisch erkrankten Teilen stammen, oder werden durch sekundär angesiedelte Bakterien hervorgerufen; doch kann man zuweilen auch *fast ausschließlich* DB. darin finden; (postmortal

können die DB. wohl von hier in das Blut gelangen und werden im Herzblut öfter gefunden, während das am Lebenden höchst selten ist; vgl. *Graetz*). — Die pseudomembranöse Entzündung kann sich durch die Tube auf das *Mittelohr* oder durch die Nase und Tränenkanäle auf die *Conjunctiva* fortsetzen.

Manche Fälle haben einen *septischen Charakter*, meist bedingt durch eine **Mischinfektion** mit *Staphylo-* oder noch häufiger mit *Streptokokken*. Es gelangen diese Bakterien (und ihre Toxine) ins Blut, und es treten *septische Entzündungen* verschiedener Organe (bes. der Nieren) und *septische Allgemeinintoxikation zu der Diphtherie* hinzu. Die septischen Entzündungen haben oft einen *hämorrhagischen Charakter*, oder es entstehen *punktförmige Hämorrhagien* in der Haut, in den serösen Häuten, Schleimhäuten, Nieren und Nierenbecken, im Herzmuskel usw.; vor allem sind *Bronchopneumonien* hervorzuheben, welche sich zuweilen in Form zahlloser, blutroter, derber, beulenartiger Herde präsentieren. Seltener nimmt die Entzündung einen *gangränösen Charakter* an, wobei nicht nur die Membranen mißfarben, übelriechend werden und jauchig zerfallen (letzteres kann auch sonst vorkommen und macht noch keine Gangrän aus), sondern auch die befallenen Teile der Schleimhaut selbst brandig werden. Bakterien, welche unter geeigneten Bedingungen Gangrän hervorrufen können, sind in der Mundhöhle wohl stets vorhanden (vgl. S. 522). — Bei der speziell **maligne** oder **Ödemdiphtherie** genannten Form, bei der keine Mischinfektion zu bestehen braucht (manche denken doch an Symbiose mit hämolytischen Streptokokken), vielmehr nur eine Virulenzsteigerung der DB. vorliegen kann, die Beläge wie gewöhnlich aussehen oder mißfarbig bräunlich sind, herrschen *toxische* Symptome (Nephrose, Ödem, hämorrhagische Diathese u. a.) vor. Letabilität in solchen Epidemien von 80—90%; vgl. *Königsberger*.

[Bei der **Plaut-Vincentschen Angina** handelt es sich um eine *ulcerös-pseudomembranöse* Entzündung, die nicht auf die Tonsillen beschränkt ist, bedingt durch **Spindelbacillen** (Bacillus fusiformis, *Plaut-Vincent*scher Bacillus), welche in Symbiose mit *Spirochäten* (Sp. dentium, nach anderen buccalis) hier *reichlicher* und *ausschließlicher* als bei anderen geschwürigen Prozessen der Mundhöhle und unter normalen Verhältnissen (s. S. 514, 522) vorkommen; während sie sonst als harmlose Saprophyten der Mundflora beigemischt sind, prädominieren sie hier und werden auch nach Art *pathogener Mikroben* (s. auch *Eug. Fraenkel*) im Gewebe und in den Saftspalten gefunden (Lit. *Róna*, *Babes*, *Blühdorn*, Lit., *Knorr*). Man spricht daher von *nekrotisierender fuso-spirillärer Angina*. *Relativ schwere lokale Erscheinungen* (stinkende Nekrose, Ulceration, Abstoßung der dicken Pseudomembranen) *ohne wesentliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens*, rasches Auftreten und Verschwinden (zuweilen kommt aber auch ein monatelanger Verlauf vor) unterscheiden diese Erkrankung von der Rachendiphtherie. (*Differentialdiagnose* gegen *Lues* und zwar Primäraffekt s. *Scheier*, Lues II und III s. *Authon*, *Plaut*; Unterscheidung der Spirochäten von Spir. pallida sowie über Färbung s. *Gerber*; gegen akute *Leukämie* s. S. 522 u. 584). *Prognose* meist gut (*Reiche*); selten sind schwere Komplikationen, wie sie sonst bei Diphtherie öfter vorkommen (vgl. *Baron*). Ausbreitung der Affektion auf die Mucosa des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchen ist sehr selten; trotzdem kann Genesung eintreten (*Rothwell*). S. auch *Zinserling* über *fuso-spirochätöse Gangrän* u. a.

Sonstige Veränderungen der Organe im Gefolge der genuinen Rachendiphtherie. Die Diphtherieinfektion ist im wesentlichen eine reine Intoxikationskrankheit mit fast ausschließlicher *lokaler* Entwicklung der Erreger. Letztere gelangen öfter nur in die Lunge (s. S. 572). Bakteriämie mit Lokalisation an den Herzklappen (s. Endocarditis) ist höchst selten. Für die in den Organen gefundenen Veränderungen genügt die Annahme einer Toxinwirkung (vgl. *Graetz*). Besonders sind zu erwähnen: *Veränderungen der Nieren*, vorwiegend rein degenerativer Art und die Kanälchenepithelien betreffend (vgl. *Huebschmann*, *Fahr*), welche sich klinisch durch das Auftreten von Albuminurie äußern. *Veränderungen des Herzmuskels* (vgl. SS. 52, 53 u. 54). Plötzlicher *Herztod*, meist als Spätlähmung, Tage, Wochen und selbst Monate nach Ablauf der lokalen Erkrankung im Rachen, ist bei D. nicht selten. — Der *Milztumor* ist meist gering (vgl. S. 214), fehlt oft und ist stärker nur bei septischen

Fällen (Mischinfektion, bes. mit Streptokokken), dasselbe gilt von *Schwellung der Kieferlymphdrüsen.*

Nach Ablauf des lokalen Prozesses können (wenn das Diphtherieserum zu spät oder zu schwach angewandt wurde) als Ausdruck einer noch fortdauernden Giftwirkung außer der erwähnten *postdiphtherischen Herzlähmung* u. a. auch sog. *nervöse* Nachkrankheiten auftreten, bes. sog. *diphtherische Lähmungen*; diese machen sich meist in den ersten zwei Wochen oder später bemerkbar, in jenem Bezirk beginnend, der zuerst von der D. befallen wurde, d. i. am weichen Gaumen (näselnde Sprache), an den Muskeln der Augen, Stimmbänder, Extremitäten und, was plötzlich zum Tode führen kann, des *Zwerchfells* (Versagen des N. phrenicus). (Über anatomische Veränderungen, wie Verfettung sowie wachsartige Degeneration der Muskulatur hierbei vgl. *Hochhaus, Sörrensen, Holzen, Huebschmann.*)

Echt diphtherische Autoinfektion erfolgt zuweilen im *Magen* durch Verschlucken von Membranen. *Siegmund* fand regelmäßige Schwellung der follikulären Apparate des *Darms* mit zur Nekrose neigenden Endothelwucherungen im Follikelcentrum, *Dürck* auch Ulcera mit DB.-befund. Auch digitale Übertragung auf die *Vulva* und *Vagina* (s. dort bei Noma) u. die *Conjunctiva* kommt vor. — Es gibt auch eine echte diphtherische *Wundinfektion* **(Wunddiphtherie).** Auch *Verf.* beobachtete dieselbe als Lazarettarzt wiederholt am Lebenden ohne Rachendiphtherie; dicker, fellartiger, fest haftender Belag oder schmierig belegter Grund, schlechte, speckige Granulationen, morsche zerfallene Wundränder sind charakteristisch; doch gibt es auch Fälle von torpiden Wunden mit DB. ohne diphtherische Membran (vgl. u. a. *Weinert, Nieter, Hock* und s. dagegen *Wieting*). Die Infektion wird hierbei wohl durch infektiöse Gegenstände (Verbandstoffe u. a.) übertragen. Sie bleibt lokal. Es gibt aber auch ähnliche Fälle ohne DB., und der harmlose *Bacillus dermophilus* kann leicht zu Verwechslung mit DB. führen (vgl. *Rohde, Landau*). — Über *Diphtherieinfektion der Haut* (sog. *Hautdiphtherie*) im frühen Kindesalter, die sekundär oder primär und isoliert in Form von Ulcera, Intertrigo u. a. auftreten kann, s. *Reinhardt, Landé.*

β) *Sekundäre pseudomembranöse Entzündungen.*

Die wichtigste Form derselben ist die **Scharlachdiphtherie,** welche die schwerste Form der bei Scharlach auftretenden Angina darstellt. Es handelt sich hierbei nach der bisher allgemein vertretenen Ansicht um eine Mischinfektion der Art, daß zu einer katarrhalischen Angina, welche durch die Scharlachinfektion, über deren Erreger noch gestritten wird*), hervorgerufen wurde, eine durch *Streptokokken* bedingte Infektion hinzukommt. Die *Löfflerschen* DB. werden aber hierbei vermißt. Die anatomischen Veränderungen der Rachengebilde sind bei der *Scharlachdiphtherie* meist viel schwerer wie bei der *genuinen Rachendiphtherie.* Es lassen sich klinisch und anatomisch verschiedene **Unterschiede zwischen beiden Affektionen** hervorheben: die durch Streptokokkeninfektion komplizierte *Scharlachangina neigt mehr zu Nekrose und Gangrän* **(Angina necroticans,** nekrotisierende Streptokokkenangina) als zur Bildung fibrinöser Pseudomembranen; letztere können ganz fehlen.

Es entstehen weiße oder mißfarbene Flecken, die sich bald zu nekrotischen, auf dem Durchschnitt graugelben Schorfen vertiefen, die sich dann abstoßen können. So bilden sich oft schnell tiefe Substanzverluste, vor allem an den geschwollenen Tonsillen, die häufig allein ergriffen und total zerstört werden können.

(Eine *reine*, unkomplizierte *Scharlachangina* zeichnet sich nur durch Schwellung der Tonsillen und Rötung der Rachenschleimhaut aus. Häufig ist auch eine mit lockeren weißen Belägen einhergehende Entzündung [*Jochmann*].)

Die Scharlachdiphtherie hat ferner geringe Neigung, sich auf den Larynx fortzusetzen. Es kann aber entzündliches Glottisödem entstehen.

*) Ältere Angaben über „Scharlacherreger" s. bei *Gamaleia*, B. 1908, 40 u. s. Referat von *J. Koch*, Lit. Neuere Lit. s. bei Scharlach im Kapitel Haut.

Die Schwellung der Halslymphdrüsen ist sehr beträchtlich. Sie können u. a. von Fibrin und nekrotischen Herdchen durchsetzt sein (vgl. *Baloch-Schmorl*), vereitern oder brandig werden. Auch ihre Umgebung und das Zellgewebe des Halses kann entzündlich infiltriert sein, vereitern oder jauchig zerfallen. Man kann tödliche Gefäßarrosionen sehen. Während bei der g. Rd. Rachenaffektion und Drüsenschwellung meist gleichwertig sind, ist hier die Drüsenschwellung oft viel schwerer. Retropharyngealer akuter Bubo ist selten, meist erst ein Sektionsbefund (s. S. 576).

Nervöse Nachkrankheiten (*Lähmungen*) bleiben bei Scharlachdiphtherie fast stets aus.

Nierenaffektionen sind bei Scharlachd. viel häufiger und meist viel schwerer und schädigen vor allem die *Glomeruli*. Es kann entweder von vornherein Albuminurie auftreten, oder, was das Häufigere ist, es bildet sich am Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche oder später eine *Nephritis* von verschiedener Schwere und Dauer aus, die oft über kurz oder lang (mitunter erst nach vielen Jahren) zum Tode führen kann (vgl. bei Nieren). Nekrosen des Oesophagus s. S. 594.

Sehr häufig und wichtig sind auch *Mittelohrentzündungen* (*Burckhardt-Merian*) als *Komplikation* von Scharlach (*Goldinberg* sah das unter 702 Fällen 199 mal).

c) Phlegmonöse Entzündung und Absceßbildung.

Bei der Phlegmone des Gaumens und Rachens entsteht eine entzündlich-ödematöse und eitrige, zur Einschmelzung tendierende Durchsetzung des Gewebes der Schleimhaut sowie besonders der lockeren Submucosa. Nach dem Sitz unterscheidet man:

aa) **Angina phlegmonosa**, eine durch ordinäre Eitererreger, besonders Streptokokken, und oft zugleich auch durch Anaëroben (s. S. 522) hervorgerufene und dann eitrig jauchige Phlegmone des weichen Gaumens, eventuell mitsamt den Tonsillen (und dem Larynx). Der Ausgangspunkt ist oft schwierig zu bestimmen. Man denkt an einen Ausgang von der Schleimhaut selbst und speziell von dem oberen Recessus supratonsillaris. Meist handelt es sich aber wohl um eine *Peritonsillitis abscedens*, welche, von einer Mandel auf die Mandelkapsel übergreifend, sich hauptsächlich seitlich und in der Gegend des oberen Tonsillarpols ausbreitet (Schwellung, später Fluktuation); der Ausgangspunkt, der in der Mandel liegt, und zwar als Ulcus in einer Krypte (Primärinfekt, s. S. 567), oder als Follikelabsceß, tritt aber zum Unterschiede von bb) im Gesamtbilde dann ganz zurück.

Sie kann *primär* auch infolge von thermischen und chemischen Einwirkungen entstehen, wie z. B. nach Anwendung des Glüheisens, Trinken heißer Flüssigkeiten, Einwirkung von Säuren oder ätzenden Laugen. *Sekundär* kann sich phlegmonöse Angina anschließen an Scharlachangina, carcinomatöse, syphilitische oder rotzige Ulcera.

Besonders die *Gaumenbögen* und die *Uvula* können enorm anschwellen und gelblich, fast transparent aussehen. Mitunter werden die phlegmonösen Teile nekrotisch und ulcerös. Auch der Larynx und das retropharyngeale Gewebe sind gefährdet (Gefahr des akuten Larynxödems); oft besteht auch Kieferklemme und Schwellung der Kieferwinkellymphdrüsen. Meist, aber nicht ausnahmslos, besteht hohes Fieber.

bb) **Tonsillitis phlegmonosa** und **abscedens**; sie kann sich an eine phlegmonöse oder diphtherische Angina anschließen, aber auch von einer einfachen Tonsillitis lacunaris ausgehen. Die Mandeln schwellen oft mächtig an. Die serös-zellige Durchsetzung kann eine diffuse sein oder zur Bildung von *Abscessen* in der Substanz der Tonsillen führen. Es kann auch zu Vereiterung von Follikeln (*Follikelabsceß*) kommen. Bei der selbständigen *Angina* bzw. **Tonsillitis follicularis abscedens**, die an den Gaumen- wie an der Rachentonsille vorkommt, *schwellen* die Follikel erheblich an, treten vor, um dann zu *vereitern* (*Follikelabsceß*) und *aufzubrechen* (an die Oberfläche oder in eine Krypte); es entstehen dann kleine zerklüftete *Geschwüre*. Tonsillarabscesse

können multipel sein oder konfluieren und zuweilen zum Untergang der ganzen Tonsille führen. Mitunter entsteht auch Nekrose des Gewebes.

Die **Tonsillarabscesse** *brechen* meist *nach der Oberfläche zu durch*. Leicht wird die Amygdalitis zu einer *Periamygdalitis phlegmonosa*, die dann auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen kann; es können dann Abscesse (*Retropharyngealabsceß*) entstehen, die *in die Rachenhöhle perforieren* können; durch eventuelle Aspiration des Eiters kann eine Schluckpneumonie entstehen. Es kann auch Mediastinitis, Pleuritis oder Larynxödem folgen, oder es schließt sich eine **Thrombophlebitis** an, die kleine Äste oder die Jugularis selbst betrifft und zum Ausgangspunkt einer **Pyämie** werden kann; es werden dann Eitererreger in der Blutbahn verschleppt, welche an beliebigen Stellen des Körpers metastatische Eiterungen hervorrufen. — *Verf.* hat Fälle gesehen, wo zunächst nur die Symptome einer katarrhalischen Angina bestanden, wo jedoch einer kleiner, in der Tiefe einer Tonsille steckender Absceß, der sich der äußeren Betrachtung ganz entzog, zum Ausgangspunkt einer Pyämie wurde; so z. B. in Breslau bei einem 45jähr. M., der an einem tiefen Absceß im r. Unterschenkel behandelt worden war. Man muß, worauf *Verf.* schon längst, ferner u. a. *Kretz* hinwies und was auch S. 568 bereits erwähnt wurde, bei sog. ‚kryptogenetischen' Pyämien und manchen ätiologisch dunklen Eiterungen stets u. a. auch die *Tonsillen* und deren Basis genau revidieren. *Eug. Fraenkel* forderte besonders auf, bei *postanginöser Pyämie* auch die *großen Halsvenen* (*Jugulares*) genau zu revidieren, in denen eventuell eine von einer direkt inficierten retro- oder peritonsillären kleinen *Vene* aus fortgeleitete Thrombophlebitis festzustellen sein kann (s. auch *Zange*, *Siegmund* u. a.). *Uffenorde* läßt dagegen die zu Sepsis führende *Jugularis*thrombose *lymphogen*, vielfach durch Vermittlung vereiterter Lymphknoten entstehen. *W. Joël* (Lit.) konnte weder die Befunde *Fraenkels* bestätigen, noch die Rolle des Lymphwegs im Sinne *Uffenordes* voll anerkennen, kam vielmehr zu der Ansicht, daß die postanginöse Pyämie sich von den Tonsillen oder deren Umgebung in Form einer *Phlegmone* ausbreite, welche sekundär die Venen beteilige, Phlebitis u. Thrombenbildung verursache und so die Pyämie nach sich ziehe. (S. auch über *Verbreitungswege bei der postanginösen Pyämie* bei *Caesar Hirsch*, *Haardt*, *Kelemen*). — Selten führen Abscesse durch **Arrosion** der Carotis interna oder externa zu *tödlicher Blutung*.

cc) **Angina gangraenosa** s. **phagedaenica.** Geht eine phlegmonöse Entzündung in Gangrän über, oder tritt Gangrän primär auf, so bilden sich in der geschwollenen Schleimhaut mißfarbene Stellen, die zu Geschwüren zerfallen. Die Gaumenschleimhaut, die Tonsillen im ganzen, Rachenschleimhaut, Zungenoberfläche und Zahnfleisch können sich in eine schmierige, stinkende, beim Wasseraufgießen flottierende Masse verwandeln. Die Zungenulcera können sich besonders an den seitlichen Zungenrändern stark vertiefen. Die regionären *Lymphdrüsen* sind infiltriert, können erweichen und verjauchen. **Vorkommen:** Als Ausgang einer genuinen phlegmonösen Angina (s. S. 575), bei Scharlachdiphtherie (s. S. 574), ferner im Verlauf besonders schwerer, stark schwächender Infektionskrankheiten, vor allem bei Abdominaltyphus, bes. bei protrahiertem Verlauf; hierbei sah *Verf.* sogar Kiefernekrose sich anschließen. Gelegentlich sieht man A. g. bei akuter Leukämie (s. S. 522), Pocken, Dysenterie, Diabetes, Skorbut. **Ausgänge:** Glottisödem oder Sepsis können zum Tode führen. Doch kann auch Heilung erfolgen. Von **Mikroorganismen** findet man die bereits bei Stomatitis ulcerosa (S. 514) erwähnten.

dd) Die **Plaut-Vincent**sche **Angina** nimmt eine auch differentialdiagnostisch wichtige bes. Stellung ein (s. S. 573).

ee) Über die prognostisch sehr ungünstige **Angina agranulocytotica** und die prognostisch günstigere, gelegentlich mit Diphtherie u. a. zu verwechselnde, oft schwere, meist nekrotisierende **Monocytenangina** mit Milz- u. Leberschwellung, eventuell auch generalisierter Lymphdrüsenvergrößerung (vgl. *Baader*, *Reye*) s. bei Blut, S. 183.

ff) **Leukämie,** auch differentialdiagnostisch wichtig, s. S. 188, 522, 584.

gg) **Retropharyngealabscesse** entstehen außer im Anschluß an *Pharyngitis* und *Tonsillitis* noch häufiger infolge verschiedener anderer Prozesse, welche Eitererregern

den Zutritt in das lockere retropharyngeale Bindegewebe ermöglichen. Sammelt sich eine größere Eitermenge in dem retroviszeralen Raum zwischen Pharynx und Halswirbelsäule an, so wird die *hintere Rachenwand polsterartig nach vorn gewölbt.* Das ist der *typische Retropharyngealabsceß* (Ra.); er kann aber auch weiter herab bis ins Oesophagusgebiet reichen (Fig. 252), was aber selten ist.

Das Säuglings- und erste Kindesalter sind am meisten betroffen.

Die häufigeren **Entstehungsarten** des Ra.: *Vereiterte* **Lymphdrüsen** (1) in dem zwischen Pharynxmuskulatur (Constrictor sup.) und Fascie der prävertebralen Muskulatur gelegenen Raum bilden den Ausgangspunkt, indem die Glandulae pharyngeales laterales (*Most*) sekundär im Gefolge einer Nasenrachenraum- oder Rachenaffektion (z. B. bei Scharlach, Diphtherie, Typhus) vereitern. Die früher sog. *idiopathischen* Ra. gehören wohl meist hierher; in einem Teil muß man vielleicht an Durchwanderung von Bakterien durch die intakte Mucosa (*Lexer*) denken. **Caries** (2) der *obersten Halswirbel* oder der Schädelbasis, die meist tuberkulöser Natur ist, seltener bei Aktinomycose, Tumoren oder nach Frakturen entsteht. (3) **Mittelohreiterung** (s. *Kien*), wobei der Ra. direkt vermittelst eines Durchbruchs des Bodens des Antrums oder der vorderen Wand des Gehörgangs oder der Paukenhöhle entsteht, oder indirekt, indem der in die mittlere oder hintere Schädelgrube durchgebrochene Eiter von hier durch das For. ovale, rotundum oder jugulare nach abwärts gelangt. Nach *Most* gehört aber das innere Ohr wahrscheinlich auch zum Quellgebiet der Glandulae pharyngeales. Das r.-ph. Gewebe kann im Anschluß an ein **Trauma** (4), und zwar *Fremdkörper* (Fischgräte, spitze Knochenstücke usw.), *Verbrennung* oder *Verätzung* inficiert werden. Sehr selten.



Fig. 252.
Retropharyngealabsceß (*R*) von 7 cm Länge, zum Teil auch retrooesophageal gelegen. Entstanden nach Angina, 10-monat. Kind. *C* linke Carotis comm. *T* Teilungsstelle derselben in ext. u. int. *S* linker Schilddrüsenlappen. Beob. d. *Verfassers*. Samml. Basel. Nat. Gr.

Folgen: Die Ra., die über hühnereigroß sein können, bedingen oft Behinderung beim Atmen und Schlucken; zuweilen bringen sie die Gefahr der Kompression der Luftwege oder des Durchbruchs in dieselben mit sich oder können akutes Larynxödem hervorrufen oder aber nach abwärts sich fortsetzen, senken (Kongestionsabsceß), und Mediastinitis, Pleuritis usw. nach sich ziehen (Über Lymphwege, die dies vermitteln, s. *Beitzke, Bartels*). Mitunter arrodieren sie Blutgefäße. In anderen Fällen *perforieren sie spontan* durch die hintere Rachenwand.

d) Chronische Entzündungen.

Bei den *chronischen Katarrhen* des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens können wir zwei entgegengesetzten Veränderungen begegnen, einmal einer *Hypertrophie* und das andere Mal einer *Atrophie*.

α) **Am Gaumen und Rachen** sieht man den chronischen Katarrh am häufigsten bei Potatoren, starken Rauchern und Leuten, die gezwungen sind, viel in staubiger oder kalter Luft laut zu reden (Angina cantatorum). Bei dem **hypertrophischen** *Katarrh* entstehen Wulstungen der geröteten Schleimhaut, die besonders an der hinteren Rachenwand in Form von Längswülsten auftreten (*Pharyngitis hyperplastica*), oder es bilden sich kleine Knötchen, wodurch die Schleimhaut körnig aussieht (*Angina und Pharyngitis granulosa*). Diese Knötchen und Wülste entstehen durch Schwellung der Follikel oder der Schleimdrüsen, *durch Zunahme des adenoiden Gewebes*, zum Teil auch durch Infiltration der hyperämischen Schleimhaut. An manchen Stellen können sich förmliche Geschwülste, sog. *adenoide Vegetationen*, erheben. — Bei dem **atrophischen** *Katarrh* (*Angina und Pharyngitis atrophicans*) wird die Schleimhaut durch fibröse Umwandlung dünn und glatt, Follikel und Schleimdrüsen atrophieren; das Sekret ist spärlich, kann leicht zu Borken eintrocknen und übelriechend werden. Oft sieht man erweiterte Venen an der Oberfläche der verdünnten Schleimhaut. Mitunter werden die Schleimdrüsen durch verhaltenes Sekret zu kleinen Cysten erweitert. (Zugleich kann Rhinitis atrophicans bestehen, s. S. 271.)

β) **Die chronische Tonsillitis** (chronische Angina tonsillaris und Pharyngitis tonsillaris) führt gleichfalls entweder zu einer Hypertrophie mit gelegentlichen akuten Exacerbationen, oder sie bewirkt Atrophie der Tonsillen.

Bei der **Hypertrophie der Gaumentonsillen**, die man am ausgeprägtesten bei *Kindern* (Hypertrophia tonsill. infantilis u. puerilis s. *von Pirquet*, *Schönberger*; vgl. auch *Foerster*) sieht, vergrößern sich alle Teile, vor allem das lymphoide Gewebe; die an Zahl vermehrten und vergrößerten Follikel erscheinen dem bloßen Auge als ansehnliche graue Knötchen, zuweilen mit gelblichem Zentrum (Fig. C, S. 567). Die vergrößerten Gaumentonsillen treten aus ihren Nischen stark hervor, so daß der Isthmus faucium eingeengt wird; sie sind derb oder weich, blaß, grauweiß oder graurot. Die Krypten erscheinen als enge Spalten; man vermißt die tiefen, buchtigen oder cystischen Krypten, die man bei Erwachsenen an der Oberfläche oder in der Tiefe der Tonsillen sieht. — Chronische Hypertrophie *entsteht entweder infolge fortwirkender* oder *exacerbierender Entzündungen* (vgl. bei *chron. lakunärer Angina*, S. 567) oder *wiederholter akuter neuer Infektionen* (so auch bei Allgemeinkrankheiten, wie Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Nephritis, vgl. *Dietrich*).

Bei der **Atrophie der Tonsillen** oder *fibrösen Entartung* schwindet das lymphoide Gewebe, und das Grundgewebe erfährt eine derbe, fibröse Umwandlung. Die Gaumenmandeln können dabei von normaler Größe sein, wenn sie früher hypertrophisch waren, oder noch einen geringen Grad von Hypertrophie zeigen, oder sie sind stark verkleinert. Dabei sind die Krypten, wie ein Durchschnitt lehrt (Fig. D, S. 567), sehr tief, so daß die Mandeln aus einzelnen isolierten Knospen zu bestehen scheinen; in der Tiefe findet man nicht selten mit Bakterien, Detritus oder Steinchen gefüllte, kleine cystische Räume. Die Papillen der Mucosa erscheinen hypertrophisch, die Blutgefäße des Organs verdickt. Diese Veränderung kommt bei *Erwachsenen* infolge wiederholter Anginen vor. Sehr stark fibrös-atrophische Mandeln prominieren gar nicht mehr, sondern bilden eher kleine harte Platten*), die sich in die Gaumennischen hineinlegen und nur noch an einzelnen Kryptenöffnungen überhaupt als Tonsillen zu erkennen sind.

*) Häufig beobachtet man in den Gaumentonsillen Herde platter oder zackiger *Knorpel-* oder *Knochenstücke* im Bindegewebe. Man führt sie teils auf Rudimente des zweiten Kiemenbogens (*Orth*, *Deichert*, *Grünwald* u. a.), teils auf Metaplasie aus

Eine einfache glatte Atrophie der Mandeln kommt als **Altersatrophie** vor als Resultat des Schwundes der Lymphknötchen und einer Verödung der Krypten.

Die **chronisch vergrößerte Tonsilla pharyngea** kann sich halbkugelig vorwölben wie eine den Nasenrachenraum ausfüllende, traubige Geschwulst oder präsentiert sich in Form kammartiger, paralleler, von vorn nach hinten verlaufender, oft erheblich dicker, bei Kindern, wo das lymphoide Gewebe vorherrscht, weicher, schlaffer, bei älteren Individuen, infolge Zurücktretens des lymphoiden Gewebes und Vorherrschens von Bindegewebe, derber Wulste, sog. **adenoider Vegetationen** (Struktur u. Histogenese s. bei *Retterer* u. *Lelièvre*). Sie unterhält häufig chronische Nasen- und Rachenkatarrhe (*Retronasalkatarrhe*) und kann die Choanen und Tuben verlegen; letzteres bedingt *Schwerhörigkeit*. [Daß die Vegetationen angeboren seien (*Erdely*) ist nicht richtig (*Czerny*). — Hinter manchen Fällen von Hyperplasie versteckt sich eine *latente Tuberkulose* der Rachenmandel, vgl. S. 580. Eine gleichwertige Affektion ist eine Schwellung der lymphoiden Teile auf der Zunge, von den Papillae circumvallatae an bis zum Kehldeckel, der sog. *Zungentonsille* oder **Zungenbälge** (Folliculi linguales), die man auch *Balgdrüsen* nennt.

Seltene Fälle, wo am *Zungengrund*, den Gaumentonsillen und der Pharynxwand das Epithel zu Stacheln (von 1 mm bis 1,5 cm Länge), seltener zu kugeligen Höckerchen verdickt und verhornt ist, bezeichnet *Siebenmann* als **Hyperkeratosis lacunaris.** Meist erkranken Frauen in jüngeren Jahren. Ätiologie dunkel, aber wohl nicht parasitär. (Lit. bei *Friedland*, *Januszkiewicz*, *Milian*, *Urbantschitsch*, *Gäbert*, Lit.)

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberkulose (Tbk.).

An der Schleimhaut von Gaumen und Rachen kommen subepitheliale Tuberkel vor, durch deren Zerfall mehr oder weniger tiefe Ulcera entstehen. Diese verhalten sich ganz ähnlich wie die bei der Mundhöhle (S. 517) besprochenen.

Die *Tuberkulose der Tonsillen*, und zwar vor allem der paarigen *Gaumentonsillen*, kommt *primär* vor (als Aspirations- und Fütterungstbk.) oder entsteht *sekundär*, was besonders bei ulceröser Lungentbk. sehr häufig ist (Sputuminfektion). Aber auch die *Zungenbälge* und andere Teile des adenoiden Rachenrings (vgl. *Simon*) werden mit Vorliebe ergriffen (s. Fig. 253).

H. Cramer fand *sekundäre* Tonsillartbk. in einer bisher nicht bekannten Häufigkeit von 94,7%, *primäre* Tonsillartbk. in 12,5% (vgl. auch *P. Fischer*).

Man kann *zwei Formen der Tonsillartuberkulose* unterscheiden:

α) *Im akuteren Stadium* findet man zahlreiche *disseminierte Tuberkel*, welche unter dem Oberflächenepithel oder tief im Parenchym sitzen. Zerfallen oberflächlich gelegene Tuberkel, so entstehen kleine Geschwürchen mit käsigem Grund. Oft lokalisieren sich die Tuberkel zuerst in den Follikeln. Nach *Weller* (Lit.) wären diese Fälle diffuse hämatogene Miliartbk. der Tonsillen zu nennen.

β) Bei *chronischer* Tonsillartbk. (deren *erster Beginn* eine herdförmige Infektion in *einer Krypte* sein kann, was nach *Weller* der häufigste Typ der Tonsillartbk. wäre) findet man im Parenchym allenthalben ein *tuberkulöses* Gewebe von diffuser oder mehr knötchenartiger Ausbreitung, reich an *Riesenzellen* und zu Verkäsung geneigt. Die käsigen Massen erweichen, zerfallen, und es bilden sich oft sehr tiefe *Geschwüre*, welche im Grunde und in ihrer Umgebung von tub. Gewebe umgeben sind. Die *Krypten* sind vielfach erweitert und mit käsigen Massen gefüllt; sie werden

Bindegewebe zurück (angeborene Neigung dazu, *Nösske*, Residuen abgelaufener Entzündung, *Schweitzer*, *Lubarsch* u. a., nach *Weller*, Lit., wird die latente Prädisposition durch Hinzutritt chronischer Entzündung effektiv). Beide Entstehungsarten sind anzuerkennen. (**Lit.** im Anhang.)

von tub. Granulationen umgeben, welche dann käsig zerfallen; hierdurch verwandeln sie sich mehr und mehr in klaffende *ulceröse Höhlen*, die bei fortschreitendem Zerfall *offen an der Oberfläche liegen und wie tiefe Geschwüre der Oberfläche aussehen* (Fig. 253). Das Tonsillargewebe wird zuweilen auf kleine höckerige Reste reduziert. Die Umgebung der Tonsillen (Muskulatur) kann inficiert werden; auch auf Gaumen und Pharynx (Fig. 253), Wangen und Zunge kann die Tbk. sich ausbreiten.



Fig. 253.
Hochgradige **tuberkulöse Ulceration** des Gaumens und der Tonsillen, sowie der hinteren Pharynxwand. *Ph.* Pharynx. *A. p.-ph.* Arcus palato-pharyngeus. *A. p.-g.* Arcus palato-glossus. *P. m.* Palatum molle, daran die ödematöse Uvula. *Z* Zunge mit Balgdrüsen.

Über die Häufigkeit *primärer* latenter Tbk. der hyperplastischen **Rachenmandel** schwanken die Angaben. Die einen halten sie für häufig (z. B. *Pluder* und *Fischer* in 16 %), nach anderen (z. B. *Piffl*, *Nobécourt* u. *Tixier*, *H. Cramer*) wäre sie sehr viel seltener. (Lit. bei *Pertik*.)

Über die wichtigste *Beziehung der Tbk. der Halslymphdrüsen zur Mandeltbk.* bes. bei *Kindern* vgl. S. 241 u. s. *Mitchell*. Die primäre Mandeltbk. der *Erwachsenen* ist relativ gutartig und für die tub. Infektion der Lunge wohl ohne erhebliche Bedeutung (vgl. *Bandelier* und Lit. bei *Maclachan*).

Lupus kommt im Anschluß an Gesichtslupus vor. Schwere Narben und Deformitäten, die an Lues erinnern, können daraus hervorgehen. Die Narben sind aber gleichmäßiger verteilt als die luetischen (*Birsch-Hirschfeld*).

b) Syphilis.

Das Wesentliche wurde bereits bei der Mundhöhle (S. 519) erwähnt. Daselbst wurde auch hervorgehoben, daß *Primäraffekte* sogar an den Tonsillen (eventuell beiderseits) vorkommen.

Sie präsentieren sich als *Papel* oder als *Sklerose* und, wenn letztere ulceriert ist, als *Schanker*, als einseitiges, kraterförmiges Geschwür mit knorpelharten Rändern und infiltriertem Grund. Typische (indolente) Schwellung der retro- und submaxillaren Lymphdrüsen (vgl. auch *Renda*, *Anthon*, *Plaut*). Die *Differentialdiagnose* gegenüber Ca. kann klinisch fast unmöglich sein. *Verf.* sah einen Fall, wo der von einem berühmten Dermatologen vorher klinisch als „ganz typisch" demonstrierte „Tonsillarschanker" sich bald darauf bei der Sektion als Tonsillar-Ca. mit Arrosion der Carotis herausstellte, aus welcher sich der Kranke akut verblutet hatte.

Am Gaumen, an den Tonsillen und am Pharynx sieht man hier wie in der Mundhöhle a) *Erythem*, mit scharfer Begrenzung der geröteten, wenig infiltrierten, bläulich umrandeten Stellen; b) *Papeln* oder *Plaques*, als scharf umschriebene Erhebungen von dem früher (S. 519) beschriebenen Charakter; ferner c) *Gummen*, an deren Zerfall sich Ulcera, Narben, Durchlöcherungen und später völlige narbige Verödung der Tonsillen anschließen können.

Das *Schleimhauterythem* erscheint in der Regel zugleich mit dem ersten Syphilisausbruch auf der Haut, ist meist hartnäckig, erzeugt leicht sehr empfindliche *Fissuren* und recidiviert gern innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion. Man

spricht auch von *Angina syphilitica erythematosa* (*Lang*). Zum Unterschied von einfacher Angina ist die Schwellung meist sehr gering.

Im *Pharynx* können *Gummen* unter der Mucosa bedeutenden Umfang erreichen und tiefe Ulcera hervorrufen. Heilen dieselben, so entstehen hochgradige narbige *Verwachsungen zwischen hinterer Pharynxwand und Gaumen*, wodurch der Pharynx in zwei getrennte Höhlen, Etagen, abgeteilt wird, von denen die obere mit der Nase, die untere mit dem Munde in Verbindung steht. Nase und Mund sind vollständig getrennt, wenn nicht etwa gleichzeitig Gaumenperforation besteht.

Auf die *überaus große Infektionsgefahr der Lues der Mundrachenhöhle*, die lange Zeit unbemerkt oder verkannt bestehen kann, wies *Gerber* an der Hand von *Familieninfektionen* mit latenter Halslues hin. Über extragenitale Gruppenerkrankungen s. auch *Grützner* u. vgl. S. 519.

c) Rotz. In *akuten* Fällen entstehen *Pusteln* und sehr progrediente *Ulcera*, in *chronischen* Fällen *Infiltrate* und *torpide Geschwüre*. Die Ulcera und die daraus hervorgehenden *starken Narben*, welche an Verbrennungsnarben der äußeren Haut erinnern, sind von Syphilis nicht leicht zu unterscheiden (vgl. bei Nase, S. 275).

d) Lepra. Die Veränderungen gleichen den Lepromen der Nase (S. 276), des Kehlkopfs (S. 293) und der Haut. (Näheres s. bei dieser.)

e) Aktinomykose einer Tonsille mit nachfolgender akuter Halsphlegmone ist selten (*Bostroem*, *Thérenot*, *Whright*). Dagegen finden sich in den Tonsillen häufig „aktinomyceesähnliche Körner", was die früher verbreitete Annahme veranlaßte, Akt. käme häufig in der Tonsille vor, auch ohne Veränderungen zu machen. (Lit. bei *Gappisch*, *Miodowski*, *Jachn*.)

f) Sklerom der *Nasopharyngealschleimhaut* vgl. S. 276.

g) Bei **Typhus** können die Follikel am Gaumen (*Cahn*), an den Tonsillen und im Pharynx stark anschwellen, verschorfen, wodurch runde Ulcera und selten Blutungen entstehen. Ganz *flache ovaläre Ulcera*, meist doppelseitig an den *vord. Gaumenbögen* an deren Übergang in den weichen Gaumen sowie an der Uvula, erscheinen nicht selten (in 1/3 der Fälle) und meist in der 2. Woche des Typhus und verheilen schnell oder langsam ohne Narben (meist in 1–2 Wochen). Sie sind *nicht* spezifisch. Trotzdem spricht man hier von *Angina ulcerosa typhosa*. In seltenen Fällen (*Verf.* sah es bei Kindern und Erwachsenen) kommt eine, ebenfalls nicht spezifische, ausgedehnte gangränöse Tonsillitis und Gingivitis vor.

h) Sporotrichose (s. bei Haut) der Schleimhaut des Mundes und Pharynx kann sich in Form von flachen, kleinen bis sehr ausgedehnten Ulcera darstellen, die grau oder graugelblich, reliefartig belegt sind. Die Halslymphdrüsen bleiben frei (*de Beurmann* u. *Gougerot*, *Milian*, Lit.).

IV. Geschwülste.

a) Gutartige.

Am weichen Gaumen und an den Tonsillen sieht man selten kleine **Fibrome**, ein hartes haselnußgroßes sah *Verf.* am harten Gaumen (55jähr. Frau). Über größere *symmetrische Fibrome* des Gaumens (*Perthes*), die meist am Oberkiefer (Alveolarfortsatz) lokalisiert sind und teils circumscript, bis gestielt (ähnlich einer Epulis, s. S. 534), teils in diffuser Form (*Clairmont* hält das nur für wulstförmige Schleimhautverdickungen) auftreten, und von glatter Schleimhaut überzogen sind, s. *Klose* u. *Gronwald*, Lit. **Lipome** (Lit. *Imhofer*), polypös-gestielt, rund, glatt, gelb (*Glas*, *Theisen*, *Sommer*, Lit.). **Chondrome**, weniger selten **Angiome**. Ferner sieht man (Fig. 253a) **sog. Papillome** (Fibro-Epitheliome), zierliche, beerenartig aussehende Geschwülstchen mit baumartigem, gefäßreichem fibrösem Grundstock und dickem epithelialem Überzug an Gaumen, Tonsillen (häufigster hier beobachteter gutartiger Tumor) und besonders an der Uvula vor.
Gaumengeschwülste sind im allgemeinen selten. Relativ oft sind es früher **sog. Endotheliome** (*Volkmann*, *Eisenmenger*, *Looser*) mit starker Neigung zu hyaliner oder schleimiger Degeneration der Zellen wie der Stützsubstanz (sog. *Cylindrome*), die mitunter auch Knorpel enthalten, was diese Geschwülste dann den sog. **„Mischtumoren"** der

Speicheldrüsen nähert (s. Fig. 91 b, S. 167). Mit anderen möchte sich auch *Verf.* für die *epitheliale Natur* des wesentlichsten Bestandteils der meisten dieser Tumoren (Epitheliome bzw. Basalzellencarcinome) aussprechen (s. *Malassez, Krompecher, Coenen, Clairmont, Ehrich* u. a.); klinisch sind sie im ganzen gutartig, abgekapselt, von der Mucosa bedeckt, langsam wachsend; sie werden erbsen-, mandel- bis orangengroß (s. *Milian, Spangenberg, Raach, Barbezat, Eggers, D'Aunoy,* Lit.), können recidivieren, machen aber keine Metastasen. Ausnahmsweise dringen sie in den Kiefer (s. *Euler*). **Amyloidtumoren** (s. Fig. 222 a bei Zunge u. vgl. S. 297 bei Larynx) sind selten (*Schubiger, Holmgren, Bender*).



Fig. 253 a.
Papilläres Fibro-Epitheliom
des Gaumens. 40jähr. Frau. Unten Schleimhaut. Die verzweigten Papillen mit gefäßführendem fibrösem Grundstock, von dicker Epithellage überzogen. Vielfach Querschnitte. Lupenvergrößerung.

Mitunter kommen *Cysten* am Rachengewölbe vor, die man auf cystische Entartung der partiell verschlossenen Bursa pharyngea (einer aus der Embryonalzeit restierenden, gegen das Os basilare gerichteten Ausstülpung der Pharynxschleimhaut) bezieht.

(In seltenen Fällen ragt eine *Hirnhernie* [Hernia cerebri inferior], die sich an der Basis cranii herausstülpt, geschwulstartig in die Rachenhöhle herab.)

Von den in den Rachenraum herabwachsenden, meist bei jugendlichen, männlichen Individuen auftretenden **Nasenrachenpolypen**, sowie von den in den Rachenraum herabhängenden **Nasenpolypen** war schon (s. S. 279) die Rede.

Die **retropharyngealen Geschwülste** gehören fast nur der Bindesubstanzgruppe an; sie können sich nach oben (Basis cranii), in die Choanen, selten kehlkopfwärts ausbreiten. Das Kindesalter ist bevorzugt. (Lit. bei *Brunner* und *Hellendall*.)

Congenitale Rachenpolypen. Epignathus (parasiticus). Es handelt sich um seltene geschwulstartige Miß- oder Fehlbildungen, die von einfach zusammengesetzten Polypen über polypöse Teratome alle Übergänge bis zur groben parasitären Doppelbildung zeigen, welche sich durch fötale Organe bzw. Körperteile ohne weiteres als verunglückter Zwilling (asymmetrische Doppelbildung) kennzeichnet. (*Schwalbe* faßt daher die verschiedenen Formen unter dem gemeinsamen Begriff Epignathus zusammen.) Man unterscheidet **a) Einfache congenitale Rachenpolypen,** welche mit Haut und Haaren überzogen sein können (**behaarte** *cong. Rachenpolypen*, Lit. bei *Reuter, Leringer, Arhausen, Oppikofer*) und aus wenigen einfachen Geweben (Fett-Bindegewebe, eventuell Knorpelanteilen) gemischte, oder nur aus *einem*, nur unipotenten Gewebe bestehende (s. Gliom der Zunge, *Peterer*) größere oder kleinere, operativ leicht entfern-

bare Tumoren (*Mischtumoren*) *im Munde*, am *Gaumen* oder dessen Nachbarschaft darstellen. **b) Polypöse Teratome** sind bereits eine, und zwar die häufigste Form des **Epignathus** (ἐπι-γνάθος, Kiefer). Eine *unförmige*, teils von Haut, teils von Schleimhaut überzogene tumorähnliche *Masse*, oft von so erheblichen Dimensionen, daß ein Geburtshindernis dadurch entstehen kann (Abbildg. bei *Simmonds*), wie ein Polyp mit *Stiel an der Schädelbasis* und *am Gaumen* fixiert (daher nach *Marchand* besser Spheno- oder Cranopagus statt Epignathus zu nennen) *hängt* oder *drängt* sich größtenteils *aus dem Munde heraus*. Zusammensetzung aus *Derivaten aller 3 Keimblätter*, welche eine geschwulstähnliche, oft von zahlreichen *Cysten* mit verschiedenartigem Epithel — darunter auch *Dermoid-* und *Epidermoidcysten* — durchsetzte Masse bilden, aber keine organähnlichen Teile erkennen lassen (Lit. bei *Gerlinghoff*). Letzteres ist aber der Fall bei dem *vollendeten* **Epignathus (c)**, der sehr selten ist, und bei welchem dem Autositen ein geschwulstartiger ‚Parasit', fixiert wie bei *b*, anhängt, der aber außer einem eventuellen teratomatösen Anteil Körperteile zeigt, die als ausgebildete Organe bzw. Körperteile sofort zu erkennen sind; so z. B. untere Extremitäten (*Thellung*, Lit.). (Als noch höher stehende Gruppe von *Epignathi* bezeichnet *Schwalbe* die ganz seltenen Fälle, wo die Nabelschnur eines zweiten, defekten Individualteils — des Parasiten — am Gaumen des Autositen oder in dessen Nachbarschaft fixiert ist; der Parasit ist in der Regel ein Acardius acephalus.) Nahe verwandt mit dem Epignathus ist der durch parasitische Inklusion in der Schädelhöhle entstandene *Encranius*.

[Als dem *Epignathus* gleichstehend werden die *Sakralteratome* bzw. *-parasiten* angesehen und wie *jener* und die *übrigen Teratome* von abgetrennten Zellen (bei den komplizierten Parasiten Blastomeren, bei den einfacheren Formen vielleicht später aberrierte Zellen) des embryonalen Autositen abgeleitet (vgl. *R. Meyer*); s. auch *Herzog*, Lit.

Arnold unterschied Teratome, a) die sich durch autochthone Gewebsverlagerung innerhalb eines Fötus erklären und b) heterochthone, welche die Annahme eines zweiten, inäqualen Fötus nötig machen. Ersteres vermag wohl einfache congenitale Rachenpolypen zu erklären (auch die Dermoidgeschwülste und Lipome sowie die Cholesteatome der Pia mater cerebralis finden so die einfachste Erklärung).

Lipome des Hypopharynx, von submucöser Entwicklung (versprengter Fettgewebskeime), nehmen gern gestielte Polypengestalt an (Lit. bei *Goebel*).

b) Bösartige.

Sarcome, meist klein- oder großzellige Rundzellensarcome, entstehen mitunter am Gaumen (*Verf.* sah das bei 15jähr. Knaben u. einem Manne mittleren Alters), an den Tonsillen, wo *Verf.* ein pflaumengroßes, enorm kernteilungsreiches Rundzellensarcom bei einem 5jähr. Knaben sah, oder am Rachen. Letztere können diffus auf die Nase übergehen (s. Beob. des *Verf.*s S. 280) und die Halslymphdrüsen und Muskeln mächtig infiltrieren. Zuweilen neigen sie stark zu Blutungen. Spindelzellensarcome des Hypopharynx sind sehr selten (*Kohl*). Seltene *Melanome* (Sarcome oder Carcinome) scheinen von Pigmentflecken ausgehen zu können, die *Eisenmenger* am harten und weichen Gaumen beobachtete (s. auch *Seidel*); *Verf.* sah ein 10-Pfennigstückgroßes, seit 14 Tagen bemerktes, am harten Gaumen einer 67jähr. Frau. Ein *Rhabdomyosarcom* der Tonsille beschrieben *Wagner* u. *Mikulicz*, eine *teratoide Geschwulst* der Tonsille, die u. a. auch quergestreifte Muskelfasern enthielt, beschreibt *Iwata*. *Regaud* und *Schmincke* beschrieben *bösartige* **lympho-epitheliale** (s. S. 565) **Geschwülste** an den *Tonsillen* und der *Rachenwand*, charakterisiert durch einen Anteil von blaß färbbaren, reticulär und oft syncytial angeordneten großen Epithelien, zwischen denen, in innigster Durchsetzung Lymphocyten liegen, wobei bald die epithelialen Netze, bald die freien Lymphocyten mehr im Bild hervortreten; s. auch *Derigs-Dietrich*, *Jovin*, *Greff*, Lit., *Ewing*, Lit. und vgl. S. 299 bei Larynx. (*A. Babès* beschreibt eine lymphoepitheliale Geschwulst der Schilddrüse.) Diese Geschwülste wachsen diffus infiltrierend, und zeigen in den Metastasen denselben Bau wie im Primärtumor, was für einen besonderen Geschwulsttyp spricht (sonst könnte man eventuell vermuten, daß es sich nur um einen in einem lymphoiden Milieu etablierten Plattenepithelkrebs

handle, besonders da die mikroskopischen Abbildungen meist nicht sehr klar sind, was auch *Komocki* schon bemängelte).

Lymphosarcome (vgl. S. 264), zu flächenartiger Ausbreitung neigend, knollig, mit glasigem Schleimhautüberzug, von sehr raschem Wachstum, aber wenig Neigung zu Ulceration, können vom lymphoiden Gewebe des Gaumens und besonders der Tonsillen ausgehen, den Isthmus faucium hochgradig einengen, rasch auf die Lymphdrüsen übergreifen und die Gewebe der Halsorgane durchwuchern. Auch kann *umgekehrt* ein von den Halslymphdrüsen ausgehendes Ls. schnell auf Gaumen und Rachen fortschreiten und letzteren wulstig oder diffus infiltrieren.



Fig. 254.
Aleukämische Adenie (Adenia simplex) der Tonsillen, Zungenbalgdrüsen und des laryngealen Teils des Pharynx. Zugleich bestand starke Vergrößerung der maxillaren und submaxillaren, der Achsel-, Inguinal-, Mediastinal-, epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen von mäßig fester Konsistenz. Von einer 76jähr. Frau mit extremer Abmagerung (Körperlänge 153 cm, Gewicht 29,79 kg, Milzgewicht 277 g). Samml. Basel. $^4/_5$ nat. Gr.

Bei **aleukämischer Adenie** (S. 246) können sich *der adenoide Schlundring* (Gaumen, Tonsillen, Zungengrund) und die Sinus piriformes zu glatten oder knotigen, prallen Wülsten oder Kämmen verdicken (Fig. 254), während die Lymphdrüsen des Halses (eventuell auch vieler anderer Gebiete) sich stark vergrößern. — **Lymphogranulomatose** (s. S. 248) beteiligt den adenoiden Schlundring relativ selten, die *Tonsillen* wären aber nach *Sternberg* relativ oft ergriffen (vgl. dagegen *Serebrennikoff*).

Leukämie; für sie gilt das bereits bei Mundhöhle (S. 522) Gesagte. Ohne Blutuntersuchung können bes. an den Tonsillen primäre maligne Tumoren vorgetäuscht werden, wenn die Infiltrate sich ausbreiten oder gar jauchig nekrotisch zerfallen.

Plasmocytome (vgl. S. 252 u. 280, 297) kommen in seltenen Fällen diffus (Lymphadénome diffus à Plasmazellen, *Brocq* u. Mitarbeiter) oder als Tumor (*v. Werdt*), eventuell multipel (*Wachter*), am *Gaumen* und an der *Zunge*, an der *Nasenrachenschleimhaut* vor (Beob. d. *Verf.*s, publ. von *Kusunoki-Frank*, sowie eines 46jähr. Mannes, publ. von *R. Häckel*, Lit.). *Verf.* sah ferner bei einem 30jähr. M. ein plasmacelluläres Granulom, das als baumartiger erbsengroßer Tumor breitbasig der *Tonsille* aufsaß. Bei einem anderen 30jähr. M. bot die geschwulstartig vergrößerte *Tonsille* an dem durch Excision gewonnenen Material das Bild des Plasmocytoms.

Carcinome, meist verhornende Plattenepithelkrebse, können von Gaumen, Tonsillen, dem Meso- und besonders dem Hypopharynx*) ausgehen. Sie wachsen

*) *Rachen, Pharynx* = der Nasenrachenraum bis zum unteren Rand des

schnell exulcerieren und bluten früh und gefährden sämtlich den Larynx, sei es durch direktes Übergreifen der Geschwulstmassen, sei es durch Kompression oder akutes Larynxödem.

Das *höhere* Lebensalter und *Männer* (vgl. *H. Smith*) werden bevorzugt.

Der **Tonsillarkrebs** macht sich meist zuerst durch Blutungen, Schluck- und Sprachbeschwerden bemerklich, wenn sich die vergrößerte Tonsille aus der Gaumennische mehr und mehr heraushebt. Sehr bald kommt es zu Geschwürsbildung; die Geschwulst wächst dabei in der Peripherie wallartig weiter, während sie sich gleichzeitig durch fortschreitende Ulceration vertieft.

Der Tod kann a) durch *Verblutung* (am häufigsten; s. Fall S. 580), so nach Arrosion, z. B. der Carotis, b) durch Suffokation *Glottisödem* u. a., c) durch allgemeine *Sepsis* u. a. herbeigeführt werden.

In dem Falle einer 30jähr. Frau (Medullarkrebs) sah *Verf.* mächtige, mit den Jugulargefäßen verbackene Lymphknoten und Knoten in den Achseldrüsen.

Metastatische Carcinome der *Tonsille* sind ganz selten, wurden nach Mamma- (*Stoll*, Lit.) und Coloncarcinom beobachtet (Lit., *Ribbert*); vgl. auch Fall 62jähr. M. auf S. 586.

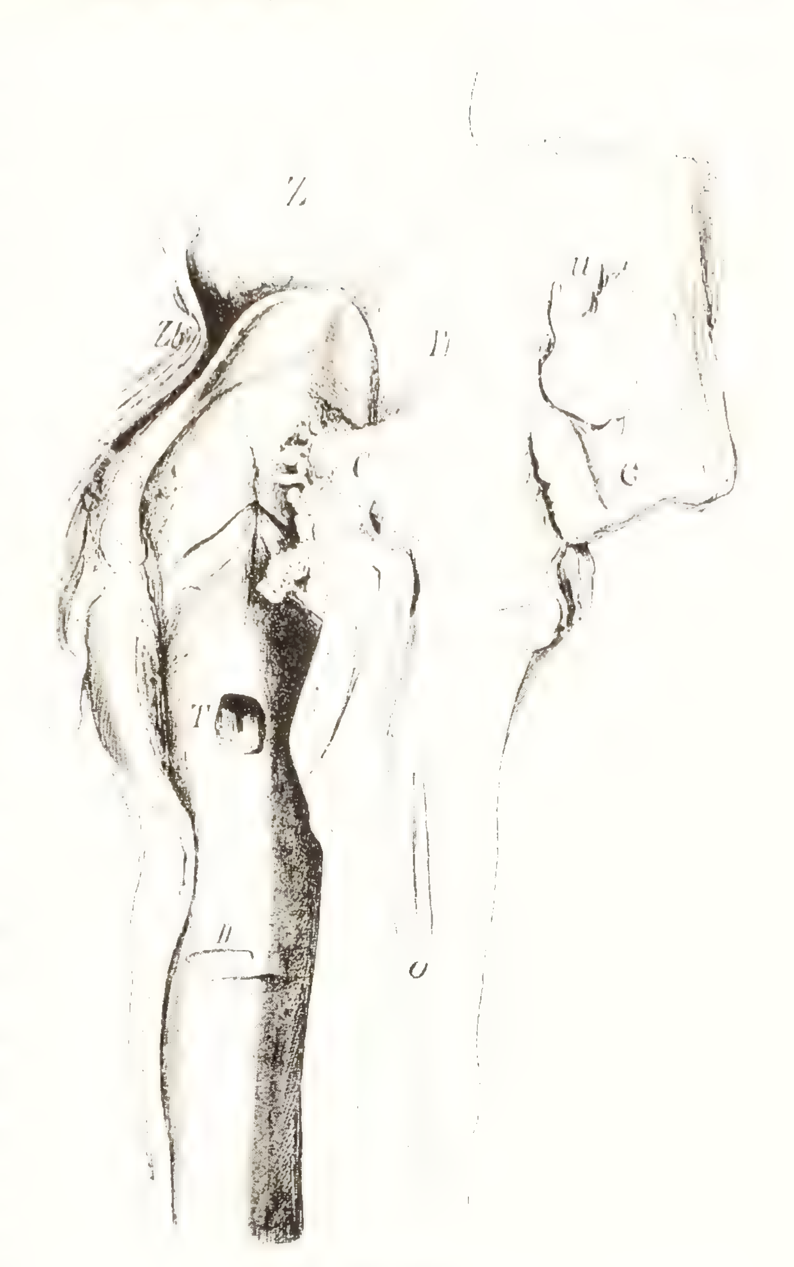


Fig. 255.

Scirrhöser Plattenepithelkrebs des rechten Sinus piriformis (*C*), *übergehend auf den Larynx*. Das rechte Stimmband am hinteren Ansatz krebsig infiltriert; auf seinem mittleren Teil liegt ein polypöser, flottierender Geschwulsthöcker. *S* Sinus piriformis sinister. *Zb* Zungenbeinhorn, *Z* Zunge, *Ph* Pharynx, *U* Uvula, *G* weicher Gaumen, *O* Oesophagus, *D* *Decubitalgeschwüre von der Tracheotomie-Kanüle*. *T* Tracheotomiewunde. 42j. Mann; Schluck- u. Sprachbeschwerden; Infiltration der Submaxillardrüsen. *Tracheotomie* wegen akuten Larynxödems (letzteres nicht mehr gut zu sehen, das linke Lig. ary-epiglotticum nur etwas runzelig). Tod an Lungenbrand. $^3/_1$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Ringknorpels. Man unterscheidet drei Abschnitte: *Pars nasalis*, *Pars oralis*, *Pars laryngea* pharyngis oder Nasenrachen (Epipharynx), Mundrachen (Mesopharynx), Kehlrachen (Hypopharynx oder Cav. pharyngolaryngeum).

Differentialdiagnose: Das *carcinomatöse Ulcus* hat überhängende, unterminierte Ränder und Knötchen im Grunde. Der *ulcerierte Schanker* hat scharf geschnittene, fast knorpelharte Ränder, speckigen, derben Grund. Die Kieferlymphdrüsen sind indolent, weniger hart als krebsige. *Zerfall* von *Gummata* erzeugt tiefe, schnell umfänglich werdende Löcher, mit unregelmäßigen, wie ausgestanzten Rändern.

Der Krebs im unteren Teil des Pharynx, besonders in einem *Sinus piriformis* (weit seltener in der Regio postericoidea sowie in der Zungenbasis-Epiglottisgegend), ist relativ selten (0,92% von 1078 Carcinomfällen der Basler Anstalt). Männer in vorgerücktem Alter sind bevorzugt. Die Geschwulst präsentiert sich meist als hartes Ulcus oder als weicher, lippenförmiger, seltener als höckeriger oder glatter bis kastaniengroßer den Sinus ausfüllender Fungus. Er kann alsbald auf das Lig. aryepiglotticum übergreifen, wobei *Verf.* öfter eine durch den sich stark retrahierenden Krebs bedingte Heranziehung und *Schiefstellung* des Kehldeckels sah (Fig. 255), und weiter in den Kehlkopf hineinwachsen (Fig. 255). Man spricht dann auch von *äußerem Larynxkrebs*, und Beschwerden von seiten des Larynx treten oft sogar in den Vordergrund.

Vgl. bei *Kehlkopfkrebs* (S. 298 u. 300). S. auch S. 299 über *Carcinosarcome* des Hypopharynx, Lit.

Ist die Krebsbildung recht vorgeschritten, so ist selbst bei der Sektion, ohne anamnestische Angaben, die Entscheidung, ob es sich um einen primären Pharynx- oder Kehlkopfkrebs handelt, sehr schwer. Die vom *Verf.* zuerst beachtete *Schiefstellung* der *Epiglottis* (die auch *Dietrich* bestätigt und Abbild. bei *Carnevale-Ricci* zeigen) spricht aber für Pharynxkrebs. Die meisten Pharynxkrebse, auch wenn sie ganz klein sind (vgl. auch *Imhofer*), bewirken wegen der reichen Lymphgefäßversorgung dieser Gegend sehr früh eine mitunter ganz enorme *Infiltration der Halslymphdrüsen*, wobei *Verf.* wiederholt kraterförmige Perforationen der Haut sah; ferner rufen sie Schling-, Sprech- und Atembeschwerden hervor. Die klin. Diagnose kann (ebenso wie bei Oesophaguskrebs, s. S. 603) durch den ‚Halstumor' irregeleitet werden; so fand z. B. *Verf.* ein mandelförmiges Carcinom des l. Sinus piriformis in einem Fall von operiertem, mit dem Vagus innig verwachsenem, klinisch ‚primärem' Halstumor.

Sekundär werden Gaumen, Tonsillen und Rachen am häufigsten vom Zungen- und Kehlkopfcarcinom ergriffen. **Metastasen** können allenthalben entstehen. *Verf.* sah unter 10 Fällen 2 mal auch solche im Gehirn. Ganz ungewöhnliche *universelle Carcinose* sah *Verf.* bei einem 62 jähr. M. mit nur *sehr kleinem* Primärtumor im Sinus piriformis dext. Die Metastasierung erfolgte in multipler Weise in den Darm (s. Fig. 345), Gehirn, Wirbelsäule, Tonsillen, Schilddrüse, Lungen, Bauchdecken, zahlreiche periphere Lymphdrüsen (Leisten, Achsel), Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Nebenhoden; keine Metastasen in der Leber.

V. Tierische Parasiten der Mundhöhle, des Gaumens und Rachens.

Cysticerken kommen in den Lippen und in der Zunge gelegentlich vor. Sie können im Leben diagnostische Schwierigkeiten machen (s. Anmerk. S. 529).

Echinokokken der Zunge, Wangengegend und in den Tonsillen sind selten.

VI. Decubitalnekrose des Pharynx. (Fig. 256.)

Man versteht darunter eine *Drucknekrose*, die alsbald zu Geschwürsbildung führt und im Hypopharynx ihren Sitz hat. Die Nekrose entsteht an der vorderen Pharynxwand an der Stelle, die der Platte des Ringknorpels aufliegt; meist findet sich auch an der korrespondierenden Stelle in der Mitte der hinteren Wand eine Nekrose, die wie ein Abdruck der ersteren erscheint. Anfangs sieht man einen gelblich-bräunlichen Schorf, meist rund, seltener eckig (wie in Fig. 256), der dann demarkiert, abgestoßen wird und ein *Geschwür* hinterläßt. Im Grunde des Geschwürs sieht man die Platte des Ring-

knorpels, die oft verkalkt ist und häufig Perichondritis zeigt, zerfasert und nekrotisch wird und zum Teil losgelöst oder ausgestoßen werden kann. Im Grunde des eventuell vorhandenen korrespondierenden Ulcus der hinteren Pharynxwand kann ein Wirbelkörper sichtbar sein. Die Veränderung entsteht bei sehr geschwächten Individuen dadurch, daß in der Rückenlage der Kehlkopf sich nach hinten senkt und auf der Wirbelsäule aufliegt. Bei geschwächter Circulation genügt das zuweilen, um an den gedrückten Stellen völligen Stillstand der Circulation und damit Gewebstod (*decubitale Drucknekrose*) herbeizuführen.

Durch Traumen, z. B. beim Sondieren oder durch Einkeilen von festen Speisebrocken, kann gelegentlich eine Drucknekrose von ähnlichem Verhalten wie die typische Decubitalnekrose zustande kommen.

Daß die Entstehung der Nekrose durch *Lordose der Halswirbelsäule* unterstützt wird (*Koschier*), hält auch *Verf.* (Corr. f. Schw. 17, 1906) für zutreffend. Durch Übergreifen auf das Cricoarytenoidalgelenk kann Fixation der Stimmbänder und dadurch Larynxstenose entstehen; selten ist *akutes Larynxödem*.

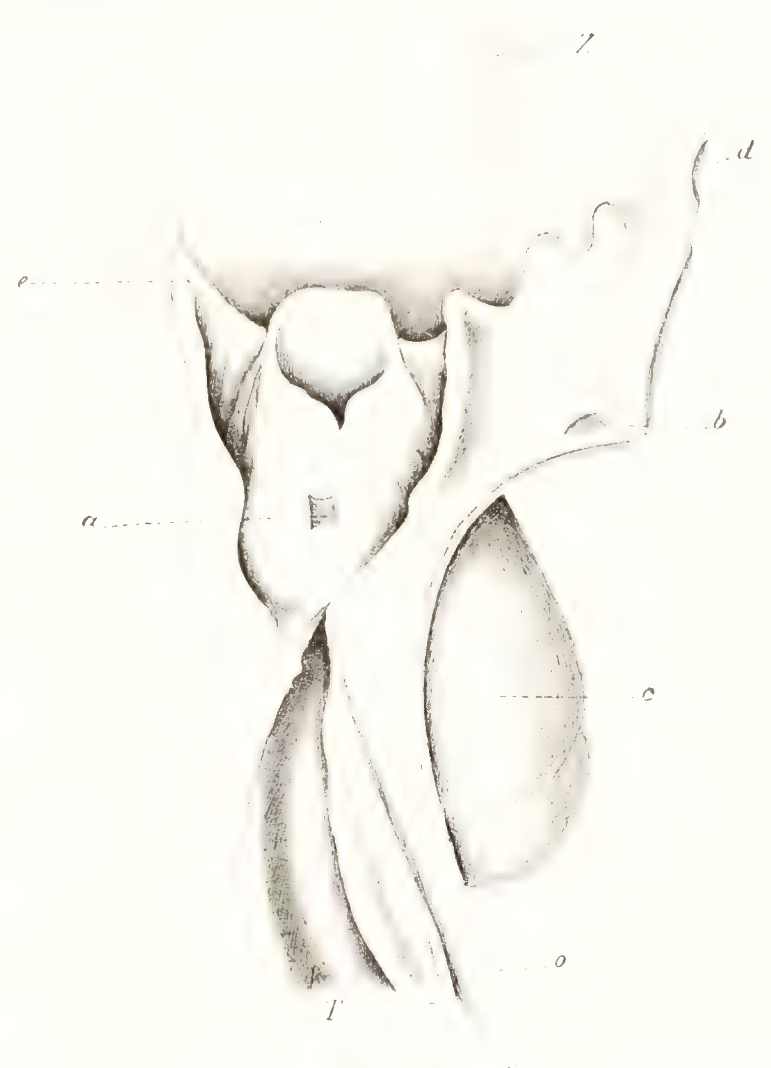


Fig. 256.

Decubitalnekrose des Pharynx.

a und *b* symmetrische Geschwüre an der vorderen und hinteren Pharynxwand. Im Grunde von *a* der entblößte Ringknorpel. Ziemlich bedeutende Struma (*c*). *d* Gaumen. *e* Cornu majus sin. des Zungenbeins. *Z* Zunge. Der Pharynx ist typisch links seitlich aufgeschnitten und nach rechts herübergelegt. *O* Oesophagus, *T* Trachea, ersterer seitlich, letztere in der Mitte eröffnet. Ödem im unteren Teil der ary-epiglottischen Falten (sog. *Glottisödem*). 39jähr. Frau. Fall aus Breslau.

Eine ungewöhnliche Decubitalnekrose sah *Verf.* bei einem 51jähr., an Pneumonie verstorbenen Mann, der an Schlingbeschwerden gelitten hatte. Es fand sich rechts eine Perichondritis arytaenoidea, mit eckig herausragendem Aryknorpel und fehlender Cart. Santorini und als Abklatsch ein Ulcus rechts an der *seitlichen Pharynxwand*. Kehlkopfinneres ohne Veränderung. Es gibt auch noch andere *atypische* Formen, so sah *Verf.* Fälle, wo sich *nur an der hinteren Pharynxwand* ein durch den harten,

höckerig prominierenden *Cricoidknorpel* veranlaßtes, tiefes, bis 5-Pfennigstückgroßes Ulcus mit wulstigem Rande fand, während die Schleimhaut über dem Cricoidknorpel selbst intakt war.

VII. Mund- und Rachengebilde bei Vergiftungen.

Nach *Verätzung der Mund- und Rachenteile**) durch Flüssigkeiten entstehen in der Regel keine tiefgreifenden Zerstörungen, weil die Einwirkung der Substanzen hier von zu kurzer Dauer ist. Gewöhnlich sieht man nur entzündliche Erscheinungen, eventuell jedoch Epithelnekrosen und manchmal reinste pseudomembranöse Entzündung der oberflächlich verätzten Schleimhaut. Die verätzten Teile sind zuweilen charakteristisch gefärbt.

Nach *Kobert* bewirken 1. von **ätzenden Alkalien:** *Kali- und Natronlauge*: Anätzung und weißliche Verfärbung der Mundschleimhaut. *Ammoniak*: Schwellung und Blasenbildung; 2. von **ätzenden Säuren:** *Schwefelsäure*: äußerlich braune Schorfe, im Munde weißgraue Ablösung. *Salpetersäure*: bei mehr als 30prozentiger Lösung gelbe Anätzung (Xanthoproteïnreaktion durch Einwirkung der Säure auf das Zelleiweiß) an Lippen, Mund, Schlund. *Salzsäure*: Anätzung und weißliche Verfärbung von Mund und Schlund; 3. **Schwermetalle, deren Salze stark ätzen:** *Quecksilber* (Sublimat und rotes Oxyd): schwarzen Saum am Zahnfleisch, Glossitis. (Dieselbe Wirkung auch, wenn das Hg nicht per os einverleibt ist.) *Silber* (als Argentum nitricum, Höllenstein $AgNO_3$): weiße Schorfe im Munde. *Kupfer* (als Kupfervitriol $CuSO_4$): bei akuter Vergiftung grüne Schorfe im Munde. *Zink* (als Chlorzink $ZnCl_2$ u. a.): bei akuter Vergiftung Schleimhaut blutig oder weiß und gerunzelt. — *Chromsäure* macht grüne (*Rößle*), *Essigsäure* weißliche bis schneeweiße Färbung (s. *Merkel*, Lit.), *Kaliumpermanganat* in Kristallen braunviolette bis schwarze Ätzschorfe (*Homma*, Lit.).

Bei *Blei-* und *Wismutvergiftung* sind die Veränderungen im Munde — bei Blei weißgraue Verfärbung, Bleisaum, bei Wismut Schwarzfärbung des Zahnfleisches und auch sonstige Veränderungen — *kein lokaler Ätzeffekt*, sondern nur Ausdruck der *Allgemeinintoxikation* (ebenso wie bei *Quecksilbervergiftung*).

VIII. Divertikel des Pharynx s. bei Oesophagus, S. 608.

C. Oesophagus (Speiseröhre).

Anatomie. Die Wand der Speiseröhre besteht aus 3 Hauptschichten: Schleimhaut, Muscularis (mit innerer circulärer, äußerer longitudinaler Schicht), deren Dicke nach unten, cardialwärts, zunimmt, Tunica fibrosa. Zwischen die beiden ersten schieben sich Muscularis mucosae und Submucosa. Im oberen Teil des Oes. sind auch quergestreifte Muskelfasern. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem, Keratohyalin produzierendem Plattenepithel („Faserepithel") bedeckt (beim Embryo trägt es bis zur 18. bis 32. Woche Flimmerhaare, zuerst auf cylindrischem, dann zu platten Zellen, ‚metaplasiertem' Epithel — *E. Neumann*) und enthält in unterbrochenen Längsreihen zu 3—5 gruppierte, unter der Muscularis mucosae liegende, spärliche, traubenförmige *Schleimdrüsen* ca. 200 bis 300, von denen $^2/_3$ auf die obere Hälfte kommen (*Schaffer*). Im untersten Teil liegen häufig den Cardiadrüsen analoge sog. *untere Cardiadrüsen des Oes.* — Ferner kommen im *oberen* Oes. **Magenschleimhautinseln** vor, die Erosionen sehr gleichen, rundlich-länglich, etwas erhaben, bräunlich-gelblich oder graugelblich aussehen und scharf abgegrenzt sind. Zuweilen bilden sie paarige Aggregate. Sie können bis über fingernagelgroß sein (*Heine*) oder sehr klein mit leichter Delle und liegen oft symmetrisch meist in den Seitenbuchten des Oes. *Mikroskopisch* sind sie mit Cylinder- oder Plattenepithel bedeckt, bestehen aus verzweigten, von lymphoidem Gewebe umgebenen Schlauchdrüsen mit Haupt- und Belegzellen, wie die

*) Vgl. das Kapitel der Verätzungen des Oesophagus, S. 595, u. des Magens.

Cardiadrüsen des Magens, und liegen in der Mucosa propria (oberhalb der Muscularis mucosae). *Glinski*, der sie in 3—6% der Sektionen makroskopisch (*Schridde* in 15%, *Schwalbe-Lubarsch* in 13%), in 50% mikroskopisch fand, nennt sie *obere Oesophaguslabdrüsen*. *Eberth* bezog sie auf Verirrung von Magenepithel; nach *Schaffer* (Lit.) entstehen diese, fast in 70% gefundenen und „obere cardiale Oesophagusdrüsen" genannten Inseln dadurch, daß sich das in frühesten Stadien indifferente Epithel des Oes. an diesen Stellen nicht in flimmerndes Cylinderepithel, sondern in Drüsenepithel umwandelt; es läge also eine *heterotope Magendrüsenentwicklung* vor (vgl. *H. Hildebrand, Rückert*). Nach *Schridde* bildet das *entodermale* Oesophagusepithel alle Zellformen, die im Verlaufe der Entwicklung im Oes. auftreten; das sind Flimmerzellen, Schleimzellen, Cylinderzellen, Plattenepithelien (Faserepithelien, welche die definitiven, bleibenden Zellen des Oes. sind), wobei sich aber eine Sorte nicht einfach in die andere umwandelt (direkte Metaplasie), sondern jeweils durch Differenzierung aus der basalen Zellreihe (ursprünglichen Entodermzellen) entsteht. Ihre volle Ausbildung erfährt die Schleimhaut des Oes. erst in der Zeit um die Geburt oder kurz nachher. *Schridde* verlegt nun die erste Anlage der „*Inseln*" eben in diese Zeit; dabei differenzieren sich an bestimmten Zellen aus den Basalzellen Cylinderzellen, aus denen dann durch weitere Differenzierung die Magendrüsen hervorgehen. — *Nakamura* leitet *Cystchen* von den Inseln ab und sah mikroskopisch *tuberkulöse Veränderungen* an den Inseln.

Die **Länge** des Oes. beträgt 25 cm (Pars cervicalis 5, thoracalis 17, abdominalis 3 cm). Entfernung von der Zahnreihe bis zur Cardia (Höhe des 11. Brustwirbels) 40 cm. Zahnreihe bis Beginn des Oes. (Bandscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel oder entsprechend dem unteren Rand des Ringknorpels) 15—17 cm. Die Kreuzungsstelle von Oes. und linkem Bronchus liegt 23 cm hinter der Zahnreihe oder 8 cm abwärts vom oberen Ende des Oes.

Lymphgefäße des Oes. s. Anmerkung S. 602.

I. Angeborene Mißbildungen des Oesophagus.

Diese sind selten. Es sind zu nennen:

Agenesie. Fehlen des Oes. (Mund und Magen werden blind verbunden durch einen dünnen Muskelstrang) ist sehr selten, wurde bei schwersten Mißgeburten gesehen. — **Oesophago-Trachealfisteln.** Persistenz einer abnormen, breiteren oder meist nur feinen Kommunikation der Lumina von Oes. und Trachea durch Störung des Abschnürungs- bzw. Trennungsprozesses, ohne sonstige Mißbildungen. Sehr selten. — *Ciechanowski* u. *Glinski* beschreiben *Fistulae oesophageo-oesophageales congenitae* bei kleinen Kindern, in der Vorderwand gelegene Fistelgänge oder Nebenkanälchen mit oberer und unterer Eingangsöffnung; während *C.* u. *Gl.* diese Fisteln für Mißbildungen halten, für welche sie eine komplizierte Erklärung geben, vertritt *Sternberg* mit *Lotz* die Auffassung, daß es sich hier nur um erweiterte, in Cysten und Kanäle umgewandelte Ausführungsgänge von Schleimdrüsen, vielleicht auch zum Teil um Ausstülpungen des Oberflächenepithels handle. (Durch Vereiterung sollen diese Gebilde, die in der Submucosa liegen, die Grundlage für die Oesophagitis phlegmonosa abgeben.)

Nicht so sehr selten ist die, fast typische, **congenitale Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel:** der Oes. ist unterbrochen, indem ein *oberes*, zuweilen etwas sackartig erweitertes *Stück*, etwa dem oberen Drittel (Pharynxteil) des Oes. entsprechend, *blind endet*, während sich das zuweilen trichterförmig zugespitzte *untere Stück* mit seinem oberen Ende *in die* Hinterwand der *Trachea* (oberhalb der Bifurkation) eröffnet. Oberes und unteres Stück sind gewöhnlich durch einen, der Trachea anliegenden sehnigen Muskelstrang verbunden. Zur Erklärung führt *Forssner* an, daß zuerst eine Oesophagotrachealfistel entstand (s. oben). Die ausgebliebene Abschnürung gab außerdem wahrscheinlich das disponierende Moment ab zu einer vollständigen Epithelokklusion oberhalb der Fistel, und diese Okklusion wiederum gab Anlaß zur Entstehung der Atresie. (Andere Erklärungsversuche s. bei *Schmidt* und *Beck-Schneider*, Lit.) — Selten mündet der untere Oesophagusabschnitt, ohne jede Verbindung mit

dem blind endenden oberen, mit seiner ganzen nicht verjüngten Lichtung in die Trachea (*Ludwig*, Lit.). Die Kinder, welche im übrigen wohlgebildet sein können (in anderen Fällen bestehen aber noch anderweitige Mißbildungen, vgl. *Gutmann*, *Kiefer*), sterben (nach circa einer Woche) an Inanition (durch Verdursten), an Sauerstoffmangel oder an Schluckpneumonie. (Das Meconium ist, da kein Fruchtwasser verschluckt werden konnte, ohne Lanugohärchen.) (Lit. bei *Happich*, *Kreuter*, *Giffhorn*, *Kern*, *Konopacki*, *Zausch*.) (Ein dieser Mißbildung ziemlich ähnliches Bild kann durch *Vereiterung von Lymphdrüsen* hervorgerufen werden, welche *zwischen Oes. und Trachea* liegen. Es kann sich dann der obere Teil des Oes. narbig abschließen, während der untere mit der Trachea in Kommunikation tritt.) — Ungleich seltener führt das *obere* Stück in die Trachea. — Selten kommt eine *einfache blinde Endigung* des Oes. vor (vgl. *Kraus*); öfter sind Fälle, wo nur eine blind endende, schlauch- oder trichterförmige Ausstülpung (Divertikel) aus dem Oes. zur Gegend der Bifurkation führt; über ihre Stellung vgl. bei Traktionsdivertikeln, S. 609.

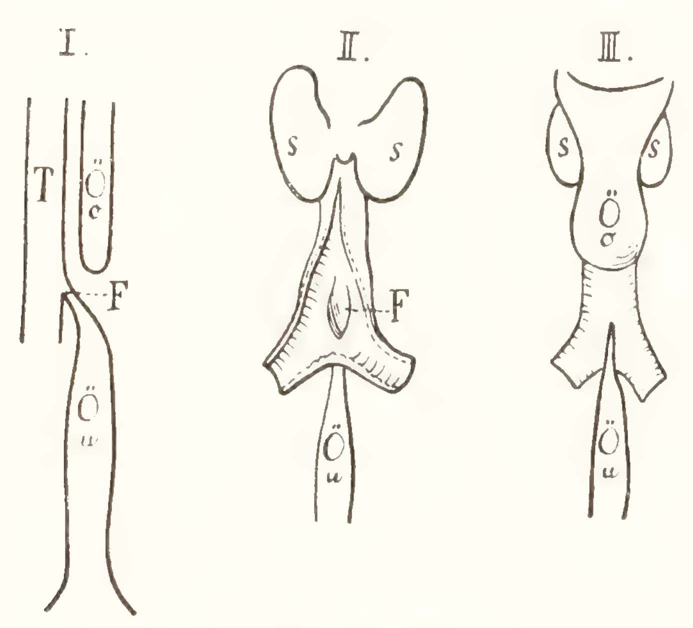


Fig. 257—259.
Congenitale Oesophagusatresie mit Oesophagotrachealfistel.
I. Schema. *T* Trachea, *Öo* oberer, *Öu* unterer Teil des Oesophagus. *F* Fistel. II. Halbschematisch, Ansicht von vorn. III. Ansicht von hinten. *S* Schilddrüse.

Sehr selten ist eine angeborene umschriebene Verengerung, **Stenose** (des oberen oder des unteren Abschnittes) oder eine angeborene circumscripte **Dilatation** (eine Art Vormagen). Ganz selten ist **Verdoppelung** *des Oes.* (Dioesophagie), zwei Oesophagi mit getrennt in den Magen mündenden Cardiae. Partielle Verdoppelung wurde von *Kathe* beschrieben, doch ist dieser Fall verschiedener Deutung fähig, könnte entweder als restierender Fistelgang von einer Phlegmone des Oes. (*Verf.*, *Kopp*, *Lotz*) oder als Fistula oesophageo-oesophagealis congenita aufgefaßt werden (*Ciechanowski* u. *Glinski*) vgl. S. 589. — Pharynxdivertikel vgl. S. 610.

II. Oesophagomalacie.

Kadaveröse Erweichung des Oes. kommt durch Eindringen von verdauungskräftigem Magensaft zustande **(Oesophagomalacia acida).** Zuerst wird das Epithel abmaceriert und aufgelöst, dann die Wand selbst verflüssigt; dieselbe kann perforiert werden, worauf der Magensaft in die Pleurahöhle eindringt. — Geringe Grade der Veränderung sieht man sehr oft; das Epithel zeigt dann streifige Substanzverluste, entsprechend den Längsfalten der kontrahierten Speiseröhre, oder ist auf größere Strecken ganz abgelöst.

Intravitale Oesophagomalacie von größerer Ausdehnung ist recht selten. Geringere Grade sind dagegen nicht ganz selten; der *mikroskopische* Nachweis *entzündlich-reaktiver Veränderungen* (Zellinfiltration, Fibrin, Blutungen u. a.) ist zu erbringen, wenn die Veränderung als *intravitale* hämorrhagische Erosion angesehen werden soll.

Doch sind vereinzelte Fälle bekannt (Lit. *Glockner*, *Cantieri*, *Hellmann*, *Watson*, *Hauser*, *Josefowicz*, *Jackson*; s. auch *W. Fischer*, Lit), wo sich im *unteren* Teil des Oes. circuläre, scharf gegen den Magen abgesetzte Ulcera fanden. Diese Geschwürs-

form ist als peptische, als **Ulcus ex digestione** (*Quincke*) zu bezeichnen. *Verf.* sah einen frischen, hierher gehörigen Fall bei einem 78jähr. M. mit Lebercirrhose und varicösen, zum Teil frisch thrombosierten unteren Oesophagusvenen. Das Bild der dunkelbraunen, erweichten und vertieften Partie, die in einer scharfen Zickzacklinie fingerbreit unter der Cardia endete und gurtelförmig handbreit im Oes. nach oben reichte, erinnerte sehr an eine Verätzung, die jedoch auch auf Grund der chemischen Untersuchung (Kantonchemiker Dr. *Kreis*) auszuschließen war. Wesentlich für das Zustandekommen der Malacie waren hier die durch die Lebercirrhose bedingten Circulationsstörungen, welche zu Varicositäten, hier und da zu Thrombose, Durchblutung der Wand und Blutung an die freie Oberfläche geführt hatten. Aus dem erweichten Oes. waren 250 ccm braunroter, trüber Flüssigkeit in die l. Pleurahöhle ausgetreten. Der Magen war, bis auf Spuren kaffeesatzartiger Flüssigkeit, leer; im Dickdarm reichlich teerartiger Inhalt. Es gibt Fälle, wo ein Geschwür *die Cardia überschreitet*; bei diesen *Grenzgeschwüren* besteht auch die Möglichkeit, daß primär ein Magenulcus bestand.

Wie das Ulcus simplex (pepticum) hier das Analogon der gleichen Veränderung am Magen ist, so finden sich auch in seltenen Fällen typische **hämorrhagische Erosionen.** Man sieht dann im unteren Teil des Oes. scharf umschriebene, punktförmige bis bohnengroße, mehr oder weniger längsverlaufende, zuweilen parallel in mehreren Reihen angeordnete, *oberflächliche* oder bis in die Submucosa reichende, bräunliche *Substanzverluste*, oft in großer Zahl. Die Schleimhaut der Umgebung kann, wie ein Basler Präparat zeigt (20jähr. Mädchen, nach ausgedehnter Verbrennung gestorben), stellenweise unterminiert sein. (Es ist dem *Verf.* wenig plausibel, daß wie *Aschoff* auf Grund von Tierversuchen von *Büchner* u. a. folgert [peptische Ulcera entstanden im Rattenvormagen durch Einwirkung allein des künstlich hyperacid gemachten Magensaftes], der aktive Magensaft am gesunden Oes. peptische Ulcera erzeugen könne. Denn warum wäre dann das Ulcus am Oes. so selten, wo doch Sodbrennen (s. bei Magen) und Aufstoßen sehr sauren Magensaftes [s. *Siebeck*] so häufig ist? Auch nimmt man an, das Sekret von „Magenschleimhautinseln" im *Meckel*schen Divertikel könne hier Ulcera peptica erzeugen; warum geschieht das dann nicht auch im oberen Oes.?)

III. Circulationsstörungen.

Aktive Hyperämie kommt im Beginn von verschiedenen Entzündungen vor.

Ödem, bes. des unteren Oesophagusabschnittes, soll nach *Rost* öfter als Folge von Erbrechen vorkommen. Häufig ist es (als entzündliches Ö.) bei eitriger Peritonitis.

Passive Hyperämie sieht man am häufigsten bei Herz- und Lungenkranken. Auch hämorrhagische Erosionen (s. S. 590) kommen dabei vor.

Die *Oesophagusvenen* bilden zwei Plexus, einen submucösen und einen perioesophagealen; sie haben zwei *Abflüsse*: die im *unteren* Teil liegenden (1) durch die Venae intercostales zur Azygos, die im *oberen* Teil (2) in die Vena thyreoidea inf. und durch diese in die Cava sup. Bei *Pfortaderverschluß* (s. bei Leber) tritt die Azygos nur unvollkommen vicariierend ein, und das Blut staut sich im Plexus oesophageus.

Varicen kommen im *oberen* Teil nicht selten vor, in Form von blauen, kleinen Knötchen oder Säckchen oder geschlängelten blauen Streifen. Man sieht das teils im höheren Alter, teils bei Stauung in der Cava sup. (z. B. bei malignen Strumen). Meist sind sie ohne Folgen. Im *unteren* Teil dagegen kommen hauptsächlich bei *Lebercirrhose*, Pfortaderthrombose, nicht selten auch bei syphilitischer Lappenleber, gelegentlich bei Leberkrebs (sehr selten auch ohne diese Leberveränderungen) in der Submucosa und an der Außenwand selbst bis bleistiftdicke collaterale *Phlebektasien oder Varicen vor*. Besonders die am hinteren unteren Umfang hervortretenden Ektasien führen, wenn sie platzen oder zerreißen, wobei traumatische Momente bei der Deglutition wohl häufig mitspielen, gelegentlich zu schweren, selbst *tödlichen Blutungen*.

Bluterbrechen kann mitunter bei jugendlichen Individuen das erste und einzige *Symptom der Lebercirrhose* sein (*Zelensky*). *Verf.* sah das bei einem 12jähr. Mädchen

(cirrhotische Leber 600 g, Milz 270 g, untere Oes.-varicen, große Blutmengen, z. Teil teerartig, im sehr stark aufgetriebenen Magen, schwarzrote Flüssigkeit im Dünndarm).

Bemerkenswert ist die *oft geringe, kaum sichtbare Größe der Perforationsstellen* in solchen letalen Fällen. Die Varicen kollabieren infolge der Entblutung; die Öffnung kann wie eine kleine Erosion aussehen, aus der man durch vorsichtiges Streichen in der Längsrichtung eventuell Blut hervortreten machen kann. So sah *Verf.* bei einem 41jähr. M. (Lebercirrhose mit darin entstandenem Carcinom. Milz 312 g , Verblutung in circa 6 Stunden) drei stecknadelspitzengroße, siebförmige Öffnungen der Schleimhaut; von einer gelangte man mit einer feinsten Borste in der Richtung nach oben in einen an der hinteren Wand, gleich oberhalb der Cardia gelegenen, submucösen Varix. Einen ähnlichen Befund zeigte ein Präparat eines 26jähr. syphilitischen Mädchens mit Hepar lobatum. Ebenfalls 1 cm über der Cardia, aber an der vorderen Wand, fand sich nur eine feine Öffnung in einem weiteren Fall von Hepar lobatum mit Peripylephlebitis fibrosa bei einem 25jähr. M. mit der klin. Diagnose chronischer Milztumor (Milz 960 g). Bei einer 35jähr. syphilitischen Frau mit Hepar lobatum (Milz 720 g) war die an der hinteren Wand, 4 cm oberhalb der Cardia gelegene Öffnung rund, scharf und hanfkorngroß und führte in eine stricknadeldicke submucöse Vene. Man kann aber auch gelegentlich eine Anzahl mehrere Millimeter großer, in einer Längsreihe gestellter, länglich-ovaler Öffnungen sehen, in die man eine feinste Sonde einführen kann.

Congenitale Varicen und Blutungen daraus (Bild der Melaena bei Säuglingen) sind selten (*Vorpahl, Noltmann*).

Blutungen *in* der Schleimhaut, welche diese mitunter in diffuser Ausdehnung wulstig verdicken und, mit Erosionen einhergehend, zu *freien* Blutungen werden können, sieht man gelegentlich bei perniciöser Anämie, anderen hämorrhagischen Diathesen und, wie auch *Verf.* sah, mitunter bei Typhus (vgl. *Rößle, Madelung*); man findet dann Blutcoagula im Lumen des Oes. und auch im Magen. — **Größere Blutungen** können entstehen bei *Verletzungen, Usuren* und *Ulcerationen*. Es sind meist größere Gefäße in der Umgebung des Oes., weniger dessen Gefäße selbst (höchstens bei *Krebs*), aus welchen diese Hämorrhagien erfolgen. So können *Fremdkörper* die Aorta perforieren, oder ein Aortenaneurysma bricht nach Druckusur der Oesophaguswand in den Oes. durch, wobei unter Brechbewegungen hellrotes Blut entleert wird; oder umgekehrt werden die Aorta oder andere Gefäße (A. pulmonalis, Carotis, Thyreoidea inf., linker Vorhof u. a.) vom Oes. aus durch Traumen und Ulcerationen, vor allem krebsige, zur Ruptur gebracht.

In einem im Basler Institut des *Verf.*s sezierten Fall von Exstirpation eines Pharynxcarcinoms (32jähr. M.) wurde die abnorm links entspringende, nach rechts *hinter dem Oes. verlaufende Arteria subclavia dext. durch den Druck* einer wegen „*Dysphagia lusoria*" eingelegten und mehrere Tage verweilenden Magensonde *usuriert*. Es erfolgte *Verblutungstod*. Die erwähnte Varietät der r. Subclavia (sie nimmt hier statt aus der A. anonyma ihren Ursprung als letzter Ast aus dem Aortenbogen), die nicht so sehr selten ist, führt übrigens nicht immer zur „Dysphagia lusoria" (vgl. *Rößle, Mouton, Kirch*).

Punktförmige oder kleinfleckige Blutungen kommen bei hämorrhagischer Diathese (perniciöser Anämie, Leukämie) gelegentlich vor, mitunter auch bei Abdominaltyphus.

IV. Entzündungen.

a) Einfacher, akuter Katarrh.

Infolge der Armut der Schleimhaut an Drüsen wird wenig Sekret geliefert, aber es wird viel Epithel desquamiert **(desquamativer Katarrh).** Die Schleimhaut darunter ist hyperämisch. Der Katarrh kann infolge des Reizes von Speisen und Getränken, oder durch Fortleitung aus dem Pharynx oder symptomatisch bei den verschiedensten Infektionskrankheiten entstehen.

Eine totale, schnell entstehende *Desquamation der ganzen Epitheldecke des Oes.*, in Form einer *zusammenhängenden Röhre* (*Oesophagitis exfoliativa* oder *dissecans superficialis*) hat *Birch-Hirschfeld* in einem Falle beschrieben; die

Ablösung erfolgte durch eine höchst akute, ätiologisch unklare, subepitheliale Eiterung bei einer sonst gesunden, hysterischen Dame. Bei einem Breslauer Präparat erfolgte die Ablösung vielleicht infolge einer Verbrühung. An einem Basler Präparat (28 bis 30 cm lang, erbrochen von einem 42jähr. Manne) zeigte die durchscheinende, längsfaltige Röhre zahllose kleinste Höckerchen (Papillenabdrücke). An einer von einer 64jähr. Frau nach einer voraufgegangenen Pharyngitis ausgebrochenen 30 cm langen Epithelröhre fand *Verf.* die unteren Schichten von Rundzellen infiltriert; Ähnliches sah *Stern*. *Sclavunos* sah in seinem Fall die Ablösung einer Röhre infolge Genusses von starkem Spiritus. Nicht zu verwechseln ist damit eine *röhrenförmige Abstoßung der nekrotischen Schleimhaut selbst* (*Oesophagitis dissecans profunda*), was nach *Verätzungen* mit Säuren und Laugen beobachtet wird (Lit. bei *Grau*). *Verf.* (s. bei *Winter*) sah eine solche nach Trinken von *Lysol* expectorierte, 23 cm lange, außen (der infiltrierten Submucosa entsprechend) filzige, innen glatte, nekrotische Röhre; Tod der 48jähr. Frau 2 Monate später an Inanition (totale Oesophagusstenose).

b) Chronischer Katarrh.

Derselbe findet sich besonders bei starker Stauung infolge von Herz- und Lungenleiden, ferner bei Potatoren, sowie im erweiterten Oesophagus oberhalb von Stenosen. Die Schleimhaut ist venös hyperämisch, blaurot, das Epithel oft in Längsstreifen oder in Form von flachen, blauweißen Quaddeln verdickt (**Leukoplakie**). In älteren Fällen ist auch die Schleimhaut verdickt, streifig oder leicht polypös und wird von der stark verdickten Epithelschicht überzogen (Fig. 260). Letztere maceriert in der Leiche oft in zusammenhängenden Fetzen ab. Die Muskulatur kann zum Teil erschlaffen, wodurch eine Dilatation entsteht, zum Teil kann sie auch gleichzeitig nicht unbeträchtlich hypertrophieren, wobei sie auf dem Längs-Durchschnitt fächerig wird.

Es ist bemerkenswert, daß die unverkennbaren Beziehungen der Leukoplakie zu Carcinom, die wir u. a. in der Mundhöhle so häufig sehen, für den Oes. offenbar nur sehr selten zutreffen. Doch konnte *Fuzji* ein beginnendes Leukoplakiecarcinom, einen Basalzellenkrebs nachweisen; vgl. auch S. 600.

In Fällen von sog. *Cardiospasmus* (vgl. S. 608) und auch in solchen von *Paralyse des Oes.* (bedingt durch destruktive Prozesse im Gehirn, verlängerten Mark, Halsmark, ferner durch Vaguskompression oder Intoxikationen, wie Alkohol und Blei), *wobei die Speisen stagnieren*, kommt es zu chronischem Katarrh.

Sog. *follikulärer Katarrh*, *Oesophagitis follicularis* (*Chiari*) oder *cystica* besteht, wenn sich die relativ spärlichen Schleimdrüsen (s. S. 588) vorwiegend an der Entzündung beteiligen. Die Ausführungsgänge sind dabei häufig durch Sekret verstopft, so daß sich kleine, mit glasigem Schleim gefüllte, selten vereinzelte bis erbsengroße Retentionscysten bilden. Um die Drüsen findet man Rundzelleninfiltration; wird dieselbe sehr stark, so kann *Vereiterung*, Erosions- und *Geschwürsbildung* entstehen, welcher mitunter *Phlegmone* des Oesophagus folgt. (*Nakamura* bezweifelt das Zustandekommen der Cysten durch Entzündung, möchte den Begriff Oesophagitis cystica fallen lassen und nur von Cysten im Oes. sprechen. Doch müßte das m. E. noch nachgeprüft werden).

c) Pseudomembranöse und nekrotisierende Entzündungen.

Die *oberflächliche*, fibrinöse oder croupöse Form und die *tiefe* oder diphtherische (nekrotisierende) Form sind am Oes. selten und werden dann meist vom Pharynx fortgeleitet. Man findet sie zuweilen bei den verschiedensten schweren Infektionskrankheiten (Scharlach, Typhus, selten bei Cholera u. a.) und anderen Leiden (z. B. bei Urämie). Der graugelbe Belag, der sich bei der *Oesophagitis fibrinosa* entweder nur in streifenförmiger Ausbreitung, entsprechend der Höhe der Falten, oder als Röhre auf der ganzen Oberfläche findet, hat eine gewisse Ähnlichkeit mit Soor (s. S. 523 u. 612).

Ferner können *ätzende Gifte* und *thermische* Einflüsse pseudomembranöse Entzündungen hervorrufen.

Echt diphtherische Affektionen (im *klinisch*-bakteriologischen Sinne), am ehesten noch fortgeleitet vom Pharynx, sind sehr selten (vgl. *Stupka*, Lit., *Ceelen*, *Lemmel*) und meist *deletär*. Sonst ist der Oes. in gewissem Grade gegen den Diphtheriebacillus gefeit (rasche Passage der bacillenhaltigen Massen beim Schlucken? s. *Gonin*, Lit.); eher noch wird der Magen (wenn dessen Sekretion bei Fieberanstiegen darniederliegt, vgl. *Grünfelder*) infiziert.

Tiefe, durch Streptokokkeneinwanderung hervorgerufene *Speiseröhrennekrosen* (ähnlich den entsprechenden Veränderungen an Mandeln und Gaumen), zugleich mit solchen der Magenwand, beschrieb u. a. *E. Fraenkel* bei *Scharlachdiphtherie*. Auch *Verf.* sah das wiederholt; so bei einem 6jähr. Mädchen; die Innenfläche des verdickten, erweiterten Oesophagus war bis herab zur Cardia von meist längsstreifigen, bis in die Submucosa reichenden Defekten dicht bedeckt, was an eine Verätzung erinnerte; in einem 2. Fall bestanden 2 circuläre, mehrere Centimeter lange, bis in die Muscularis reichende ulceröse Defekte (4 andere Fälle s. bei *Schick*, I.-D. Basel 1907). *Narbenstrikturen* können resultieren (Lit. bei *Oppikofer* und *Korach*, der die Nekrosen als Effekt des unbekannten Scharlachvirus auffaßt). — Kleine, herdförmige, die ganze Mucosa durchsetzende Nekrosen sah *Verf.* sowohl bei Scharlach als auch bei einem Kind mit Erysipelas faciei. — Nekrotisierende Oesophagitis und Gastritis bei *Bacillenruhr* s. *Lobeck*. — Pseudomembranöse Oesophagitis als einzig erkennbare Schleimhautveränderung sah *Schultz* (Lit.) bei *Agranulocytose* (s. S. 183 u. 576).

d) Pustulöse Entzündung.

Bei Pocken (s. Fig. 878 bei Haut) kommen papelartige Erhebungen der Schleimhaut vor, über welchen das Epithel getrübt, verdickt, gelockert ist und sich häufig frühzeitig abstößt, wodurch Geschwürchen entstehen.

e) Phlegmonöse Entzündung.

Hierbei tritt zunächst in der Submucosa eitrige Infiltration, dann eitrige Schmelzung ein. Die Schleimhaut wird beulenartig oder hügelig verdickt und vorgewölbt (bis zu 1 cm Dicke), oft in größerer Ausdehnung unterminiert (*Oesophagitis dissecans profunda*) und dann nicht selten von der so gebildeten spaltförmigen Höhle aus von unten her mehrfach, oft geradezu siebartig durchlöchert (*phlegmonöses Geschwür*), wobei die Löcher zuweilen vorwiegend in der Längsrichtung liegen. Geht die Eiterung auf die Umgebung über (*Perioesophagitis phlegmonosa*), so kann eventuell Perforation in den Larynx oder die Trachea oder seltener in die Mediastinen und in die Pleurahöhle folgen.

Ätiologie. Die Phlegmone kann direkt vom Pharynx fortgeleitet sein, oder sie wird durch Fremdkörper (verschlucktes Gebiß u. a.), Ätzgifte und andere reizende Substanzen (Alkohol) unter Hinzutritt von Eitererregern veranlaßt. Sie entsteht ferner durch Fortleitung eines entzündlichen Prozesses der Umgebung (Perichondritis des Kehlkopfs, Wirbelcaries, vereiterte und verkäste tuberkulöse, selten krebsige Drüsen) auf die äußeren Schichten des Oes.; in letzterem Falle beginnt sie also zunächst als Perioesophagitis, um sich dann weiter hauptsächlich in der Submucosa zu entfalten. Fortleitung von der Cardia aus ist selten, jedoch gelegentlich bei Potatoren zu sehen. *Verf.* sah es auch bei einer nach Anlegung einer Gastroenteroanastomose entstandenen Magenphlegmone (s. S. 626). — *Oesophagitis cystica* als Ausgangspunkt einer Oesophagitis phlegmonosa s. S. 593. (S. auch *Sternberg*.)

Phlegmone des Oes. endet meist in 8—14 Tagen tödlich. *Heilen phlegmonöse Geschwüre*, so bilden sich von Strängen durchzogene Höhlen, welche durch mehrfache, oft nur sehr enge Löcher mit der Speiseröhre kommunizieren. Diese intraparietalen Höhlen oder Gänge, die mit Epithel ausgekleidet sind, sind in ihren Folgen in der Regel ohne Belang, trotzdem diese Maschen zum Steckenbleiben von Ingesta oder eventuell der Sonde beim Sondieren höchst geeignet zu sein scheinen.

Lit. über *Oesophagitis phlegmonosa* bei *Joliat*.

V. Infektiöse Granulationsgeschwülste (selten).

a) Tuberkulose sieht man in Form von zackig oder rundlich-bogenförmig begrenzten flachen, lenticulären oder von kraterförmigen, meist symptomlosen, selten durch narbige Schrumpfung zu Stenose (*K. Zenker*) führenden *Geschwüren*, in deren Grund häufig käsige Lymphdrüsen liegen, von denen der Prozeß auf den Oes. übergriff (wobei auch Fisteln bestehen können); selten geschieht das, wie *Verf.* sah, von einem prävertebralen, kalten Absceß bei Wirbelcaries aus. Übrigens kann man auch Fälle sehen, wo ein offenbar durch Lymphdrüsenanthrakose bedingtes Traktionsdivertikel bestand, in dessen Umgebung eine tub. Infektion Platz griff. In der Umgebung größerer Ulcera kann man kleinere Lenticulärgeschwüre sehen. Auch ringförmige *stenosierende* Infiltrate sah *Verf.* so entstehen (selten). In anderen Fällen besteht keine solche Beziehung zu Lymphdrüsen, und die Annahme einer hämatogenen oder lymphogenen Entstehung oder (bei oberflächlichen Ulcera) einer *Inokulation* (durch verschluckte Sputa) liegt nahe; letztere kann sich auch an Verätzungen anschließen (*Chiari*, Lit.), sowie an einer durch Soor (*Eppinger*) oder Carcinom (*Zenker*) veränderten Stelle erfolgen. Hämatogene *Miliartuberkel*, auch vorwiegend in der Muskulatur, sind sehr selten (*Glockner*). Die Muskulatur des Oes. kann bei bestehendem Ulcus weithin von einer Unzahl von (lymphogenen) Miliartuberkeln dicht durchsetzt sein (selten). – Gelbe, flache, *käsige Herde* in der Wand sah *Verf.* in einem Falle von in den Oes. perforiertem Absceß bei Caries der Wirbelsäule. Nach *Glinski* und *Nakamura* können auch die Magenschleimhautinseln (s. S. 588) tuberkulös inficiert werden. – Ausbreitung tub. Ulceration vom Larynx und Pharynx auf den *Anfangsteil* des Oes. ist nicht so selten, wohl aber tieferes Herabsteigen. – (**Lit.** im Anhang.)

b) Syphilis begegnet man in Gestalt geschwürig zerfallender Gummata, die zu Perforation z. B. in die Trachea führen können (selten), oder strikturierender (den mittleren Teil bevorzugender) Narben, welche aus geheilten Gummata hervorgehen; sie ist ganz selten (Lit. bei *Kraus* u. *W. Fischer*); klin. Beobachtungen (z. B. *Abel*) sind meist zweifelhaft.

c) Der **Aktinomycespilz** kann *primär* vom Oes. aus in den Körper eindringen, wie u. a. der Fall von *Soltmann* zeigt, wo eine Ähre der Mauergerste, die sich später aus einem Rückenabsceß entleerte, den Import vermittelt hatte. Es bilden sich Knötchen, Ulcera, selten ein tumorartiger Knoten. (Vgl. auch Lit. bei *Garde*, *Abée*, *v. Baracz*.) — Die weitere Ausbreitung vom perioesophagealen Gewebe aus (*prävertebrale Phlegmone*) erfolgt in der auf S. 437 geschilderten Art. Eventuelle Beteiligung der *Lunge* und Pleura s. S. 434. *Sekundär* kann der Oes. von einer Akt. des Thorax, oralen oder pulmonalen Ursprungs, aus beteiligt werden.

d) Lymphogranulomatose (s. S. 248) ist ziemlich selten; man sieht vereinzelte oder zahlreiche *kleine*, selten (*Hedinger*) größere tumorartige *Knoten* (s. *Sternberg*) oder ein leicht höckeriges, flächenartiges, zum Teil ulceriertes *Infiltrat* (*Askanazy*).

VI. Verätzungen des Oesophagus.

Diese sind häufig und werden durch die sich anschließenden *Strikturen* zu einem überaus schweren Leiden. Die Wirkung ätzender Gifte, unter denen Kali- bzw. Natronlauge wohl die Hauptrolle spielen (vgl. z. B. *Heindl*) ist einmal *Entzündung*, das andere Male *Nekrose* (vgl. bei Magen, S. 628) oder beides zusammen. Sind die ätzenden Substanzen stark verdünnt, so entsteht nur Entzündung; sind sie konzentriert, so entsteht zunächst nur Nekrose. Der Grad der Nekrose ist abhängig von der Konzentration des Giftes und der Dauer der Einwirkung. Die schwersten Veränderungen finden sich auf der Höhe der Längsfalten der Schleimhaut, die bei der starken Kontraktion der Muscularis entstehen. Bei einer oberflächlichen, *leichten Verätzung* wird zunächst das Epithel nekrotisch und bedeckt als trübe, croupähnliche Membran die injicierte Mucosa. Bei *stärkerer Verätzung* werden dann auch die tieferen

Schichten der Wand nekrotisch (verschorft). Um die Nekrose entsteht Ödem und eine demarkierende Eiterung; nach Abstoßung des Schorfes — selten in Form einer langen Röhre — s. die Beobachtung auf S. 593 — bildet sich ein Geschwür; eventuell schließt sich eine Blutung an. Nach leichten Verätzungen folgt später durch *Epithelregeneration* restitutio ad integrum. Stärkere Verätzungen heilen durch Granulationsgewebsbildung als ringförmige *Narben*, oft von mächtiger Dicke und bedeutender, zuweilen den ganzen Oes. betreffender Länge. Es entstehen *Strikturen*, welche mit zunehmender narbiger Retraktion impermeabel werden können; oberhalb erfolgt Dilatation des Rohres und Hypertrophie seiner Wand.

Für die *Lokalisation* ringförmiger Verätzungen sind die *physiologischen Engen* der Speiseröhre (vgl. Anm., S. 599) maßgebend (*von Hacker, Mehnert*). — (Therapie u. Lit. bei *Alksnis*.)

Vgl. die Bemerkungen über **ätzende Gifte** *auf* S. 588, bei *Oesophagitis dissecans profunda*, S. 594, und bes. *bei Magen*.

VII. Cysten, Geschwülste.

a) Cysten.

Es handelt sich dabei **1.** um seltene *Flimmerepithelcysten* an der Außenseite oder in der Wand, meist im *unteren* Abschnitt des Oes. (bis apfelgroß), welche nach *v. Wyss* und *Zahn* durch Abschnürung in embryonaler Zeit, als das Epithel noch flimmerndes Cylinderepithel war, entstehen, nach *Trespe*, der Knorpel in der Wand fand, aber vom fötalen Schlunddarm ausgehen. *Bert* u. *Fischer* und *Reborn* übertragen diese Auffassung auf die einfachen sog. *Flimmerepithelcysten des Mediastinums* (sowie auf Cysten von tracheo-bronchialem Bau und die Nebenlungen), die sie *‚Oesophaguscysten'* nennen; sie entständen frühembryonal vor erfolgter Abschnürung der Lungen. Trachealanlage vom Vorderdarm, s. auch *Ehlers* (Lit.). *Gold* leitet dagegen derartige Fälle von rudimentär oder cystisch angelegten Nebenbronchen ab, die sich viel später und zwar von einem bereits ausgebildeten Bronchus aus entwickelten, nennt sie *Bronchuscysten*, die er als eine typische Mißbildung der Lunge betrachtet (vgl. dort). *Staehelin-Burckhardt* (Lit.) beschrieb eine mit Magenschleimhaut (Magenschleimhautinseln, s. S. 588) versehene Oesophaguscyste; s. auch *Mohr, Stoeber, Pappenheimer*, Lit., *Buttenwieser*. — **2.** Von den Schleimdrüsenausführungsgängen können gar nicht selten *kleine multiple Retentionscysten* ausgehen, die besonders im *oberen* Abschnitt des Oes. liegen. (*Kühne, Kern, Nakamura*, Lit., andere Auffassung vgl. bei *Landois*.) — **3.** Von *Magenschleimhautinseln* gehen mitunter kleine *Cysten* aus (vgl. *Nakamura*). **4.** Vgl. *Oesophagitis* follicularis s. *cystica*, S. 593.

b) Gutartige Geschwülste.

Sie sind selten und meist ohne Bedeutung.

Es kommen *fibröse Polypen* vor, die oft langgestielt sind, meist oben am vorderen Umfang fußen und glatte Schleimhautwucherungen, von Epithel überzogen, darstellen; *Verf.* sah einen 12 cm langen bleistiftdicken, *Fahr* einen ganz seltenen, dicken, den Oes. ausfüllenden fibrösen Polypen. Ferner gibt es sog. *Papillome* resp. *papilläre Fibroepitheliome* (ähnlich wie Fig. 253a vom Gaumen), papilläre Fibrome, zuweilen gefäßreich und dann zu Blutungen geneigt; *Verf.* sah ein solches bei einem 17jähr. M. an der Vorderwand des Oes., dreifingerbreit unter dem Ringknorpel. *Adenome*, von pankreasartiger Lappung und von geringer Größe, sind sehr selten. Weniger selten sind innere und äußere *Leiomyome* oder *Fibromyome* (Lit. *Frank, Tschlenow*, Lit.), meist der vorderen Wand, im untersten Abschnitt oder in Höhe der Bifurkation, bis bohnengroß, pflaumengroß (*Bauer*), ganz selten größer (9 : 11,9 cm, *Eberth*), zuweilen ringförmig und stenosierend (s. *Anitschkow*). Selten sind *Lipome*,

meist sehr kleine Knötchen, welche in der Submucosa sitzen; größere sind ganz selten (*Tobler*, Lit.); ein gestieltes 5 cm langes Lipom dicht neben einem Ca. beschreibt *Schirmer*. — Bei einiger Größe wird die Gestalt aller dieser Tumoren infolge von Zerrung bei der Deglutination *gestielt*, *polypös*.

c) Bösartige Geschwülste.

Primäre Sarcome (1) sind sehr selten (s. auch *Guisez*), bevorzugen das männliche Geschlecht, besonders im höheren Alter und haben ihren Sitz meist im unteren Drittel. Es wurden Spindel-, Rundzellen und polymorphzellige Sarcome, sehr selten Lymphosarcome, und selbst melanotische (*Baur*) beobachtet; Ausgang meist Submucosa; sie können rasch größeren Umfang erreichen und zu Kompression der Trachea und Larynxödem führen. Sie sind entweder *circumscript*, knollig, gestielt, polypös, derb und glatt, von Mucosa überzogen, oder *diffus* infiltrierend, weicher und stark, meist gangränös, zerfallend; nur letztere gehen zuweilen mit Metastasen (selbst im Skelett und Gehirn) einher; Übergreifen auf Nachbarorgane, eitrige Pleuritis, Lungengangrän, eventuelle Oesophagusperforation können folgen. Die makroskopische Unterscheidung von Carcinom kann — was auch für ähnliche Tumoren des Magens gilt — unmöglich sein (Lit. bei *Starck*, dort auch Klinisches, *Borrmann*, *Herxheimer*, *Donath* und besonders *v. Hacker*). Je ein polypöses *Rhabdomyom* (wohl auch als Mischgeschwulst bezeichnet) beschrieben *Wolfensberger* (Metastasen in Lymphknoten), *Glinski* (hühnereigroß), *Siegmund*. Sitz unteres Drittel, Vorderseite des Oes., Männer im Alter von 75, 68, 81 Jahren. Sarcom (polymorphspindelzellig mit mehrkernigen Riesenzellen) und Ca. vereint (*Carcinosarcom*) beschrieben *Frangenheim* (Lit.), *Herxheimer* (Lit.), *F. J. Lang*. (Lit.) Ca. und Sarcom getrennt nebeneinander *Reith*. Es gibt aber auch Ca. mit nur ‚sarcomähnlichem' Stroma (*Herzog*). — Ein **sekundäres** *Lymphosarcom* sah *Schlagenhaufer* (Lit.); ein linsengroßes *Rundzellensarcom* in der Mitte der Vorderwand des Oes. bei 10 Monate altem Knaben sah *Verf.* bei Magensarcom (s. dort!). S. auch **Lit.** im Anhang.

Häufig und von größter Wichtigkeit ist das **Carcinom** (2). Der primäre Krebs der Speiseröhre ist fast immer ein von dem Schleimhautdeckepithel ausgehender *Plattenepithelkrebs*, bei dem sehr häufig zwiebelförmige Schichtung und starke Verhornung der Krebszellen (Fig. 261), ähnlich wie bei vielen Krebsen der äußeren Haut, zu sehen sind (verhornender Plattenepithelkrebs).

Die Größe der Krebszapfen und der Grad der Verhornung wechseln sehr; es gibt kleinzapfige, äußerst dicht und ausgedehnt infiltrierende und großzapfige, stark verhornte oder auch zu ausgedehnter Nekrose neigende, medulläre *Hornkrebse*. Ebenso wechseln Grad der *Polymorphie* der *Zellen* und *Chromatingehalt der Kerne*.

Manche Carcinome sind *Basalzellenkrebse*; sie bieten meist das Bild einfacherer solider Formen dieser Krebse (vgl. bei Magen Fig. 279); doch sah *Verf.* auch solche von zierlich durchbrochenem cylindromatösem Bau (wie in Fig. 91a, S. 167). Man kann auch gelegentlich dabei Übergänge in verhornenden Plattenepithelkrebs sehen.

Andere *nicht verhornende Carcinome* bestehen entweder aus kleinen, rundlich-eckigen Zellen (*Rundzellenca.*), die oft sehr stark zu Metastasierung neigen (vgl. Fall 262a u. b), oder aus ganz polymorphen Zellen (*polymorphzelliges Ca.*), bilden kleine oder auch sehr große Zapfen und sind dann weich, markig, bilden oft voluminöse, weiche Fungi und neigen stark zu Nekrose, Verfettung, grobem Zerfall. Das *Zwischengewebe* kann von einem stark kleinzellig infiltrierten Granulationsgewebe gebildet werden, das die Grenzen der Zapfen mitunter verwischt, oder es ist zum Teil stark fibrös, d. i. bei den scirrhösen Formen.

Selten kommen von den Drüsenepithelien oder wohl auch von heterotopen Magendrüsen (vgl. S. 588) ausgehende, mitunter auch verschleimende *Cylinderzellkrebse* vor (*Hanot* u. *Parmentier*, *Charannaz*, *Fischer*, *Franke*). *Verf.* sah auch einen scirrhösen, dabei polypösen, mandelgroßen Cylinderzellkrebs bei einem 85jähr. M. — Auch verhornende *Plattenepithelkrebse* machen in seltenen Fällen *schleimige* Metastasen (vgl. die bei sekundären Lebercarcinomen erwähnte Beobachtung des *Verf.*s).

Der Krebs zeigt am häufigsten die Tendenz, sich *ringförmig* auszubreiten und bald eine Stenose zu machen. Seltener findet man die *insuläre, wandständige* Form, die als ulceriertes Infiltrat oder seltener als prominierender, glatter Knopf (Fig. 262a) oder als rundliches oder längliches Plateau oder als Fungus vorkommt, mit Bevorzugung der vorderen Wand. Ein Teil der Krebse ist weich, üppig wuchernd und zerfällt bald zu einem unregelmäßigen, nicht selten verjauchenden Geschwür (s. Fig. 262); andere sind harte Scirrhen,



Fig. 260 u. 261.

Fig. 260. **Strikturierender, ringförmiger Oesophaguskrebs (Scirrhus) im unteren Teil** (*c*). Oberhalb spindelförmige Dilatation. Starke Hypertrophie der Muscularis (innere Schicht). Chronische Oesophagitis mit Epithelverdickung (*Leukoplakie*) im dilatierten Teil. Unterhalb vom Carcinom liegt der Cardialteil des Magens. $^1/_5$ nat. Größe. Samml. Breslau.

Fig. 261. **Verhornender scirrhöser Plattenepithelkrebs des Oesophagus.** Mittl. Vergr.

zellärmer, mit starker bindegewebiger Umwandlung. Die scirrhösen Formen sind oft nur von geringer Ausdehnung, bewirken aber meist die stärksten Stenosen. Sehr selten sind Formen, welche makroskopisch flach wie ein Ulcus simplex aussehen. — Die Ausdehnung des Krebses kann zwischen 2—10 cm

schwanken, selten ist sie größer (bis ganze Länge, *Caesar*) oder kleiner. Gewöhnlich besteht nur *ein* Krebsherd, selten trifft man neben dem Hauptherd bedeutendere Nebenherde, während sekundäre Herdchen, die disseminiert in der Umgebung des Haupttumors oder submucös kettenartig in der Längsrichtung verlaufen und durch Verbreitung in den Lymphbahnen entstehen, häufig sind.

Selten aber kommen zwei oder mehr durch eine scheinbar gesunde Strecke getrennte, isolierte, wie selbständige Herde zugleich vor; doch ist hier stets genau nachzusehen, ob nicht ein Zusammenhang auf dem *Lymphweg* und eine dadurch vermittelte Entstehung des einen Tumors vom andern aus vorliegt, wie das zweifellos für die allermeisten Fälle zutrifft. (*Borrmann* denkt in Fällen, wo die außenliegenden Lymphdrüsen frei und die Tumoren weiter voneinander entfernt liegen, auch an Wandmetastase auf dem *Blutweg*.)

Gelegentlich kann auch zugleich ein Plattenepithelca. des *Oes.* und ein Cylinderzellca. des *Magens* zu finden sein. *Verf.* sah 2 solcher Fälle. In einem anderen Fall (42jähr. M.) fand sich ein Ca. des *Oes.* mit Lebermetastasen und zugleich ein *Ca. der linken Ferse* mit Lymphdrüsenkrebs (Hornkrebs) der l. Leiste.

Es gibt **3 Prädilektionsstellen des Oesophaguskrebses:** 1. das *untere Drittel*, besonders dicht oberhalb der Cardia. Diese Krebse können sich auf den Magen fortsetzen, und es kann das Ca. zuweilen den Eindruck eines primären Cardialkrebses machen; 2. das *mittlere* Drittel, hier vor allem die Kreuzungsstelle mit dem l. Bronchus (Fig. 264); 3. das *obere* Drittel, bes. an der Grenze des Pharynx. Unteres und mittleres Drittel sind am meisten bevorzugt. *Verf.* notierte unter 184 eigenen Fällen (aus Breslau, Basel, Göttingen) den Sitz 31mal *oben*, 61mal *Mitte*, 84mal *unten* (*Kraus* unter 857 Fällen aus der Lit. 158mal oberes, 699 mittleres oder unteres Drittel; vgl. auch *Wendland*, *Calderara*, *Clayton*).



Fig. 262.

Mächtiges ulceröses Carcinom des Oesophagus. 40jähr. Mann. Das Carcinom war in die Trachea perforiert. ¾ nat. Gr.

Es ist **ätiologisch** vielleicht von Bedeutung, daß der Oes. an den genannten Stellen *relativ am engsten**) und in seiner Ausdehnung beschränkt ist. Passierende

*) Die drei genannten Engen des Oes., unter denen die in der Höhe des Ringknorpels (Mund der Speiseröhre, *Killian*) die engste ist, sind die Hauptengen, aber nicht die einzigen. Nach *Mehnert* kann man vielmehr 13, in Abständen von etwa 2 cm voneinander entfernte, physiologische, aber inkonstant vorkommende Engen annehmen.

gröbere Speiseteile finden daher hier einen gewissen Widerstand, und das mag möglicherweise einen die Krebsbildung begünstigenden chronischen Reiz ausüben. (In ähnlicher Weise sollen auch vorspringende, die Passage verengernde Höcker bei Spondylitis deformans und andere Exostosen wirken: *Zahn*, *Wolf*, *Friedrich* u. *Haenber*). Ferner hat man Fremdkörper, Hitzeeinwirkung, sowie den chronischen Reiz, welchen *Alkohol*, reizende und heiße Speisen und Getränke, ferner (in Japan die „Sake", s. *Yamagiwa* u. vgl. auch *W. Fischer*) Tabak ausüben, verantwortlich gemacht. (Verhältnis der Leukoplakie zum Oesophaguskrebs vgl. S. 593). Potatoren zeigen unleugbar eine gewisse Prädisposition. Auch *Traktionsdivertikel* (s. S. 608) können nach *Heller-Arndt*, *Ritter* u. a. den Ausgang bilden; das Ca. kann hier am Rand oder in der Tiefe entstehen. In einer Beobachtung des *Verf.*s (76jähr. M., Sektion 61, 1903 Basel) saß ein kleiner, längsovaler, flachschüsselförmiger, insulärer Krebs an der Vorderwand des Oes.; im Centrum des blaß graurötlichen Ca. war eine längliche Vertiefung von schiefergrauer Farbe, die, sich trichterförmig verjüngend, auf einer anthrakotisch-kreidigen Bronchialdrüse (r. auf dem r. Bronchus gelegen) endete. — Selten entsteht ein Ca. in einem *Pulsionsdivertikel*, in dessen Tiefe (*Hüttner*) oder, wie *Verf.* sah, an dessen ganzer Innenfläche, die mit einer weißen, fast breiigen Hornkrebsmasse ausgekleidet war, oder an dessen Eingang, was *Verf.* bei einer 58jähr. Frau sah. *v. Grabowski* versucht ein Oesophagusca. in Zusammenhang mit Epithelresten zu bringen, die bei den S. 589 erwähnten oesophago-oesophagealen Fisteln bestehen blieben. Selten geben den Boden für ein Ca. ab: die so häufige Leukoplakie (vgl. *Guisez*, *Fuzji*) — *Verf.* hat aber nie einen überzeugenden Fall dieser Art gesehen — Narben (*Schirmer*, Lit.), tuberkulöse Ulcera (vgl. *Harbitz*). — *Männer* werden ungleich viel häufiger betroffen als Frauen; *Verf.* fand unter 103 Basler 10, unter 41 Breslauer 6, unter 85 Göttinger Fällen (bis zum Jahr 1919) 12 Frauen, also zusammen auf 229 Fälle 28 Frauen (12,22%), 201 Männer. [*Kraus* notiert unter 772, nur aus der Lit. gesammelten Fällen 188 Frauen (über 23%), 584 Männer.]

Der Beginn des Oesophagusca. fällt meistens in das *höhere Alter*, selten vor das 40. Jahr, am häufigsten in die 50er Jahre.*) Die Dauer des Leidens ist wechselnd, bei älteren Individuen länger als bei jüngeren, meist nur ein Jahr, oft weniger. Die *Inanition* infolge der Behinderung der Nahrungszufuhr genügt oft allein, um den Exitus herbeizuführen; jedoch kann eine Reihe schwerer Komplikationen, welche sich aus dem Verhalten des Ca. zur Nachbarschaft (s. S. 602) ergeben, den letalen Ausgang sehr beschleunigen.

Als Beispiel hochgradiger *Inanition* gelte der Fall eines stenosierenden Ca. im unt. Drittel des Oes. bei einem 69jähr. M.: Herz 185, Milz 30, Leber 750, l. u. r. Niere 75 u. 85 g; keine Metastasen.

Oberhalb eines stenosierenden Ca. kann eine Dilatation des Rohres und starke Hypertrophie der Wand erfolgen. Die Ingesta stagnieren vor der Stenose, und die Schleimhaut ist daher meist im Zustande des chronischen Katarrhs, mitunter mit vielen leukoplakischen Flecken bedeckt (Fig. 260).

entsprechend der Zahl der Zwischenwirbelscheiben, bzw. der von *Mehnert* wieder aufgenommenen, von anderen (s. *Happich*) aber abgelehnten Ansicht von der segmentalen Zusammensetzung der Speiseröhre. Am häufigsten sind folgende Engen, die auch *Prädilektionsstellen für ringförmige Verätzungsnarben* sind: Ringknorpel-, Aortenenge, Bifurkationsenge, linke Bronchialenge, Zwerchfellenge.

*) Von unsern 144 (Breslauer u. Basler) Fällen 55; 31 kamen auf die 60er, 36 vor das 50. Jahr, 11 vor das 40., 10 nach dem 70.; das älteste Individuum war eine Frau von 90 Jahren 7 Monaten mit ganz kleinem insulärem Infiltrat, das jüngste ein 21jähr. Mädchen. Auch beim Göttinger Material zeigten das 5. und 6. Dezennium die Höchstzahl. *Heimann* sah ein Ca. bei einem 19jähr., *Guisez*, der auf den meist rapiden Verlauf bei Ca.-Fällen unter 30 Jahren hinweist, sogar bei einem 14jähr. Mädchen (Verlauf nur 6 Wochen!).

Art des Wachstums des Oesophaguskrebses.

Der Krebs beginnt als *Infiltration*, wobei vom Epithel ausgehende Zapfen in die Wand eindringen, zwischen den Muskelfasern hindurch sehr bald bis zur Serosa gelangen und so die Wand verdicken (Fig. 263). Dabei werden die normalen Wandbestandteile zunächst auseinandergedrängt, später völlig erdrückt, und eine weiße, homogene, krebsige Masse von weicher oder derberer Konsistenz nimmt ihre Stelle ein. Diese Infiltration tritt fleckweise, *inselförmig* auf, erhebt sich als *Knoten* (der nur sehr selten, wie in der in Figg. 262a u. b abgebildeten Beobachtung des *Verf.s*, im weiteren Verlauf dauernd als kleiner Polyp verharrt, trotzdem enorme Metastasen auftreten) oder wird häufiger bald *ring-* oder *gürtelförmig*, und es folgt *Stenose*. Die Muskulatur weist in dem infiltrierten Gebiet meist eine funktionelle Hypertrophie auf.

Meist beginnt dann, begünstigt durch die Ingesta, ein *geschwüriger Zerfall* der Neubildung (Fig. 264). Beim üppig wuchernden, *weichen* Krebs ist der Geschwürsgrund weich, sehr uneben und höckerig, der Rand derb infiltriert, meist wallartig aufgeworfen (Fig. 264). Der Verfall kann so weit fortschreiten, daß nicht selten sogar die *Stenosebeschwerden nachlassen*. Beim zellärmeren, *harten* Scirrhus ist der geschwürige Zerfall oft nur gering, der Geschwürsboden hart, narbig, ein Rand manchmal kaum zu erkennen. Im Bereich eines

Figg. 262 a u. b.



Fig. 263.

Figg. 262a u. b. **Knopfförmiges Carcinom** (kleine Rundzellen) des **Oesophagus**; daneben Durchschnitt durch den Tumor. Enorme Metastasen: in Leber (30 cm breit, 10 cm dick, diffus von Knötchen durchsetzt), Lymphdrüsen im Thorax bis zu den supraclavicularen herauf; Lymphgefäßkrebs der Lunge. 58j. Mann (Musiker). Nat. Gr.

Fig. 263. **Infiltration der Wand des Oesophagus durch** (schwach verhornenden) **Plattenepithelkrebs.** *K* Krebszapfen, hier und da mit Krebsperlen (*p*), nehmen die Mucosa ein. *Sm* Submucosa, *g* Blutgefäß, *m* Muscularis mit innerer circulärer (*c*) und äußerer longitudinaler Schicht (*l*). *T.f.* Tunica fibrosa. Lupenvergrößerung.

circulären Scirrhus ist das Rohr verengt (Fig. 260), dabei die Wand nicht nur infolge der scirrhösen Infiltration, sondern auch durch Hypertrophie der Muscularis oft stark verdickt, fächerig, von weißen, fibrös-epithelialen Geschwulstmassen durchwachsen. Die krebsige Infiltration kann sich zuweilen in der Tunica fibrosa oder in der Submucosa weit vom Standort des ulcerösen Krebses ausbreiten und z. B. bis zur Serosa des Magens (besonders in der Gegend der kleinen Kurvatur) vordringen.

Verhalten zur Umgebung (s. Fig. 70, S. 126).

Die größte Gefahr für die Umgebung liegt in **Perforation** des krebsigen Ulcus (nach dem Göttinger Material in 45,8%). Der Durchbruch erfolgt meist so, daß die betreffenden Nachbarteile vorher vom Ca. infiltriert werden; dann zerfällt das Infiltrat, indem die Ulceration vom Haupttumor sich auf dasselbe fortsetzt. In anderen Fällen geschieht die Perforation direkt, indem der Tumor verjaucht. Mediastinitis und jauchige Phlegmone können folgen. Am meisten gefährdet sind die **Respirationsorgane** (Trachea, Bronchen und Lungen, bes. rechts — Fig. 264). Meistens gelangen dann Zerfallsmassen des Ca. in die Lunge und erzeugen eitrige oder brandige Bronchopneumonie, ganz selten auch Geschwulstimplantationen. — Zuweilen schreitet das Ca. infiltrierend auf Trachea und Bronchen fort. **Pleura** und **Pericard**, selbst die **Vorhöfe** (s. Fig. 70, 9 linker Vorhof) sind gefährdet.

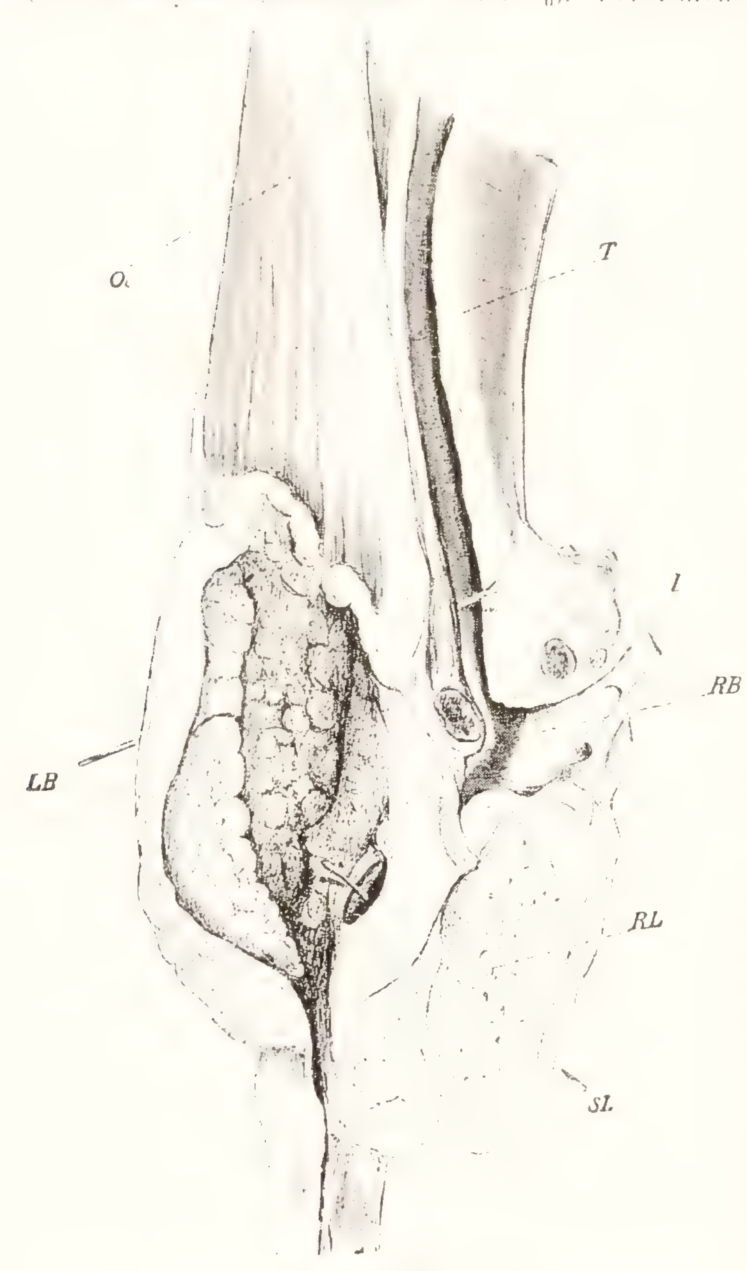


Fig. 264.
Ulceröser, weicher, stenosierender Gürtelkrebs des Oesophagus *in der Höhe der Bifurkation. Durchbruch in die rechte Lunge.* Krebsgeschwür mit wallartigem Rand und höckerigem Grund. *SL* Sonde, aus der breiten Perforationsstelle in die rechte Lunge führend. *RB* Rechter Bronchus. Im l. Bronchus (*LB*), über dem der Krebs liegt, steckt eine zweite Sonde, die in die Trachea (*T*) führt. *Oe* Erweiterter, oberer Teil des Oesophagus. *l* Bronchialdrüsen. Samml. Breslau.

Seltener erfolgt Usur großer **Blutgefäße** mit tödlicher, profuser Blutung. *Verf.* sah das an der *Aorta* unter 126 Fällen viermal (wobei die Perforation die Gestalt eines kleinen, rundlichen Loches oder eines sehr unregelmäßigen Schlitzes haben kann), an der *Arteria pulmonalis, Carotis* (Fig. 70, 6), Thyreoidea inf. u. a. In Fällen letzterer Art erfolgt die *Usur indirekt*, und zwar von einer krebsigen perioesophagealen Höhle aus. Über die Rolle der *Arteriitis* in der Pathogenese tödlicher Blutungen aus Krebsen s. S. 111.

Die **Lymphdrüsen***) entlang dem Oes. und zwar aufwärts bis zum Hals und herab ins Epigastrium, sind häufig

*) Die *Lymphgefäße* des Oes. (vgl. *Sakata*) haben reiche *Abflußgebiete*. Es sind das für das obere Drittel: tiefe Hals- und peritracheale Lymphdrüsen; für das mittlere: Bronchial- und hint. Mediastinaldrüsen; für das untere Drittel: die hint. Mediastinal- und oberen gastrischen Lymphdrüsen.

ergriffen, selten aber so stark, daß sie oberhalb oder, was viel häufiger ist, unterhalb des Tumors, und zwar an der Cardia, dicke Pakete bilden, welche eine Stenose des Oes. oder der Cardia bewirken (Fig. 265). Ein sekundärer Durchbruch von solchen Lymphdrüsentumoren in das Lumen des Oes. oder Magens (wie er in Fig. 265 droht) ist selten (Lit. bei *Borrmann*); *Verf.* sah Durchbruch in die Trachea und zugleich mit einem daumenweiten Loch in den Oes.

In manchen Fällen sind die **Halslymphdrüsen** *und das Bindegewebe des Halses* ganz enorm krebsig infiltriert. Das ist *diagnostisch* wichtig, da die krebsige Lymphdrüseninfiltration, welche sich oft bald auch in die umgebenden Weichteile fortsetzt, zu schwerster Stenose der oberen Wege führen kann und sich mitunter lange vor dem Auftritt stenotischer, auf einen Oesophagustumor hinweisender Beschwerden bemerkbar macht.

Zwei Beispiele mögen das illustrieren: Kräftiger 50jähr. Mann; vor 4 Monaten bemerkte er zuerst einen Knoten an der rechten Halsseite, der sich rapid vergrößerte. 6 Wochen darauf bereits mächtiger Tumor, der sich beiderseits vom Kieferwinkel bis zur Clavicula erstreckte. Heiserkeit. Acht Wochen darauf Tod unter Erstickungserscheinungen. *Sektion*: Ca. im mittleren Teil des Oes., von 4 cm Ausdehnung, ohne Stenose; mehrfache Perforationen in die Bronchen; Durchbruch von Lymphdrüsen in beide Jugulares; keine Lungenmetastasen, dagegen mehrere Metastasen in der Serosa peritonei; Umwachsung beider Recurrentes vagi. Tod an Glottisödem. Noch mehr Interesse bietet ein zweiter Fall: Mädchen von 21 Jahren. Tod durch Schluckpneumonie. Faustgroßer Tumor an der linken Seite des Halses, mit den Gefäßen verwachsen. Operation: Exstirpation mit Gefäßen und Vagus. Mikroskopische *Untersuchung*: Hornkrebs. Erst die *Sektion* ergab als Primärtumor ein makroskopisch kaum erkennbares, ganz flaches, von einem niedrigen Wall umgebenes, ulceröses Ca. im obersten Teile des Oes.; mikroskopisch: Hornkrebs. (Der Fall ist auch selten wegen des jugendlichen Alters.) In einem Fall eines 52jähr. Mannes waren die Venae jugulares beiderseits varicös, bis hühnereidick, mit roten Thromben gefüllt, infolge Umwachsung und Infiltration des proximalen Teils durch krebsige Lymphdrüsenpakete (vgl. I.-D. *Strackmeyer*).



Fig. 265.
Carcinom des Oesophagus (*O*) mit mächtiger Infiltration der *abwärts* gelegenen Lymphdrüsen (*L*), derjenigen unterhalb des Zwerchfells (*Z*) und hinter dem Magen (*M*) starke Vorwölbung, Infiltration und superficielle Ulceration der hinteren Magenwand. 57j. Fr. Samml. Basel.

Diagnostisch wichtig ist ferner die häufige Veränderung der **Nervi recurrentes vagi**, welche auf einer oder auf beiden Seiten entweder direkt von dem Haupttumor aus durchwuchert oder von krebsigen Drüsen eingeengt oder durchwachsen werden können. Lähmung eines Recurrens hat Stimmbandlähmung auf der betreffenden Seite zur Folge. Die dadurch bedingte Heiserkeit tritt oft früher auf als die lokalen Beschwerden im Oes. (z. B. in dem obenerwähnten Fall des 50jähr. Mannes).

(Die Recurrentes [s. S. 126] verlaufen am Halse beiderseits zwischen Trachea und Oes. Man sucht sie *bei der Sektion* am besten beiderseits dicht neben der Trachea und verfolgt sie dann nach abwärts.)

Differentialdiagnostisch sei noch an die Einengung des Oes. durch *Aortenaneurysmen* erinnert. Es kommt (wie auch *Verf.* sah) vor, daß beim Sondieren eines vermeintlichen Oesophaguscarcinoms ein Aortenaneurysma perforiert wird.

Sehr selten ist ein kontinuierliches Übergreifen auf die *Brustwirbel*, was von sog. *Kompressionsmyelitis* gefolgt sein kann. *Verf.* sah einen solchen Fall von einem 40jähr. Mann, der keine Erscheinungen von seiten des Oes. geboten hatte, und bei dem sich 10 Tage vor dem Tode plötzlich eine Querschnittslähmung einstellte. Der 4. und 5. Brustwirbelkörper waren total krebsig, weich und unter Zerquetschung der Medulla zusammengebrochen.

Das *Verhalten des Oesophagusca. zum Magen* kann verschieden sein: einmal kann sich das Ca., meist als Ulcus, in den Cardiateil fortsetzen (1), das andere Mal erfolgt wesentlich eine knötchenförmige oder diffuse Infiltration der Magenserosa (2), selten sieht man zahllose (lymphogene) münzenförmige Metastasen in der Magenwand, in Submucosa, Mucosa und Muscularis (3). Krebsige, stark vergrößerte Lymphdrüsen um die Cardia können dieselbe stenosieren (4) und den Magen bis in die Mucosa hinein infiltrieren (5); ulceriert letztere dann, so kann ein primäres Magenca. vorgetäuscht werden.

Metastasen *in entfernteren Organen* können zuweilen fehlen (die Angaben darüber schwanken ganz außerordentlich, vgl. z. B. *Denk* und Lit. bei *W. Fischer*); sie treten am häufigsten in den **regionären Lymphknoten** (bronchialen, trachealen, epigastrischen), bei dem Göttinger Material (s. *J. D. Struckmeyer*) in 46% auf, ferner in der **Leber** (nach dem Basler Material in 23%, nach dem Göttinger in 18,8%), hier am ersten bei tiefem Sitz des Ca., in den *Lungen*, gelegentlich aber auch in den verschiedensten Organen, wie Pankreas, Nieren (nach Göttinger Material in 8,2%), Knochen oder selbst im Gehirn (in circa 4% der Fälle), selten fast in *allen* Organen (wie *Verf.* bei einem 52jähr. Mann sah, auch im Auge, in der Chorioidea), inklusive Haut; in Fällen letzterer Art kann man mikroskopisch gelegentlich Einbrüche des Krebses in Venen im Bereich des Primärtumors sehen.

Sekundäres Oesophagusca. kommt zuweilen bei Magenca. (s. bei diesem) sowie bei Kehlkopf-, Schilddrüsen-, Bronchial-, Pharynxca. vor und ist ein fortgeleitetes. Vom Magenca. aus kann die Fortleitung kontinuierlich oder auch sprungweise auf dem Lymphweg erfolgen; nicht selten entstehen dadurch submucöse, insuläre, glatt überzogene Knoten im Oes., welche sich, wir *Verf.* sah, sogar gestielt, wie Polypen von länglich-ovaler Form präsentieren können.

VIII. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

A. Stenose

kommt vor 1. *angeboren* (vgl. S. 589), 2. *infolge obturierender Momente*, Fremdkörper, Polypen, Krebs, Soor, 3. *infolge von Veränderungen in der Wand*, Narben (bei Ätzgiften, Syphilis, anderen Ulcerationen, z. B. nach Scharlachdiphtherie, Typhus [*Vinson*], Traumen), Phlegmone, Geschwülsten, 4. *infolge von Kompression von seiten der Umgebung* (Strumen, Tumoren oder Lymphdrüsen, Lunge, Pleura, des Mediastinums, Aneurysmen und zwar solcher der

Aorta, Subclavia, Carotis u. a.). — Dysphagia spastica s. unten. — Dysphagia lusoria s. S. 592.

Über *Dislokation* (meist nach rechts hinten) und *Kompressionsstenose* des Oes. durch das bes. im l. Vorhof *vergrößerte Herz* vgl. *Kovács* u. *Stoerk*.

B. Dilatation oder Ektasie und Divertikelbildung.

Man unterscheidet *allgemeine* und *partielle* Dilatation oder Ektasie, wobei der ganze Oes. oder nur ein Stück desselben in seiner ganzen Circumferenz erweitert ist. Ist aber nicht die ganze Circumferenz, sondern nur ein umschriebener Teil der Wand herausgestülpt, so spricht man von Divertikel. *Allgemeine* oder oft nur den unteren Teil betreffende, nicht selten *spindelförmige, diffuse,* sog. *idiopathische Dilatation ohne organische Stenose* kommt (1.) **angeboren,** als Entwicklungsstörung (und man spricht von *Megaoesophagus* dem Megacolon vergleichbar) vor (sehr selten) oder ist (2.) später **erworben** (nicht selten) und zwar auf nervöser Grundlage (gestörte Vagusfunktion), die zum Teil auch angeboren ist: das Rohr erweitert sich infolge *primärer Atonie* (*Netter, Rosenheim*), *paralytische Form,* wie sie dem sehr seltenen Bilde der *Dysphagia atonica* (*Thieding*) zugrunde liegen kann, wobei die Wand des mächtig erweiterten Oes. dauernd atrophisch bleibt und keine Peristaltik zeigt, die Cardia offen ist; oder — was das Häufigste ist — die Erweiterung bildet sich aus infolge einer, allgemein ausgedrückt, *primären Dysfunktion der Cardia,* die sich äußert in zeitweisem *Cardialverschluß,* welcher teils als *Cardiospasmus* (*Mikulicz*), teils als *Cardioparese* (*Meltzer*), teils als *Cardiolyse* (s. bei *W. Rieder*), Nichtlösung des Cardiaverschlusses, Ausbleiben des Öffnungsreflexes der Cardia, aufgefaßt wird. Diese Fälle bieten klinisch das Bild der *Dysphagia spastica,* des *Oesophagismus* (*Strümpell*).



Fig. 266.

Diffuse (sog. spasmogene) Ektasie und Hypertrophie des unteren Hauptteils des Oesophagus. (Flaschenform) 54 jähr. Köchin mit Diabetes. Gestorben an Schluckpneumonie. Länge des Oes. 31 cm (normal 25), innerer circulärer Umfang der Ektasie 20 cm. *Cardia normal weit* (5,5 cm). Wanddicke im Bereich der Ektasie 4 mm. Der erweiterte Oes. enthielt Kartoffelbrei. Die teilweise ulcerierte Innenfläche war mit Soor bedeckt. Die stark verdickten Muskelbündel zum Teil exfoliiert und verkalkt. *U* Uvula, *E* Epiglottis, *St* Struma, *A* Aorta, *C* Cardia, *M* Magen. 1/3 nat. Gr. Beob. d. *Verf.*s in Breslau.

Die *Ektasie* kann ganz enorm werden, den Umfang eines Männerarms erreichen; entweder herrscht die Querdehnung (*a*) oder Elongation, Längsdehnung (*b*) mit Schlängelung vor, oder *a* und *b* kombinieren sich (*Palugyay,* Lit.). Abgesehen von der oben-

erwähnten atonischen Form ist die Erweiterung bei *b* regelmäßig, bei *a* häufig mit *Hypertrophie der Wand*, bes. der Ringmuskulatur, verbunden (Fig. 266) und der Oes. zeigt dann *im Röntgenbild* eine *kräftige Peristaltik* (*Zaaijer*).

Das dilatierte Stück reicht nach *Zaaijer* nie über den Hiatus oesophageus hinab (vgl. unten). Das abdominale enge Stück wäre stets besonders lang (3—4 cm) und die circuläre Muskellage hier meist ganz schwach entwickelt.

Der birnförmig, spindelig oder wurstartig erweiterte bzw. geschlängelte Oes. vermag selbst 1,5—2 Liter Inhalt zu fassen, — der normale höchstens 150 ccm. Der normale, beim Manne 25 cm lange Oes. kann 31 cm (wie in unserer Fig. 266), ja bis 46 cm lang werden (*Luschka*) und der circuläre Umfang bis 30 cm betragen. — Ist gerade der untere Teil Sitz der Erweiterung und die Cardia frei, so spricht man auch von *Vormagen*, gegebenenfalls von angeborenem (Lit. *Heinemann*).

Zum Verständnis des Oesophagismus resp. des pathologischen Cardialverschlusses bedarf es einiger *physiologischer Vorbemerkungen*: Die Cardia erhält ihre Innervation von lokalen Ganglienzellen. Dadurch wird eine Kontraktion (der Tonus) der Cardia bewirkt, der Ruhezustand, der *Cardialverschluß*; man spricht auch von „Sphincter cardiae". Man ist sich aber über diesen Begriff nicht einig. Nach *L. Reich* wäre der Sphincter in der Gegend des Hiatus oesophageus, wo die Zwerchfellmuskulatur den Oes. umklammert, zu lokalisieren; vgl. auch *Pal*. Nach *Elze* (1929) bedürfte jedoch die anatomische Frage des Cardialverschlusses erst noch genauerer Untersuchung, einen Cardiaringmuskel gebe es aber nicht. — Nach *E. Glas* kann man auch von der *Physiologie* der *Cardia* und des *Oes.* sagen, daß sie in vielen Punkten noch ungeklärt ist; auch die Innervationsverhältnisse bei *Tieren*, die man in den Experimenten zum Vergleich heranzieht, zeigen große Unterschiede gegenüber denen des Menschen (*Hofer*), so daß die herrschende große Unsicherheit bei der Deutung pathologischer Vorgänge verständlich wird. — Die *Eröffnung*, Erschlaffung, das Sichöffnen der *Cardia* wird normalerweise durch einen ihr durch die *Vagi* zugeführten Impuls resp. den *Öffnungsreflex*, herbeigeführt, der nur ein Teil der unter dem Einfluß des *Vagus* stehenden *Peristaltik* ist, die, nachdem beim *Schluckakt* der cephale Eingang des Oes. (der sog. *Oesophagusmund*) sich nach Durchtritt der Schluckmasse wieder schloß, in Kontraktionswellen (Peristolen) in der Muskulatur des Oes. nach unten fortschreitend den tonischen Cardialverschluß überwindet (*Paluggay*). — Daß intramurale ganglïöse Plexus für den Tonus und Kontraktionen des Oes. von gewisser Bedeutung sein könnten (s. *Greving*, *L. R. Müller*, man spricht dann von autonomer Peristaltik), wäre vielleicht nicht auszuschließen; für den gesetzmäßigen Ablauf der Peristaltik und des komplizierten Schluckaktes (s. *Mangold*) ist aber das Centralnervensystem (bulbäres Schluckcentrum) verantwortlich (und übergeordnet); von ihm gehen willkürlich oder reflektorisch eingeleitete nervöse Impulse auf das vegetative System über.

(Von der alten Vorstellung einer Doppelinnervation des Oes., *Vagus* und *Sympathicus* als Antagonisten, ist heute keine Rede mehr. Der *Sympathicus* soll überhaupt keinen Anteil an der Innervation des Oes. haben; s. *Hofer* u. Lit. bei *Mangold*.)

Für einen **pathologischen funktionellen Cardialverschluß** hat man verschiedene Möglichkeiten in Betracht gezogen. Manche nehmen an, es falle der Erschlaffungseinfluß der Vagi fort. Dann müßte man von **Cardioparalyse** sprechen. Möglicherweise könnten aber auch autochthone Prozesse im ganglio-muskulären Apparat der Cardia hier einen *Hypertonus*, **Cardiospasmus** erzeugen, den die normalen erschlaffenden Einflüsse nicht zu überwinden vermögen; auch wäre daran zu denken, daß die oben erwähnten centrogenen Impulse, die den Tonus der Cardia in der Norm verstärken, erhöht wären, sei es durch centrale Erregung, sei es durch Reizung der die Impulse übermittelnden Vagusfasern (es kann zugleich Vaguspuls, Bradycardie als Zeichen der Vagusreizung bestehen, vgl. *Kaufmann*). Nach *Kraus* käme zur Cardioparalyse noch ein neurogener Verlust des ebenfalls vom Vagus abhängigen Tonus des Oesophagus, eine permanente Erschlaffung, Paralyse eines Anteils der Oesophagusmuskulatur; daher die mächtige Dilatation wie bei Vaguslähmung nach Durchschneidung dieses Nerven. Im *Röntgenbild* zeigt aber der erweiterte Teil meist eine kräftige Peristaltik (*Zaaijer*). Auch weist

die meist sehr erhebliche *Hypertrophie der Wand* des dilatierten Teils sicher auf eine vermehrte Funktion gegenüber dem erhöhten Widerstand der Cardia hin.

Wegen des besonderen Interesses, welches die **Frage des sog. Cardiospasmus** bietet, soll sie auch hier unter Berücksichtigung neuerer Arbeiten noch kurz gestreift werden. Gegen die Annahme eines echten Spasmus der Cardia, die manche Vertreter hat (s. *Starck*, *Dahmann* u. a.), werden ins Feld geführt einmal das Versagen der medikamentösen Behandlung (vgl. *Boehm*), sowie auch die Tatsache, daß es im Tierexperiment nicht gelang, echten Cardiospasmus zu erzeugen (denn auch *Hofers* Versuchen spricht *W. Rieder* diese Bedeutung ab). *W. Rieder* führt gegen die Theorie eines vagotonisch bedingten Cardiospasmus ferner an, daß er nach Resektion der zur Cardia gehenden Vagusfasern sogar eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens eintreten sah. Nach Versuchen beim Hunde von *Kuri*, *Fujii* u. *Kawaguzi*, die nach Durchschneidung der Vagi dicht oberhalb des Zwerchfells feststellten, daß die Öffnung der Cardia unmöglich wurde, war das freilich zu erwarten. Denn es fällt ja die dazu nötige Peristaltik des Oes. weg und der Öffnungsreflex der Cardia wird dadurch unmöglich gemacht. Der Öffnungsreflex ist aber nur ein Teil der Oes.-Peristaltik und beide sind durch eine Reihe hintereinander geschalteter Reflexe verbunden.

Wenn sich dieser experimentell erzeugte Zustand trotzdem später gelegentlich wieder behebt, so erkläre sich das nach *W. Rieder* dadurch, daß die autonomen Ganglienzellen und Plexus des unteren Oes. als Reflexcentren eintreten könnten. Übrigens schreibt *Pribram* (Lit.) diesen Apparaten eine größere Bedeutung für lokale Kontraktionen des Oes. und auch der Cardia zu, was er durch faradische Reizung der Hals-, sowie der thorakalen Vagi feststellte, während Sympathicusreizung ohne Einfluß auf den „Sphincter" cardiae war.

Die *ätiologischen Momente*, welche zu der Entleerungsverzögerung führen, welche das klin. Bild des sog. *Cardiospasmus* bedingt (wobei sich die Cardia „dauernd" in dem Ruhezustand befindet, wie er beim Normalen zwischen den Mahlzeiten besteht, eine Cardioalyse, eine Nichtlösung des Cardiaverschlusses vorliegt), sind mannigfaltig; sie laufen alle auf eine *funktionell* oder *organisch bedingte Störung des Vagus* heraus, von der man annimmt, daß sie erworben oder angeboren, d. h. als minderwertige Anlage ererbt sein kann (*Tamija* spricht von einem „*gereizten Zustand*" des Vagus, andere sprechen von *Vagotonie*, *Thieding* von *Vagushypertonie*). Dabei wird auch psychischen Faktoren (psychischer Labilität, psychischen Traumen) ein breiter Raum gewährt. Nervenmuskelschädigungen des Oes. hormonaler, toxischer (Blei), infektiöser (Diphtherie u. a. Infektionen) Art können in irgendeiner Form zur *Störung dieser langen Reflexbahn* führen. Auch schwere neurogene Schädigungen wie bei Kriegsverletzungen oder infolge von Entzündungsprozessen oder Tumoren, die auf den Vagus direkt übergreifen, werden verantwortlich gemacht. Selbst centrale Läsionen des Vaguskerns (bei Bulbärparalyse, Apoplexie, multipler Sklerose, Hirnabscessen, traumatischen Blutungen) kommen in Betracht, wie *W. Rieder* zusammenfassend ausführt. — (Über Spasmen, bes. des *Oes.-Mundes* bei Nervösen, bes. solchen mit gesteigertem Vagotonus, muß auf die Spezialliteratur verwiesen werden. S. Oesophagospasmus bei *E. Glas* im Bd. 9, 1929 des Handb. von *Denker-Kahler*.)

Vgl. über diese schwierigen Fragen: *Meltzer*, *Kraus*, *Zweig* (Lit.), *Dierling* (Lit.), *Zaaijer*, *Thieding*, *H. Meyer*, *Toole*, *Starck* und **Lit.** im Anhang.

Die Sektion vermag in solchen Fällen keinen anderen Grund für die Dilatation anzugeben.

Beneke rät, unter diesen Umständen die Sektion in situ vorzunehmen unter Berücksichtigung eines etwaigen Klappenverschlusses; eventuell sei der Oes. mit Wasser anzufüllen. (In typischen Fällen von sog. Cardiospasmus wird das Resultat dieser Maßnahmen aber sicher negativ sein.)

In Fällen von chronischem sog. hypertonischem Cardiospasmus ist die Wand des erweiterten Oes. vor allem in ihrer circulären Muskellage verdickt, und, wenn ein sekundärer chronischer Katarrh besteht, was wohl die Regel

ist, wird sie von kleinzelligen Infiltraten (bes. in der Submucosa) und von fibrösen Herden und Zügen durchsetzt.

Die *Innenfläche* kann mit zahllosen weißlichen, leicht erhabenen Plattenepithelinseln (Leukoplakie) von rundlicher oder länglicher Form förmlich austapeziert sein (*Verf.* sah das z. B. bei einer seit 7 Jahren leidenden, 58jähr., hochgradig abgemagerten Frau von nur 50 Pfund Körpergewicht, am spindelig erweiterten, 2 Finger breiten, dickwandigen Oes. (dieses Präparat ist bei *W. Fischer* u. *E. Glas* abgebildet) — oder sie ist mit Soorbelag bedeckt, oft auch erodiert oder aber tief exulceriert, und die verdickten Muskelbündel können exfoliiert, verfettet und, wie *Verf.* sah und sonst nicht erwähnt wurde, verkalkt sein (Fig. 266). — Führen fortschreitende degenerative Veränderungen und zunehmende Nahrungsstauung mit der Zeit zu Inaktivitätsatrophie und zunehmender Erweiterung, so resultiert schließlich eine atonische Form (wie in Fig. 266).

In seltenen Fällen fand man degenerative Veränderungen an den *Vagi* (*Kraus*), was aber andere nicht bestätigten (*Harbitz*).

Es kommen Fälle vor, wo im Leben die Erscheinungen des *Cardiospasmus* bestanden, und wo man bei der Sektion den Oes. oft nur in geringem Grade spindelig oder diffus dilatiert und *hypertrophisch* findet und makroskopisch und mikroskopisch nur die bei *chronischer Oesophagitis* gewohnten Veränderungen konstatieren kann. In einem solchen, vom *Verf.* sezierten Fall (72jähr. Theologe) war der aufgeschnittene Oes. oben 4, in der Mitte $5^1/_2$, unten an der Cardia 3 cm breit; die größte *Wanddicke* in der Mitte betrug 0,6 cm. — Es mag hier erwähnt werden, daß entsprechend einer älteren Auffassung immer noch einige Autoren dazu neigen, auch *lokale pathologische Veränderungen der Mucosa* ätiologisch für bedeutungsvoll zu halten (s. z. B. *Kaufmann* u. *Kienböck*), während die meisten diese nur für sekundär erachten (s. Lit. bei *Stierlin*).

Das Leiden beginnt meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, kann Dezennien dauern und mit Tod durch Inanition enden. Nach *Bull* (Statistik von 246 Fällen) betrafen 64% Männer.

Sekundär kann sich eine diffuse *Stauungsektasie* **oralwärts von Strikturen** ausbilden. Es ist das jedoch nicht in allen Fällen zu sehen. Die Dilatation kann cylindrisch oder spindelig sein; es ist meist eine Hypertrophie der circulären Muscularis damit verbunden, die zugleich mit der Erweiterung nach oben mehr und mehr abnimmt (Fig. 260).

Die Dilatation ist meist gering, da die Regurgitationen sie verhindern (*Rosenheim*). — *Verf.* sah einigemal eine nicht unerhebliche *Erweiterung unterhalb der Striktur*; diese **Retrodilatation** *des Oes.* wird offenbar durch aufsteigende Mageningesta bewirkt. Vielleicht steht in diesen seltenen Fällen die Cardia dauernd offen. *Verf.* sah auch ausgesprochene *Leukoplakie* im dilatierten unteren Teil des Oes. bei Carcinom in der Höhe der Bifurkation bei einem 55jähr. Arbeiter.

Divertikel des Oesophagus. Nach *Zenker* teilt man dieselben ein in a) *Traktions-* und b) *Pulsionsdivertikel*. Die einen entstehen durch Zug von außen, die anderen, meist im Gebiet des Pharynx gelegenen, vergrößern sich wesentlich durch Druck, Pulsion von innen.

a) Traktionsdivertikel des Oesophagus (Zenker) (Fig. 267).

Diese finden sich gar nicht selten an der vorderen oder seitlichen Wand des Oes., meist im mittleren Drittel in der Nähe der Bifurkation, wo die Bronchialdrüsen dem Oes. anliegen, selten im oberen oder unteren Drittel. Man sieht eine runde oder längliche faltige Öffnung, welche in eine zeltartig oder trichterförmig sich verjüngende, meist nur

wenig, etwa 0,5 cm, selten bis 1 cm tiefe Ausbuchtung der Wand führt. Die Richtung des Div. ist meist schräg nach oben, selten in anderer (z. B. horizontaler) Richtung. An der Spitze des Trichters liegt fast konstant schwieliges Gewebe, das meist mit einer geschrumpften Bronchialdrüse oder deren Umgebung, zuweilen auch nur einem kaum erkennbaren Rest einer solchen angehört, oder von einer chronischen Mediastinitis herstammt und sich oft als Narbenstrang in der Richtung auf die Trachea oder einen Bronchus fortsetzt. Zu allermeist sind die Lymphdrüsen einfach anthrakotisch, induriert oder erweicht und geschrumpft, was naturgemäß in der Regel ältere Individuen betrifft; seltener sind sie tuberkulös (käsig-kreidig-fibrös).

Auch an der Schleimhaut des zeltartigen Div. kann nahe der Spitze eine durch eingeschlepptes Pigment bedingte anthrakotische Färbung entstehen (vgl. S. 237). Sehr oft ist die Spitze auch narbig, was auf eine vorausgegangene ulceröse Lymphdrüsen-Oes.-Fistel hinweist.

Das Div. entsteht nach *Rokitansky* durch Übergreifen einer Perilymphadenitis auf die Umgebung und die Wand des Oes. und durch folgende narbige Retraktion des daselbst gebildeten, mit dem Oes. verwachsenen Granulationsgewebes. Zuweilen finden sich mehrere Div.

Klebs sprach bereits die Vermutung aus, daß ein Teil der Traktionsdiv. auf fötalen Anomalien beruhe, und *Ribbert* versuchte die meisten Traktionsdiv. auf eine *embryonale Störung* zurückzuführen. Infolge ungenügender Trennung von Oes. und Trachea persistiere eine strangförmige Verbindung. Da, wo der Strang ansetze, bestehe ein Muskeldefekt am Oes., und dort stülpe sich die Schleimhaut aus. Die Verwachsung mit den entzündeten Lymphdrüsen solle meist sekundär eintreten. Wenn es auch zugegeben ist, daß Traktionsdiv. (dann aber in der Regel solitäre) wirklich so entstehen können (s. auch *Heinen*), so steht diese Theorie doch für das Gros der Fälle mit den Befunden, welche für die *Zenker*sche Auffassung sprechen, wo kein solcher Strang sondern direkte Fixierung nur durch Narbengewebe besteht, und wo auch mehrere Div. zugleich bestehen können, nicht in Einklang. So sprechen sich auch *Hausmann*, *Brosch*, *Beyermann* und vor allem *Riebold* aus. Auch die Erfahrungen der Basler pathol. Anstalt, die seit der Arbeit von *Oekonomides* diesen Div. besondere Aufmerksamkeit schenkte, reden der älteren Auffassung das Wort.

Fig. 267.

Typisches Traktionsdivertikel des Oesophagus. Spitze des zeltartigen Divertikels an anthrakotischen Bronchialdrüsen (*b*) fixiert. *t* Trachea. Samml. Breslau. Nat. Gr.

Meist verlaufen diese Div. *symptomlos*. Sie können jedoch durch *Perforation* der Spitze, was z. B. durch Decubitus oder Einbohren von *Fremdkörpern* bewirkt werden kann, *schwerste Folgen* nach sich ziehen und sind daher praktisch wichtig. Nach der Perforation kann sich in der *Umgebung des Oes.* ein *Eiter-* oder *Jaucheherd*, also eine *Mediastinitis*, von oft chronischem Verlauf etablieren, welche Pleura, Pericard, Bronchen, Lungen, sowie Blutgefäße (Blutungen aus Aorta, s. *Sternberg*, aus Bronchialarterien, s. *J. Heine*, Lit.) in Mitleidenschaft ziehen und zu sekundärer, meist mehrfacher Perforation führen kann. Etabliert sich diese fistulöse Kommunikation zwischen Oes. und Bronchus, so kann durch Aspiration von Jauche *Lungenbrand* entstehen. (S. bei *Schlagenhaufer* und

Starck, Nissen und *Middeldorpf*, Lit.) Auch *Carcinome* können davon ausgehen (vgl. S. 600).

Wird ein Traktionsdiv. nachträglich durch Druck von innen (Pulsion) ausgebuchtet, so spricht man von **Traktionspulsionsdivertikel** (*Oekonomides, Brosch, Breitenecker*).

b) Zenkersches Pulsionsdivertikel (Fig. 268), selten.

Dieses bildet eine sackartige oder flaschenförmige, oft von vorn nach hinten leicht plattgedrückte Ausstülpung mit spaltförmiger enger oder weiter



Fig. 268.
Großes Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) von einem 80j. Mann. Der Sack (*D*) von 8 cm Länge (mit Watte ausgestopft), tritt bei *a* zwischen den untersten Fasern des Constrictor pharyngis inf. hindurch; Fasern dieses gehen auf den Hals des Sackes über und verlieren sich auf dessen Oberfläche, kreuzen sich hier teilweise mit Fasern *b*, welche vom Oesophagus abschwenkend auf das Divertikel übergehen, auf dessen Oberfläche sie sich bald verlieren. *c* Musc. crico-pharyngeus und *th* Musc. thyreo-pharyngeus, zusammen *C*, den Musc. constrictor pharyngis inf. bildend. *d* Cornu sup. cartil. thyreoideae. *e* Cornu majus ossis hyoid. *l* Nervus laryngeus sup. *O* Oesophagus. *T* Trachea. *M* Constrictor pharyngis medius und Teile des superior. *Z* Zunge. Schleimhaut des Divertikels war ganz glatt, etwas verdickt. Dicke der Sackwand 0,5–0,6 mm. Samml. Breslau. Circa 2/3 der nat. Größe. Autor del.

Öffnung. Das typische Pulsionsdiv. sitzt konstant an der hinteren Pharynxwand; sein Zugang liegt gerade *an der Grenze zwischen Pharynx und Oes.*, hinter dem Ringknorpel, oberhalb der ersten Enge (s. S. 599), die auch als *Speiseröhrenmund* (*Killian*) bezeichnet wird.

Die *Größe* schwankt zwischen Kirsch- und Faustgröße. In einem Fall von *Fineman* reichte es bis zum Zwerchfell herab. — *Sitz* nach *Killian* gewöhnlich 17 cm von den Schneidezähnen entfernt.

Man nennt es auch *Sackdiv.* (*Huber*) und *dorsales* Divertikel im Gegensatz zu den lateralen Pharynxdiv. *Starck* nennt es „*pharyngo-oesophageales Div.*", *W. Rosenthal* „*Grenzdiv.*". Man spricht auch von *Hypopharynxdiv.*

In der Wand finden sich von Elementen der Oesophaguswandung vorwiegend die *Mucosa* und *Submucosa*, welch letztere stark verdickt ist. — *Muskelfasern* sollen nach der einen Ansicht fehlen oder höchstens am Hals des Div. vorkommen, und Submucosa und Mucosa sollen sich nur herniös zwischen den Fasern des Constrictor pharyngis inf. vorstülpen **(Pharyngocele).** Andere fanden dagegen mikroskopisch Muskelfasern in der Wand und bezeichnen das Div. als **Pharyngektasie,** d. h. eine Aussackung der *ganzen* Wand.

Nach *Starck* betrafen 75% dieser Div. Männer. Höheres Alter herrscht durchaus vor: in jungen Jahren findet man sie nicht (s. *Oehlecker*).

Die typischen *dorsalen* Div. senken sich nach hinten zwischen Oes. und Wirbelsäule. Mitunter kann eine Geschwulst am Halse entstehen, die sich beim Essen vergrößert. — Füllt sich der Sack mit Ingesta, so komprimiert er, wofern er eine gewisse Größe besitzt, den Oes. Die eingeführten Speisen werden dann sofort regurgitiert; der Inhalt des Sackes kann aber auch außerhalb der Mahlzeiten durch Würgbewegungen entleert werden. Die Individuen können infolgedessen hochgradig abmagern und schließlich an Inanition zugrunde gehen. Während des Schluckens kann man in manchen Fällen ein Glucksen und Gurgeln hören und auch mit der aufgelegten Hand wahrnehmen. Wichtig ist das radioskopische Bild für die schwierige klin. Diagnose. (Näheres bei *Hochenegg*.) — Bei leerem Sack kann die Sonde, wenn sie senkrecht herabsteigt, an demselben vorbeigleiten, oder, wenn sie, wie gewöhnlich, mehr im Bogen an der hinteren Wand hinabgleitet, fährt sie in den Sack und zerrt ihn; stets ist das der Fall, wenn bei gefülltem Sack sondiert wird. In recht seltenen Fällen schließt sich Zersetzung des Inhalts (der wochenlang im Div. verweilen kann), dadurch bedingte Maceration des Epithels, Infektion durch Eitererreger, Geschwürsbildung und periösophageale Phlegmone an (s. auch *Maragnma*). — Carcinom im Div. s. S. 600 (u. s. auch *Grischa Ichok, Schaer*).

Über die **Entwicklung der Pulsionsdivertikel** herrschen verschiedene Ansichten: nach der einen (*Zenker*) handelt es sich um eine **Pharyngocele,** eine *Schleimhauthernie*, d. h. Ausstülpung der Submucosa und Mucosa; daß diese gerade hier zustande kommt, liegt an einer anatomischen, durch die Dünnheit und querparallele Anordnung der Fasern des Constrictor pharyngis inf. resp. den offenen Winkel, welchen Pars fundiformis und Pars obliqua des Cricopharyngeus bilden, bedingten *Prädisposition*. Die *direkte Veranlassung* für die Ausbildung des Divertikels bieten *mechanische Momente*, Traumen im weiteren Sinne, sowohl heftiges, hastiges Verschlucken, Einklemmung großer, fester Bissen bei schlechten Kauwerkzeugen (*Kloiber*, Lit.) als auch sogar der erhöhte exspiratorische Luftdruck (nach *Rosenthal* Niesen, Husten, Blasen von Blasinstrumenten), wodurch die atrophischen Muskelfasern auseinandergedrängt werden, zum Teil auch zerreißen, worauf dann die herniöse Vorstülpung der schlaffen Submucosa und Schleimhaut vor sich gehen kann. Für diese Auffassung treten auch die gründlichen Untersuchungen von *Starck* ein. — Andere nehmen eine **Pharyngektasie,** *Ausstülpung der gesamten Wand*, an. Diese Ansicht stützt sich auf Fälle, in denen man quergestreifte Muskelfasern in der Sackwand fand. Die *angeborene Anlage* dieser Ektasien, deren *direkte Veranlassung* durch die ebenerwähnten mechanischen Läsionen (und Pulsion) gegeben wird, ist man geneigt, auf eine Entwicklungshemmung zurückzuführen, und vermutet entweder, daß es sich um Überreste der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltaschen) handele (*König, v. Bergmann*) oder verlegt die Hemmung gar in die Zeit der Gastrulation (*Haelieck*, s. auch *Oehlecker*, Lit.).

Nach *Killian* wären neben individuellen disponierenden Momenten ungenügend zerkleinerte Bissen imstande, den normalen Bewegungsreflex, welcher zu Eröffnung

des Oesophagusmundes (s. S. 606) führt, zu stören, so daß sich derselbe nicht genügend erweitere; dicke Speisebrocken würden dann hier festgehalten, indem sich der *Oesophagusmund* (Musculus fundiformis, d. i. der aborale Teil des M. cricopharyngeus) *spastisch*, ringförmig schließt. Oberhalb davon, in dem erwähnten Winkel, bilde sich dann allmählich das Div. aus; dieser **primäre Oesophagospasmus** wäre das Gegenstück zum „Cardiospasmus". — Demgegenüber halten jetzt andere den Spasmus für *sekundär* (der schwindet, wenn das Div. operativ entfernt wird) und sehen das Leiden für *angeboren* an (*Kulenkampff*; vgl. auch *Suermondt*).

Brosch beschrieb **epibronchiale Pulsionsdivertikel des Oes.**, welche an typischer Stelle an der vorderen und linken Peripherie des *Oes.* auf dem linken Stammbronchus liegen. — Andere Pulsionsdiv., die auffallend oft am unteren Ende des Oes. vorkommen, bezeichnet *Rosenthal* als **epiphrenale.** Für ihre Entstehung werden sowohl Traktionsdiv. (*Rosenthal*) als auch ähnliche mechanische Momente wie für die Grenzdivertikel verantwortlich gemacht (*Riebold*). In ihrer groben *Form* gleichen die epibronchialen und epiphrenalen Pulsionsdiv. den *Zenker*schen.

Die **lateralen Pharynxdivertikel** stellen nach *v. Kostanecki* entweder nur Kiemengangsreste oder aber unvollkommene Kiemenfisteln (vgl. S. 302) mit sekundärer Erweiterung dar. Sie liegen stets höher als die Grenzdivertikel und nie unterhalb der Sinus pyriformes. *Starck* bezeichnet sie als *pharyngeale Pulsionsdivertikel*.

IX. Fremdkörper. Perforation des Oesophagus. Fisteln. Ruptur.

Besonders gefährlich sind kleine, spitze Fremdkörper (Knochenstückchen, Zwetschenkerne usw.), die sich in die Wand einspießen; sie können nach Hinzutritt von Bakterien perioesophageale, eitrige oder jauchige Phlegmone (**Mediastinitis**) hervorrufen. Abgesehen von den schlimmen Folgen, welche diese Phlegmone meist nach sich zieht (eventuell jauchige Pleuritis, Pericarditis, Lungenabsceß, -gangrän usw.), kann auch ein Fremdkörper selbst, indem er mehr und mehr in die Nachbarteile eingebohrt wird und z. B. Perforation der Aorta (Lit. bei *Chiari*) oder Pulmonalis bewirkt, direkt den Tod herbeiführen. — Fremdkörper bleiben am häufigsten in der Ringknorpelenge (vgl. S. 599) stecken. (Ausführl. Lit. über Fremdkörper bei *Vogel* u. *Schlemmer*.)

Ganz spitze, dünne Fremdkörper (z. B. Nadeln, auch Haare, *Pick*) können durch die Wand hindurchtreten, „*wandern*", und später bei der Sektion zufällig, z. B. im Herzbeutel, wiedergefunden werden. — Zuweilen werden Fremdkörper *abgekapselt*, umwachsen.

Bei großen Fremdkörpern kommt Druckwirkung auf die Schleimhaut (*Druckgangrän*) mit in Betracht (nach Verschlucken eines Gebisses sah *Verf.* Verblutung aus der Vena jugularis in den Oes.). Dieselbe kann auch bei kleinen, harten Fremdkörpern, z. B. Knochenstückchen, eine wichtige Rolle spielen. — Sehr folgenschwer kann der seltene Eintritt von harten Fremdkörpern in *Traktionsdivertikel* werden (s. S. 609).

Über den *Import von Aktinomyces* vermittelst Fremdkörpern vgl. S. 595.

Über **Perforation des Oes.** ist nur noch wenig hinzuzufügen. Sie kann (1) von *innen nach außen* stattfinden, infolge von Fremdkörpern (s. *v. Hacker*, Lit.) und perforierenden Geschwülsten (s. bei Krebs), Sondierungstraumen (vgl. *B. Fischer* und den S. 592 erwähnten Fall), sowie bei der seltenen Selbstverdauung, oder (2) von *außen nach innen* erfolgen. Bei Aneurysmen der Aorta (s. S. 126) kommt es entweder zu direkter lochförmiger Perforation oder es entsteht erst eine intramurale Blutung des Oes., die sekundär ins Lumen durchbricht (s. Lit. bei *Blumensaat*). Selten ist Perf. bei Spondylitis (*Dierenfellner*). Die Mehrzahl der Perforationen wird aber durch **Lymphdrüsen** bedingt, und zwar meist entweder durch *tuberkulöse* oder durch *anthrakotische* (oder beides zugleich), die besonders in der Bifurkation gelegen sind. Erstere, die oft gleichzeitig in Oes. und Trachea und Bronchen perforieren, führen meist zum Exitus — oder es kommt zu Fistelbildung oder zu Vernarbung der Fisteln und Bildung von Traktionsdivertikeln (s. dort), was aber öfter bei Anthrakose stattfindet. Selten ist Durchbruch *vereiterter* Lymphdrüsen, so z. B. nach *Scharlachdiphtherie*; *Verf.* sah bei einem 4jähr. Knaben

mit nekrotisierender Oesophagitis eine Perforation einer erweichten Lymphdrüse zugleich in den Oes. (4 cm oberhalb der Cardia, gut erbsengroß) und in die Aorta (für feine Sonde durchgängig) an deren r. vorderem Umfang. *Krebsige* Lymphdrüsen können gelegentlich sowohl bei prim. Oesophaguskrebs (s. S. 603) als auch, wenn sie von einem Magencarcinom aus infiltriert wurden, fistulös oder, wie *Verf.* z. B. bei einer 45jähr. Frau sah, mehrfach breit, kraterförmig in den Oesophagus durchbrechen. — Über die seltenen **spontanen Rupturen** (Längsrisse meist im unteren Teil) des Oes., s. bei *Brosch* (Lit.) u. S. 594. Nach *Petrén* kann auch Ruptur rein durch das Trauma einer plötzlichen Drucksteigerung (Überdehnung auch bei starker Brechbewegung) entstehen, selbst bei vorher gesundem Oesophagus, was auch *Boecke, Rastrup* anatomisch nachwiesen. Der Ruptur folgt rasch mediastinales und subcutanes Emphysem, Pneumothorax bzw. exsudative Pleuritis, Phlegmone resp. *gasbildende Entzündung* im Mediastinum, Peritonitis. Tod meist in 24 Stunden; doch sah *Verf.* auch mehrtägigen Verlauf. *Nichttraumatische* Perforationen im Kindesalter s. *Zuppinger*. — Anderes über *Verletzungen* des Oes. bei *C. Rohde*, Lit.

X. Parasiten.

Von Wichtigkeit und häufig ist der **Soor** (vgl. S. 523), der sich meist nur in der Epithelschicht etabliert und hier weißliche oder, bei größerem Reichtum an Sporen, gelbliche, sauer reagierende, klebrige, locker anhaftende Beläge, sog. *Soormembranen*, veranlaßt. (Verwechslung mit abmacerierten Epithel!) Der Belag ist streifig oder diffus ausgebreitet, mitunter so mächtig, daß er dicke, breiige Klumpen bildet, welche das Lumen ausfüllen. Selten dringen die Pilze tiefer in die Wand (vgl. S. 523).

Soor des Oes. ist meist mit Soor der obersten Teile des Digestionstraktus verbunden. Die Soormembranen können bis zur Cardia hinabreichen, sind sehr selten im Magen (wo sie eventuell bis tief in die Mucosa eindringen, s. *Maresch*), eher noch, mit Überspringen des Magens, im Duodenum zu sehen.

D. Magen.

Anatomie. Die Magenwand setzt sich aus 6 verschiedenen Schichten zusammen: a) *Mucosa*, mit Drüsen und kleinen Vertiefungen oder Grübchen an der Oberfläche; letztere zeigt eine feine Chagrinierung, zierliche, nicht verstreichbare *Areae gastricae*, polygonale *Felderchen* von 1—2 mm Durchmesser, die durch Bindegewebszüge abgegrenzten Drüsengruppen mit Lymphknötchen entsprechen. Der verschiedene Contractionszustand der Muscularis mucosae bedingt eine verschiedene Höhe der Felderchen (*Kokubo*), b) *Muscularis mucosae*, c) *Submucosa*, d) *Muscularis* (innere circuläre, äußere longitudinale Schicht), e) *Subserosa*, f) *Serosa* (das Bauchfell). Die **Schleimhaut** ist mit einem einfachen Belag schleimbereitender Cylinderepithelien bekleidet, die, wenn ihr Inhalt ausgetreten ist, Becherzellen darstellen (Histol. des Oberflächenepithels s. *Heiderich*). Sie ist reich an **Drüsen.** Diese stellen einfache oder gabelige Blindschläuche dar, die mit Cylinderzellen, welche auf einer aus flachen Zellen bestehenden Membrana propria sitzen, ausgekleidet sind und einzeln oder zu mehreren in die Grübchen, den sog. Halsteil, an der Oberfläche einmünden. Im Pylorusteil stehen die Drüsen weiter auseinander. Man teilt die Drüsen ein in: 1. *Glandulae gastricae propriae*, deren etwa 100 auf 1 qmm kommen, und die den Körper und Fundus (nach anderen Fornix) einnehmen, und 2. *Pylorusdrüsen*; letztere haben nur eine, die Corpusdrüsen dagegen zwei Arten von Zellen, nämlich außer den cylindrischen *Hauptzellen* (Granula s. *Hamperl*, Silberreaktion s. *Leschke*) noch die *Belegzellen*, größere, eckige, der Zahl nach die Nebenrolle spielende, teils in der Reihe der *Hauptzellen* eingeordnete, teils gegen die Peripherie gedrängte Zellen, welche sich mit Anilinfarben besonders intensiv färben; die Belegzellen liefern die Salzsäure (*Heidenhain*), die Hauptzellen das Pepsin des Magensaftes [Bau und Funktion der Corpusdrüsen s. auch *Zimmermann* und über Vierteilung der Magendrüsen in Pylorus-, Fundus-, Cardia- und in Inter-

mediardrüsen, die das Gebiet des Infundibulums einnehmen s. *Oshikawa, Aschoff* (Lit.)]. Die *Pylorusdrüsen*, nur in einer relativ schmalen Zone in der Gegend des Pylorus gelegen, aber an der kleinen Curvatur sehr viel weiter cardialwärts reichend als an der großen, haben viel längere Ausführungsgänge als die Labdrüsen; die dazwischen stehenden Schleimhautstellen nennt man „Zotten". Im Pylorusteil wird ein alkalisches Sekret abgesondert. Belegzellen fehlen. *Argentaffine Zellen* der Schleimhaut s. *Erös* u. S. 667. Die *Mucosa* enthält zahlreiche *arterielle Gefäße*, Endarterien, welche aus der Submucosa aufsteigend, nahe der Oberfläche in *capilläre* Netze übergehen, von welchen venöse Zweige ausgehen. (Genauere, interessante Angaben bei *Disse*.) Die *größeren Arterien* liegen zwischen Serosa und Muscularis und schicken Ästchen in schräger Richtung zur *Submucosa* (Näheres bei *Disse, Jatrou*, Lit., *Hofmann* u. *Nather*); in dieser ist ein Arteriengeflecht, aus dem verästelte Endarterien in die *Mucosa* treten und nahe der Oberfläche in Capillaren übergehen. *Lymphfollikel* kommen in individuell verschiedener Zahl und Größe vor. Relativ die meisten liegen im Pylorusteil der Schleimhaut.

Lymphgefäße bilden Netzwerke in der Mucosa, Submucosa, ferner intermuskulär und subperitoneal; das submucöse Netz ist besonders weit (*Cunéo*).

Kontrahiert sich der Magen, so legt sich die Schleimhaut in grobe, geschlängelte *Längsfalten*; zugleich treten die *Felderchen* des Chagrins (s. S. 613) durch Kontraktion der Muscularis mucosae stärker als rundliche und rundlich-eckige Höckerchen hervor (sog. physiologischer État mamelonné, vgl. S. 621).

Über die sehr inkonstante **Form** resp. den Formenreichtum und die **Lagerung** des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen vgl. *His, C. Hasse, Strecker* u. *Ponfick* (s. auch dessen Topographischen Atlas der mediz.-chirurg. Diagnostik, Jena, G. Fischer), *Simmonds, Wernstedt, Beckey, W. Thoma. Aschoff* unterscheidet mit *Forßell* 4 Abschnitte am Magen: Fornix, Corpus (Hauptteil), Vestibulum pylori, Canalis pyloricus, ferner aber noch zwischen Corpus und Vestibulum die Magenenge, *Isthmus*, gleichsam eine enge, röhrenförmige Verbindung zwischen oberem und unterem Magenabschnitt (sog. physiologischer oder Pseudosanduhrmagen). An der kleinen Curvatur treten mehrere Längsfalten auf, welche die sog. *Magenstraße* bilden (s. auch *Stiere, Elze*, u. vgl. *Volkmann, Westphal* u. Lit. S. 637). Über die Form des Magens des *Neugeborenen*, bes. auch den Nachweis der Magenstraße s. *E. Vogt*.

Totenstarre des Magens vgl. *Mangold, Hecht*; sie schafft verschiedene Kontraktionsformen des Leichenmagens, auch werden dadurch vitale Kontraktionen fixiert. Da sie besonders auch Exstirpationspräparate betrifft, werden diese dem Pathologen zunächst fremdartig im Vergleich zu den gewöhnlichen Leichenmägen mit gelöster Starre erscheinen müssen. S. auch über Totenstarre und Ileusform S. 636.

I. Kadaveröse Veränderungen des Magens.

Mit diesen muß man bei Beurteilung pathologischer Befunde beim Magen mehr wie bei irgendeinem anderen Organ rechnen. Es handelt sich um:

Hypostase: Senkung des Blutes in die abhängigen Partien (Fundus) bedingt dunkelrote Flecken, welche aus zahlreichen Gefäßen (Venen) bestehen, in deren Umgebung der Blutfarbstoff diffundieren kann. Diese hypostatischen *Leichenflecken* sind nicht mit Blutungen zu verwechseln!

Saure Erweichung, Gastromalacia acida, ist Folge von *Selbstverdauung*, wenn Pepsin und Salzsäure in genügender Menge oder wenn gar saure pathologische Zersetzungsprodukte im Mageninhalt enthalten sind. Die Affektion beginnt viel früher als die eigentliche Leichenfäulnis. Bei geringem Grade der Einwirkung des Magensaftes findet nur eine Trübung und *Maceration des Cylinderepithels* des Magens und häufig auch des Plattenepithels am Übergang in den Oesophagus statt. Bei der Gastromalacie tritt erst eine *Quellung* ein, welcher dann *Erweichung* folgt. Nur die Teile erweichen, welche unter dem Flüssigkeitsspiegel liegen, daher vor allem der Fundus.

Die *Magenerweichung* ist meist sehr ausgesprochen *bei kleinen Kindern*, deren Magen im Tode voll Milch war. Unterstützend kann dabei noch saure Gärung der Milch wirken; die Magenwand wird gelatinös-transparent und ist meist blaß.

Die *Schleimhaut* wird weich, abstreifbar. Ist sie arm an Blut, so sieht man die gelatinöse, *weiße*, ist sie blutreich, die *braune*, pulpöse, breiige *Erweichung*. Oft entsteht letztere nur fleckweise. Die braune Färbung beruht auf Umwandlung des von postmortalem Blutaustritt stammenden diffundierten Blutfarbstoffs unter Einwirkung des sauren Magensaftes. Auch *Submucosa* und *Muscularis* können erweichen und schwinden; die Wand wird durchscheinend, zerreißlich, es entstehen fetzige *Löcher* mit zerfließenden Rändern oder der Magen zerfließt total. Die Erweichung setzt sich zuweilen in die *Umgebung* und *benachbarten Organe* (Milz, bei der nach Herausverdauen der weichen Zellen ein überaus zierliches, fibröses Maschenwerk sichtbar werden kann, Leber, durch das Zwerchfell, bes. links in den Thorax, die Lungen, Pericard) fort. Häufig gelangt der Mageninhalt zunächst in den *Oesophagus*, kann diesen auflösen, oder fließt aus demselben (z. B. beim Transport der Leiche) in die *Luftwege*, wodurch große Höhlen in den Lungen entstehen können*), deren Inhalt *sauer* reagiert, im Gegensatz zu Brandherden, die ähnlich aussehen können, aber *alkalisch* reagieren; durch saure Gärung werden die Lungen dabei häufig „*emphysematös*".

Nach Untersuchungen von *Bamberger* kommt eine **intravitale Selbstverdauung** an dem vorher unveränderten Magen nicht vor. Tritt sie auf, so müssen Circulationsstörungen schwerer Art, wie Thrombose der Coeliaca und A. mesenterica sup. vorliegen. An circumscripten Stellen, welche infolge von Verschluß der Arterien für den Magensaft angreifbar geworden sind, sehen wir, wie es die alte Lehre annimmt, eine intravitale Selbstverdauung beim *Ulcus rotundum* eintreten (s. bei diesem S. 633).

Emphysema cadaverosum des Magens entsteht hauptsächlich in der lockeren Submucosa und kommt durch Bakterien zustande, welche durch die Schleimhaut hindurchdrangen oder in den Blutgefäßen Gasbildung hervorrufen. Die Magenwand wird schaumig, blasig, buckelig und knistert beim Darüberstreichen. — Es existieren auch wenige Fälle von **intravitalem, interstitiellem Emphysem** des Magens, hervorgerufen unter Mithilfe gasbildender Bakterien (vgl. S. 625). Vom *Darm* (s. dort) sind mehr Fälle dieser Art als Pneumatosis cystoides intestinorum hominis bekannt. (Vgl. auch Emphysem der Vagina und Harnblase.)

Kadaveröse Verfärbung der Schleimhaut. Nicht selten, und zwar besonders in Fällen von venöser Stauung und chronischem Magenkatarrh, findet man, wenn sich Fäulnis und Schwefelwasserstoffbildung in der Leiche eingestellt haben, die Schleimhaut *dunkelgrün* bis *schwarz* gefärbt **(Pseudomelanose)**. Das Pseudomelanin entsteht nach *E. Neumann* nicht einfach durch einen kadaverösen Zersetzungsvorgang, sondern nur da, wo bereits im Leben vom Zerfall von Hämoglobin stammendes, eisenhaltiges Pigment (Hämosiderin) abgelagert war, wie das in obigen Fällen vorkommt. Das Pigment wird durch den Schwefelwasserstoff schwarz; es ist Schwefeleisen oder eine seiner Oxydationsstufen. Diese Pseudomelanose verschwindet nach *Aufgießen verdünnter Salzsäure*. (Echtes *Melanin*, wie es in der Epidermis und Cutis, dem Retinal- und Chorioidealpigment, dann auch in melanotischen Tumoren auftritt, ist ein eisenfreies, S- und N-haltiges Produkt einer komplizierten Zersetzung von Eiweißstoffen, und ist vom Blutpigment wesentlich verschieden; Lit. vgl. bei Haut.)

Bei Beurteilung *makroskopischer* Bilder der Magen- (und Darm-) Schleimhaut ist große Vorsicht geboten wegen des wechselnden Kontraktionsgrades, der Verdauungsphasen, kadaveröser Veränderungen und eventueller mechanischer Läsionen bei der Sektion (vgl. auch *Tugendreich*).

II. Angeborene Anomalien.

(S. auch *Walter Koch*, Lit. bis 1925.)

Agastrie, Mangel, *Mikrogastrie*, angeborene Kleinheit des Magens sind selten. *Sanduhrform* kann durch abnorme Kontraktion der Muskulatur zwischen Cardia und Pylorus vorgetäuscht werden; ferner dadurch, daß der Pylorus eine Ein-

*) Vgl. kadaveröse Veränderungen bei diesen S. 328.

schnürung vortäuschte, wenn der obere Duodenalschenkel stark dilatiert ist, weil im unteren eine stenosierende Schleimhautfalte besteht. Echter angeborener Sanduhrmagen wäre nach *Heigl* (Lit.) noch nicht nachgewiesen; *Barbacci* betrachtet aber in seinem Fall den Sanduhrmagen (mit Volvulus-Drehung um 360°) als angeborene Mißbildung. Erworbener Sanduhrmagen s. S. 641 und 664. Auf *angeborene Magendivertikel*, die ein Nebenpankreas im Grunde enthalten und darauf zurückzuführen sind, hat *Nauwerck* letzthin wieder aufmerksam gemacht. S. auch *Handtmann*, Lit. u. *Konjetzny*; *Verf.* sah solche Pankreasdivertikel im Duodenum. *Erworbene* Divertikel s. S. 666. *Connatale Atresie* der Cardia oder des Pylorus ist meist mit anderen Mißbildungen verbunden.

Die angeborene Stenose des Pylorus. Man kann *zwei Haupttypen* unterscheiden: **1)** Die von *Landerer* u. *Maier* beschriebene **congenitale Enge des Schleimhautrohres** im Pylorusteil, mit welcher eventuell eine angeborene Hypertrophie der Muscularis *kombiniert* sein kann. Diese Fälle betrafen fast durchweg *Erwachsene*. Ihr Vorkommen wurde bestritten (*Meinel*). Nach *Chiari* (Lit.), der *Maylard* zustimmt, ist ihre Existenz jedoch anzuerkennen; *M.*s Fälle (Erwachsene) zeigten keine Muskelhypertrophie, ebensowenig der Fall von *Schäfer* (10 Monate alter Knabe). *Krompecher* rechnet *kombinierte* Fälle zur *Sklerostenose* (s. S. 625). **2)** Stenose durch rein *muskuläre Verdickung*, **hypertrophische Pylorusstenose der Säuglinge** (*Hirschsprung*); der Pylorusteil ist in ein circa 2—3 cm langes, etwa kleinfingerdickes, gerades oder leicht gekrümmtes, knorpelhartes Rohr verwandelt und ragt portioartig in das Duodenum. Außer starker Hypertrophie, besonders der Ringmuskulatur (Massenzunahme der einzelnen Fasern, *Tanaka*) zeigen die Wandschichten keine histologischen Veränderungen. Die Schleimhaut wird dadurch in reichliche Längsfalten gelegt und das Lumen so sekundär verengert. — Strittig ist die *Genese der muskulären Verdickung*, ob *ursprüngliche Bildungsanomalie*, eine Art geschwulstartiger Muskelhyperplasie (*Hirschsprung*) oder Effekt eines *Spasmus* (*Thomson*), einer (reinen oder nach *Koch*, der Rundzelleninfiltrate beschreibt, durch entzündliche Reize bedingten) Funktionsstörung der Nerven, welche die koordinierte Muskelbewegung von Magen und Pylorus besorgen, was einen Antagonismus und schon in utero (bei Aufnahme des Fruchtwassers) eine fortwährende Arbeit und so eine „*funktionelle Hypertrophie*" der Pylorusmuskulatur veranlasse. Der Annahme eines *Pylorusspasmus* (*Pfaundler*, *Langemak*) auf angeborener Anlage (Übererregbarkeit des vegetativen Systems, *Hutter*, Lit.) mit nachfolgender Arbeitshypertrophie des Pylorus (*Wernstedt*) haben sich viele angeschlossen. Andere neigen zu der vermittelnden Annahme eines vielleicht durch Sekretionsanomalien bedingten *Spasmus*, aber *bei primärer, angeborener muskulärer Hypertrophie* (vgl. *Hertz*, *Keilmann*). — Wulstige Verdickungen der Mucosa (*Arregger*) oder schleimhäutige Adenomyome (*Magnus-Alsleben*) als Ursache der Stenose sind Ausnahmen. — Die Säuglinge (etwa 85% Knaben) gehen zum Teil an der Stenose zugrunde. Bei andern verliert sie sich später. In Ausnahmefällen (s. *Chiari*) erhält sich die Stenose auch noch bis ins erwachsene Alter (s. auch *Koch*). — Verschiedene operative Verfahren (Dehnung, Einkerbung [*Ramstedt*], sog. Myomotomie [*Drachter*] u. a.) bringen oft Heilerfolge (**Lit.** im Anhang).

Situs sagittalis; hierbei wird die ursprüngliche senkrechte Lage beibehalten.

Ektopie des Magens in die l. Pleurahöhle beobachtet man bei Zwerchfellhernien (s. dort); auch in Nabelschnurbrüchen (s. dort) kann der Magen liegen.

Situs inversus des Magens (Duodenums und der Milz) beobachtete *Verf.* in einem von *Halff* (Lit.) beschriebenen Fall (vgl. auch *Lochte*, *Oberndorfer*).

III. Circulationsstörungen des Magens.

a) Anämie kommt bei allgemeiner Anämie vor. Die Schleimhaut sieht weißlich aus; bei chronischer Anämie ist sie zugleich atrophisch (verdünnt).

b) Hyperämie. *Aktive H.* wird durch den Reiz verschiedener Ingesta, z. B. von verdünntem Alkohol hervorgerufen und leitet jede akute Entzündung der Schleimhaut ein; es tritt eine rosige Färbung auf. Auf dem Sektionstisch ist die akute Kongestion

oft nur noch schwer nachzuweisen. Am häufigsten ist der Pylorusteil diffus oder fleckig lebhaft gerötet.

Passive oder *Stauungshyperämie* ist sehr häufig. Sie entsteht bei Stauung im Gebiet der Pfortader, wozu Lebercirrhose die häufigste Veranlassung gibt, und ferner bei Herz- und Lungenleiden. Die Schleimhaut wird *blauviolett* oder, bei Gegenwart von saurem Mageninhalt, bräunlich; häufig finden sich dabei fleckige, dunkle, braune bis schwarzgraue Verfärbungen (Pseudomelanose, s. S. 615), welche von Blutungen herrühren. Das submucöse Gewebe kann ödematös sein, so daß die Magenwand verdickt erscheint.

c) Blutungen. *Kleine Blutungen* in der Mucosa sind am häufigsten eine Folge von *Stauung*, wie sie bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Emphysem sowie besonders bei häufigem Erbrechen (so bei Peritonitis) auftritt.

Man erinnere sich, daß die zahlreichen kleinen Schleimhautvenen spärliche Anastomosen besitzen, und daß daher schon eine kräftige, länger anhaltende (krampfhafte) Kontraktion der Muscularis genügt, um strotzende venöse Stauung in der Mucosa (bes. auf der Faltenhöhe) und so auch *mechanisch* Blutungen (wahrscheinlich

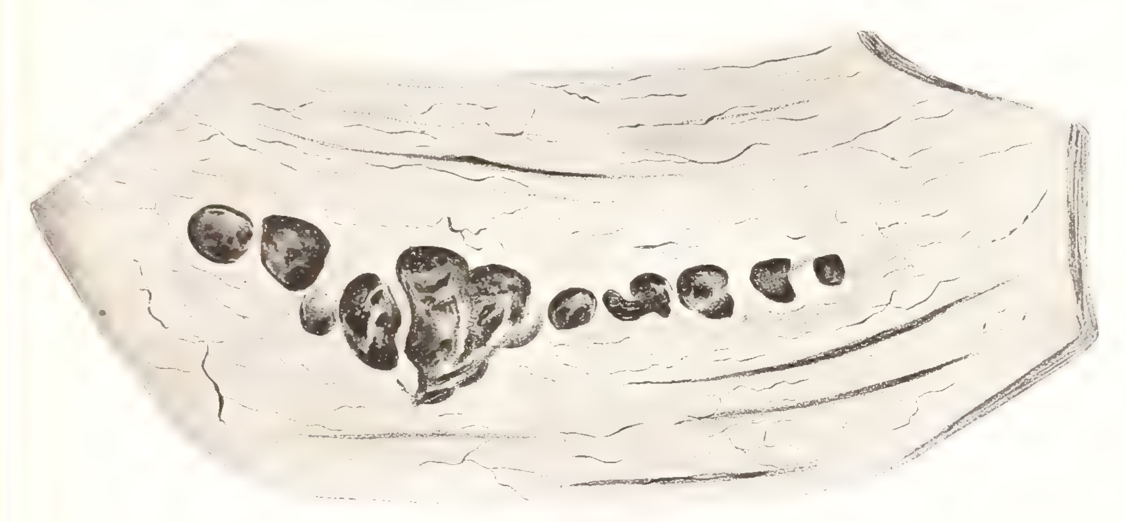


Fig. 269.

Große hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, in einer Reihe in der Magenstraße (nahe der kl. Curvatur) angeordnet, die wegen ihrer Tiefe den Eindruck von Geschwüren machen. 58jähr. M. mit Pylorusstenose. $^5/_6$ nat. Größe.

durch Rhexis) aus den überlasteten Venen zu veranlassen. Darauf hat schon *Virchow* hingewiesen, der auch betont, daß Störungen in der Fortbewegung des Blutes in der Pfortader und deren Ästen Stauung in der Magenmucosa hervorbringen und so zu hämorrhagischen Nekrosen und Erosionen führen können. *Hagemann* denkt bei der Entstehung punktförmiger Blutungen besonders an einen Rückprall des Blutes bei plötzlicher Drucksteigerung im ganzen Pfortadersystem, Umstände, welche beim *Erbrechen* gegeben sind und dann zu der Überfüllung in den oberflächlich gelegenen Venennetzen und Blutungen führen.

Die Blutungen sind nicht selten eine agonale Erscheinung. Hämorrhagien in der *Mucosa* sind entweder klein, punktförmig, multipel, oft zahllos und *rundlich-fleckig* oder aber *streifenförmig*, der Höhe der Falten des kontrahierten Magens entsprechend; die punktförmigen Blutungen bevorzugen den Fundus und Cardiaabschnitt, größere dagegen die Magenstraße und den Pylorusteil. Die hämorrhagischen Partien, von roter, brauner oder fast schwarzer Farbe, auf dem Durchschnitt oft in etwa *keilförmig*, werden nekrotisch und können wie steife, plattenartige Infarkte aussehen; sie werden dann vom Magensaft wegverdaut, so daß sog. **hämorrhagische Erosionen**, das sind Sub-

stanzverluste entstehen, die scharfrandig, mehr oder weniger seicht, auf die Mucosa beschränkt sind, während *Ulcera* auch in die tieferen Wandschichten eindringen (Lit. *Hauser*). Der Grund der Erosionen kann *blutrot* oder durch den Einfluß des Magensaftes *bräunlich* oder dunkel-rotbraun bis schwarz gefärbt sein, oder, wenn die blutig-nekrotische Partie vollständig wegverdaut ist, *blaß, farblos* erscheinen. Wahrscheinlich können sie mit zarten flachen Narben ausheilen (vgl. auch *Hauser*).

Man kann die *Erosionen* gelegentlich auch als bräunliche scharf begrenzte, länglich-runde Flecken *durch die Serosa durchscheinen* sehen.

Stets ist mit der hämorrhagischen Erosion auch eine **Blutung** — meist geringeren Grades — in die Magenhöhle verbunden. Gelegentlich sind die Erosionen sehr ausgebreitet und tief, können lange, fast einen Centimeter breite, *tiefe Längsstreifen* bilden, zuweilen durch Konfluenz eine sehr unregelmäßige, landkartenartige Zeichnung bewirken und durch ihre tief-rotbraune bis schwarze Farbe und ihre Anordnung an *Verätzungen erinnern*. Solche Erosionen können zu ernsten und, wie *Verf.* wiederholt sah, selbst *tödlichen Blutungen* führen; doch sahen wir das auch bei multiplen kleinen Erosionen (vgl. *R. Engelsmann*, Klin. Unterscheidung gegen Ulcus u. Lit.). — Erosionen und Ulcera nach *Bauchtraumen*, s. *Rössle*, Lit.

Kleine parenchymatöse Blutungen (diapedetisch?) treten ferner bei *Blutalterationen* auf, wie wir sie bei oder nach schweren Infektionskrankheiten (z. B. Typhus, Pneumonie, Fleckfieber), sowie bei hämorrhagischer Diathese (s. Abbild. von Fall von Morbus maculosus Werlhofii bei *W. Fischer*), ferner bei verschiedenen Vergiftungen sehen, mag das Gift, wie bei Urämie und Cholämie, im Körper gebildet oder aber eingeführt sein, wie Phosphor, Arsen, Sublimat, Säuren, Alkalien, nach *Puhl* auch bei Gastritis. Selten werden diese Blutungen, deren Quelle anatomisch nicht nachweisbar, erheblich, ja *tödlich* (*Ewald*). — Parenchymatöse tödliche Blutungen *unbekannter Genese* s. *Fritzsche*, Lit., *W. Fischer*, Lit.

Kleine arterielle und **capilläre Blutungen** können auch in multipler Weise **embolisch** entstehen. Man beobachtet das bei *Endocarditis*, aber auch z. B. bei Pneumokokkämie (*Dieulafoy*); in ausgesprochenen Fällen ist die Magenschleimhaut allenthalben dicht besät mit punktförmigen Hämorrhagien oder daraus hervorgegangenen bräunlich gefärbten, grübchenartigen *Erosionen* oder *Geschwürchen* der Mucosa. *Verf.* sah in einem solchen Fall (43jähr. M. mit Streptokokken-Nekrose des Pharynx) die Schleimhaut des Magens dunkelrot, besät mit miliaren und submiliaren grauen Punkten. (Mikroskopisch: Nekrosen mit hyalinen Thromben und Streptokokken). *W. H. Schultze* fand in einem Fall postoperativer Ulcera mit Blutbrechen den *Fraenkel*schen Gasbacillus in einer Arterie im Ulcusgrund.

Zuweilen bewirken Emboli bei Endocarditis Verlegungen von *arteriellen* Endästchen mit folgender Nekrose und tieferen typischen Magengeschwüren (s. S. 634).

Beneke bezeichnet als **‚Stigmata‘** keilförmige *Nekrosen* mit oder ohne Blutung, die durch reflektorische Ischämie infolge Reizung der *Magennerven* zustande kämen und dann durch Andauung ulceriert würden; s. auch Versuche von *Kobayashi*, *Schmincke* u. Kritik von *Marchand*.

Experimentell zeigten bereits *Schiff*, *Ebstein*, *v. Preuschen*, daß Verletzungen des *Zentralnervensystems* (vordere Vierhügel, verlängertes Mark, oberes Rückenmark) *Blutungen der Magenschleimhaut* hervorrufen können (s. auch bei Lange, S. 345), und *Beneke* fand bes. oft ‚Stigmata‘, andere sahen auch Magendarmulcera bei Erkrankungen des Zentralnervensystems (Meningitis, Hirntumor u. a. — vgl. auch *Rössle*, *Korst*). — Magenblutungen selbst bedrohlicher Art können bei Hysterie auch *vicariierend für die Menstruation* oder während derselben eintreten (vgl. *Ewald* u. s. *Marchand*, *Roth*).

Als **Melaena neonatorum** schlechthin bezeichnet man einen Symptomenkomplex — Haematemesis und vor allem blutige Diarrhöen — veranlaßt durch *Magen- und Duodenalblutungen* (ganz selten Oesophagealblutungen, *Meyer*, *Vorpahl*, *Diamantopoulos*, Lit.), die häufig mit Erosionen und Geschwürsbildung einhergehen, in den ersten Lebenstagen oder -wochen auftreten und selbst tödlich sein können. Unter **M. n. vera** oder **idio-**

pathica sind aber nur *Fälle ohne irgendwelche ätiologische Grundlage* zu rubrizieren, deren Pathogenese recht umstritten ist. Nach *v. Preuschen* waren sie von Gehirnverletzungen während der Geburt abhängig (Reizung des vasomotorischen Centrums, dadurch Blutdrucksteigerung, Gefäßruptur; vgl. S. 345), nach *Landau* dagegen Folgen embolischen Gefäßverschlusses, und zwar soll ein Nabelvenenthrombus durch die V. cava, das r. Herz, den Duct. Botalli, die Aorta in eine Magenarterie fahren. *v. Franqué* weist jedoch auf den viel einfacheren Weg einer bei heftigen Atem- und Schreibewegungen der Neugeborenen erfolgenden *retrograden venösen Embolie* aus der Umbilicalvene durch das kurze Verbindungsstück in die Pfortader und von hier weiter in deren Wurzelgebiet, die Venen des Magens und Darms hin, wo sie dann umschriebene Circulationsstörungen, Nekrose, Ulcera und Blutungen veranlaßt (s. *F. Wolff*, experimentelle Bestätigung, Lit.). *Wieloch* nimmt in einem Falle von Nabelinfektion an, daß eine Nabelvenen-Pfortader*thrombose* den Symptomkomplex der M. n. auslöste. (Andere Ansicht s. bei *v. Rundstedt*.) Unter **M. n. symptomatica** sind dagegen die Fälle zu verstehen, bei denen z. B. eine *Allgemeinerkrankung* besteht, die mit Blutungen einherzugehen pflegt, wie Sepsis, Lues, hämorrhagische Diathese und auch die S. 46 erwähnte *Winckel*sche und die *Buhl*sche Krankheit. Ferner können intestinale Blutungen bei Neonaten infolge von Herz- und Gefäßmißbildungen entstehen oder durch lokale Veränderungen im *Darm*, wie hämorrhagische Enteritis, *Invagination*, sehr selten auch durch *Volvulus* (*F. Wolff*, *Nürnberger*, Lit.) bedingt sein und das Symptom der *Melaena n.* bieten. (Lit. bei *M. Runge*, *Shukowsky*, *Baisch*, *Vassmer*, *Diamantopoulos*, Lit.)

Von großem klinischem Interesse sind auch **postoperative, selbst tödliche Magen- und Darmblutungen**, die nach Eingriffen am ganzen Körper, besonders jedoch am *Abdomen* (bes. Gefäßunterbindungen am Netz), gelegentlich vorkommen (*v. Eiselsberg*). Sie werden durch *direkte* und *retrograde Verschleppung von Thromben* sowohl im arteriellen wie im venösen System veranlaßt. (Solche Thromben dürften wohl oft durch Infektionen entstehen.) Die Blutungen (Hämatemesis) treten einmal oder mehrmals, meist in der ersten Woche auf, und in der Magenschleimhaut findet man Hämorrhagien, Erosionen oder Ulcerationen (Lit. bei *Busse* u. *v. Franqué*, vgl. auch *Disse*). Auch bei *Appendicitis* kommen ähnliche Veränderungen durch retrograde Embolie vor, wobei die Emboli aus Venen des Netzes, des Wurms oder Mesenteriolums stammen (*Payr*). *Payr* hat auch experimentell Hämorrhagien, Erosionen u. Ulcera im Magen durch retrograde Embolie im Pfortadersystem erzeugt (ablehnende Kritik dieser Experimente s. bei *Yatsushiro*). *Beneke* denkt dagegen hier an *Reflexischämie*, welche, durch Reizung bestimmter Nervenbezirke hervorgerufen, auch ohne primäre Blutung den Angriffspunkt für die andauende Magensaftwirkung schaffe; s. S. 618.

Größere Magenblutungen können, wie erwähnt, gelegentlich infolge von hämorrhagischen Erosionen und bei hämorrhagischer Diathese (z. B. bei Cholämie) auftreten. Aber auch hochgradige venöse Stauung, wie sie sich kollateral infolge von Störung der Pfortadercirculation (Lebercirrhose, Pylethrombose), selten bei Herzfehlern entwickelt, und die sich bis zu einer hämorrhagischen Infiltration steigern kann, vermag erhebliche, ja tödliche Blutungen zu bewirken. In tödlich endenden Fällen dieser Art ist der Magen stark ausgedehnt und entweder mit einem braunschwarzen, innigen *Gemisch von Blut und Mageninhalt* oder einem dunkelroten steifen, *gallertigen Blutklumpen* erfüllt: man ist erstaunt, hier zunächst keine größere Gefäßruptur aufdecken zu können, und bezeichnet die Blutung als eine *parenchymatöse*; versucht man aber eine Injektion von der Pfortader aus, so wird man wohl gelegentlich eine *Varixruptur* einer Magenvene und eine Pfortaderverlegung dartun können.

Die *Basler* Sammlung besitzt das seltene Präparat eines, mit einer 2 mm großen Öffnung in den Magen perforierten, *submucösen, bohnengroßen Varix* der hinteren Wand, 3 cm unterhalb der Cardia an der kleinen Curvatur gelegen, von einem an *Hämatemesis* verstorbenen 19jähr. Jüngling mit Hepar lobatum und schwieliger Peripylephlebitis (Milz 842 g); der Varix gehörte der Vena coron. ventr. sup. sin. an. Auch *Saxer* u. *Heller* berichten über einen rupturierten Varix bei Pfortaderverlegung.

Größere bis tödliche Blutungen infolge von Eröffnung von Arterien oder Venen erfolgen bei ulcerativen Veränderungen (*Ulcus simplex*, Carcinom, Sarcom), sehr selten infolge von Aneurysmen der eigentlichen Magenarterien.

Veränderung des ergossenen Blutes im Magen (und Darm).

Gelangen kleinere Blutmengen in den Magen, so werden sie alsbald durch den Magensaft in eine **kaffeesatzähnliche** Flüssigkeit umgewandelt, oder sie färben den flüssigen Mageninhalt **tintenartig** schwarz oder grau und bilden in dem auf der Mucosa vorhandenen Schleim schwarze Streifen und Pünktchen. Bei größeren Blutungen (z. B. 1,5 L., wie *Verf.* in einem Fall von Perforation der Aorta durch Oesophaguscarcinom sah, wo nach prämonitorischen kleinen Blutungen früher bereits 1,5 L. in einem Blutsturz erbrochen worden waren), bilden sich mächtige **Klumpen von geronnenem Blut,** welche selbst die Nahrungsaufnahme und Verdauung erschweren können. — Im *Dünndarm*, den das Blut sehr rasch passieren kann, findet man zuweilen nur noch wenig flüssiges Blut oder schaumigen, roten Brei; im *Dickdarm* dagegen wird das zerfallene Blut zu einer braunroten, *pflaumenmus-* bis **teerartigen** schmierigen Masse eingedickt. (Therapeutisch verabreichte *Kohle* kann den Darminhalt braunschwarz färben.)

IV. Entzündungen.*)

a) Trübe Schwellung und fettige Degeneration s. S. 662.

b) Akuter und chronischer Katarrh.

Akuter Magenkatarrh, akute Gastritis tritt selbständig auf (z. B. durch Diätfehler, wie zu kaltes Trinken, zu heißes und zu reichliches Essen, oder durch den Reiz von Speisen und auch Alkohol veranlaßt) oder im Anschluß an die verschiedensten Erkrankungen, vor allem fieberhafte Infektionskrankheiten wie Typhus u. a. Die Schleimhaut ist geschwollen, gerötet, mit fest anhaftendem, glasigem Schleim bedeckt. Die Epithelien füllen sich mit Schleim, welcher auch die Drüsenlumina ausfüllt. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich den Pylorusteil. Ein leichter Katarrh ist in der Leiche oft nicht mehr zu erkennen.

Über akute Schübe bei chronischer Gastritis beim Ulcusleiden und ihre Histologie, wobei der entzündliche Charakter (Leukocytenansammlung und -emigration durch das Epithel hindurch an die Oberfläche u. a.) deutlich hervortritt (*Konjetzny*) s. S. 621 u. 633.

Chronischer Magenkatarrh, chronische Gastritis entsteht im Anschluß an einen akuten Katarrh oder entwickelt sich schleichend. Besonders häufig ist er bei Potatoren, bei Circulationsstörungen (Lebercirrhose, Herzfehler) und wird hier auch Stauungskatarrh genannt, ferner neben Ulcus oder Carcinom des Magens. — Auch hier ist oft der Pylorusteil hauptsächlich oder ausschließlich verändert. — Die chronische Gastritis beschränkt sich nicht auf die Oberfläche der Mucosa wie der akute Katarrh, sondern kann alle Häute ergreifen. Das Wesentliche der anatomischen Veränderungen besteht in einem Teil der Fälle in Gewebsproduktion (*hypertrophischer Katarrh*) (1), der später *Atrophie* folgen kann. In einem anderen Teil der Fälle herrscht der Schwund der spezifischen Drüsenelemente von vornherein vor.

*) Ganz ausführliche Darstellung der Entzündungen des Magens s. bei *Konjetzny*.

Beim **hypertrophischen Katarrh** (1) ist die *Schleimhaut* meist mit einem dicken, zähen, grauweißen Schleimüberzug bedeckt, welchem abgelöste Epithelien der Oberfläche (größtenteils postmortaler Effekt) und Leukocyten beigemischt sind; sie ist grau, graurot, und wenn Stauung besteht, dunkelrot, violett oder bräunlich bis schiefergrau; letztere Färbungen beruhen auf Umwandlungen von Blutpigment, welches von kleinen Extravasaten stammt. Die Schleimhaut ist etwas verhärtet und verdickt; manchmal ist die Verdickung nur gering, führt aber zur Bildung umschriebener, von seichten Furchen begrenzter, warziger, felderartiger Erhebungen. Man nennt das **Catarrhus verrucosus** oder **État mamelonné** (Fig. 270).

Die Höckerchen oder Wärzchen lassen sich durch Dehnen nicht ausglätten und unterscheiden sich dadurch sowie durch ihre größere Breite und Höhe von den S. 613 erwähnten, bei Kontraktion des Magens stärker vortretenden Felderchen des normalen sog. Chagrins der Mageninnenfläche (dem sog. physiologischen État mamelonné). Schließlich werden die Höckerchen ganz unregelmäßig, ungleichmäßig warzig (s. Fig. 270).

Nicht mit entzündlichem État m. zu verwechseln ist eine durch zahlreiche und vergrößerte Lymphfollikel bedingte, bei Status lymphaticus häufige plattkörnige Beschaffenheit der Schleimhaut, eine *Nodularhypertrophie* oder *-hyperplasie*, das Gegenstück zur sog. Enteritis nodularis.

Mikroskopisch zeigt sich, daß zwar mitunter die *Drüsen* durch Wucherung ihrer Elemente sowie durch Anfüllung ihrer Zellen und Lumina mit Schleim oder durch förmliche Ektasie zu der Verdickung der Schleimhaut beitragen können, — die Hauptsache macht aber eine *Wucherung des interstitiellen* resp. interglandulären *Bindegewebes* aus; in frühen Stadien ist dasselbe besonders in den oberen Schichten dicht von Rundzellen durchsetzt, die zum Teil auch an die Oberfläche und in die Drüsen gelangen; es besteht Hyperämie und Dilatation der Gefäße; auch Extravasation roter Blutkörperchen fehlt nicht. Das Oberflächenepithel ist meist stark verschleimt (*A. Schmidt*). Im weiteren Verlauf tritt dann immer deutlicher der Charakter einer **Gastritis interstitialis** in den Vordergrund. Überall zeigt sich eine deutliche Zunahme des Bindegewebes; auch die Muscularis kann erheblich verdickt sein. Plasmazellen und *Russel*sche Körperchen können besonders zahlreich sein. Auch die rudimentären Lymphfollikel sind beträchtlich vergrößert und vermehrt. Die verdickte **Submucosa** ist fest an die Muscularis geheftet, so daß die Schleimhaut nicht mehr verschieblich ist. Die **Muscularis** ist in vielen Fällen sehr erheblich (bis auf 1 cm) verdickt und von breiten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch die **Serosa** kann verdickt, getrübt und feinfaltig oder runzelig sein.

Häufig kommt es im Verlauf entzündlicher Vorgänge der Magenschleimhaut zur Bildung **entzündlicher Erosionen;** es sind das den Pylorusteil und die Magenstraße bevorzugende, an Größe sehr verschiedene, oberflächliche Schleimhautdefekte mit Leukocytenaustritt und Regenerationsvorgängen am Epithel (s. unten). Alle Autoren stimmen darin überein, daß diese Erosionen oft rasch abheilen. Während aber *Hauser*, der hier von akuten katarrhalischen Erosionen spricht, *Honda*, *Aschoff*, *Büchner* u. a. diesen Erosionen jede Bedeutung für die Genese des Ulcus rotundum absprechen, spielen die Gastritis und die aus ihr abgeleiteten Erosionen eine entscheidende Rolle in der *Gastritistheorie* des Ulcus, wie sie sich nach *Konjetzny* (Lit.), *Puhl* (Lit.), *Kalima* u. a. an der Hand eines großen ganz vorwiegenden Operationsmaterials darstellt. Danach bildet eine *akute Gastritis exsudativa* (wie sie zuerst *Nauwerck* beschrieb) oder besser gesagt ein neuer *akuter Entzündungsschub bei chronischer Gastritis* die Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum, eines von der Oberfläche nach der Tiefe sich ausbreitenden entzündlichen Zerstörungsprozesses, während ein peptischer Vorgang zu keiner Zeit dabei eine Rolle spiele (vgl. auch *Askanazy*, S. 637). Fibrinöses leukocytenreiches *Exsudat* tritt aus der Schleimhaut (s. auch S. 625), und reichliche Epitheldesquamation führt zu *Erosionen*, die zwar meist bald wieder abheilen und dabei Veränderungen besonders am Epithel hinterlassen, jedoch auch zu akutem und dann

chronischem Ulcus führen können. Diese Gastritis findet sich in 100% am chirurgischen Material (!) bei der Ulcuskrankheit (*Konjetzny*). Andere halten die Gastritis nur für eine Begleiterscheinung des Ulcus. (Es muß betont werden, daß erst die Resektionspräparate der Chirurgen von Mägen, die für die Operation natürlich vorbereitet [leer] waren, derartige *Erosionen* in solcher Zahl vorwiesen, daß sich, wenn *Verf.* aus eigener Erfahrung sprechen soll, ein dem pathologischen Anatomen durchaus ungewohntes, neu- oder fremdartiges Bild darbot.)

Bemerkenswert sind *Veränderungen des* **Drüsen-** resp. des **Epithel-** resp. des **Schleimhautcharakters** *bei chronischer Gastritis.* Schon *Stoerk* erkannte das Auftreten von Drüsen von pylorischem Typus (ohne Belegzellen), sog. *pseudopylorischer Drüsen*, die als Ersatz von peptischen Drüsen auftreten resp. weit in das Gebiet letzterer hineinreichen können, und auch *Moszkowicz* beschrieb bereits sehr eingehend Veränderungen, die er als Erscheinungsformen des Regenerationsprozesses von Erosionen bei Gastritis besonders im Pylorusteil mit Umbau des Drüsencharakters auffaßte. **Heterotope Drüsenwucherungen** als Folge von Reizzuständen beschrieben bereits ältere Autoren (*Lubarsch*

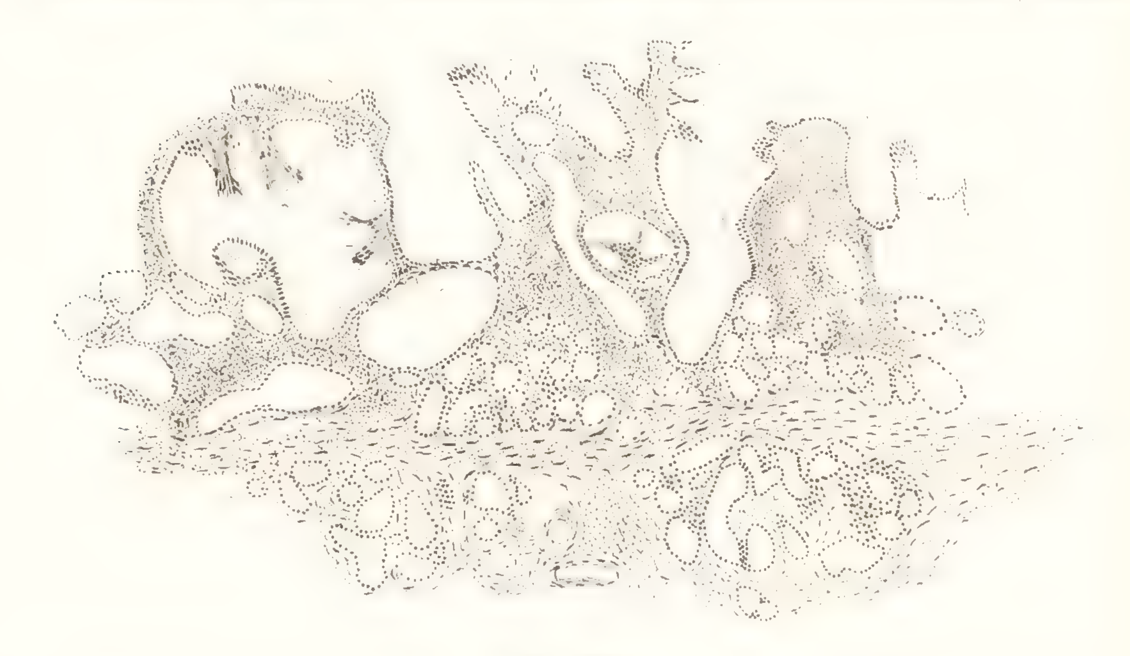


Fig. 269 a.

Heterotope Drüsenwucherungen bei chronischer Gastritis. Schleimhaut kleinzellig infiltriert. Drüsen meist mit hohem Cylinderepithel, z. T. cystisch und mit Becherzellen; Andeutung von Papillen. Muscularis mucosae hypertrophisch. In der Submucosa liegen Drüsengruppen. 54jähr. Fr. (zeigte komplette Achylie; kein Ulcus, keine Narben, kein Tumor). Nach *E. A. Hallas*, V. A. 206, 1911, S. 274.

u. *Martius*, *Nauwerck*, *Hallas*, *Preuße* u. a.) besonders bei älteren Individuen mit chronischer Gastritis. Es handelt sich um aus dem Schleimhautbereich zwischen die entzündlich gelockerten Faserbündel der Muscularis mucosae eingedrungene und weiter in die Submucosa und selbst bis in die Muscularis hineingewucherte Drüsen mit Epithelien resp. Schläuchen von Darmdrüsentypus, mit Becherzellen, saumtragenden Zellen und Panethschen Zellen (s. S. 667), sog. **Darmschleimhautinseln.** Auch *Heteropien* resp. Heteroplasien ohne Durchbrechung der Muscularis mucosae wurden weit hinauf, selbst bis zum Fundus nachgewiesen. Es ist eine Streitfrage, ob diese Veränderungen im Sinne von *Moszkowicz*, *Konjetzny* und *Puhl unvollkommene Regenerate* darstellen, die sich an die mit Schwund der Drüsen einhergehende, zu Atrophie umschriebener Schleimhautbezirke führende Entzündung oder eine entzündliche Erosion anschließen, oder ob das Epithel unter dem Einfluß chemischer Reize u. a. *metaplasierte*, während die Annahme, daß es sich um *congenitale Verlagerungen* (Dystopien) handle (die ausnahmsweise im normalen Magen in der

Nähe des Pylorus vorkommen. *Lange, Fischl*) hier nicht zutrifft (s. auch *G. B. Gruber*). Es liegt nahe, daran zu denken, daß sich auf dem Boden so veränderter Epithelverhältnisse, wie sie diese auch in Carcinommägen vorkommende „*Umbaugastritis*" (s. auch *Geissendorfer*) zeigt, Adenome und auch Carcinome entwickeln könnten (*Konjetzny*).

Eine scharfe Trennung gegen die **atypischen Epithelwucherungen** (*C. Friedländer*), wie sie bei chronisch-entzündlichen Zuständen besonders am Oberflächenepithel, aber auch an Drüsenepithelien (Mamma, Speicheldrüsen) lange bekannt sind, und wie sie beim Ulcus ventriculi *Hauser* zuerst beschrieb (s. S. 641), ist schwer durchzuführen. Atypische Epithelwucherungen können *heterotop* sein *oder nicht*. In der Bezeichnung **atypisch** liegt die Änderung des morphologischen Charakters ausgedrückt, welche eine mehr oder weniger weitgehende ist, so daß zuweilen die Entscheidung, ob nicht gar ein beginnendes Carcinom vorliegt, schwierig und selbst unmöglich sein kann (vgl. *Borst*). **Heterotope atypische Drüsenwucherungen** unterscheiden sich aber meist vom Carcinom (woran man besonders auch wegen des Eindringens in die Tiefe zunächst denken könnte) dadurch, daß das Carcinom größere Zellatypie, dichteres Durchsetzen und Destruieren einer meist circumscripten Partie, unregelmäßigere Gestaltung und dichteres Beieinanderliegen der Drüsenimitationen zeigt. Da klinische Erfahrungen darauf hinweisen, daß Gastritis chron. oft dem Carcinom vorausgeht, so sind die Drüsenwucherungen im einzelnen Fall vorsichtig zu beurteilen (vgl. *Hallas*), obwohl *Verf.* mit *Borrmann* (Lit.), darin durchaus übereinstimmt, daß man darum „präcarcinomatöse" Prozesse, soweit das Epithel in Frage kommt, überhaupt nicht anzuerkennen braucht. Wie *Lubarsch* ist jedoch auch *Verf.* der Ansicht, daß heterotope, atypische Drüsenwucherungen in Carcinom übergehen können. *Borst* bezweifelt das. [Vgl. heterotope, atypische Drüsenwucherungen in der Gallenblase und im Uterus, gleichfalls bei älteren Individuen und bei chron. Entzündung, sowie im Darm, an dem aber zum Teil vielleicht auch Entwicklungsstörungen zu solchen Drüsenverlagerungen führen können.]

Zuweilen entstehen circumscripte, lebhaftere Wucherungen der Mucosa und der Submucosa, welche sich polypös erheben (**Gastritis polyposa** oder *Gastritis proliferans*); die Polypen sind breitbasig und dick oder knopfförmig, mit dünnem Stiel und meist im Pylorusteil am dichtesten gruppiert. Da sich auch aktive Wucherungsvorgänge an den Drüsenepithelien zeigen können, so stehen diese polypösen Wucherungen *auf der Grenze zu den Geschwülsten* (polypösen Adenomen). (Während hier zweifellos die Polypen durch chronische Entzündung entstehen — vgl. auch *Meulengracht* —, dürften Polypen in anderen Fällen Bildungsfehlern der Schleimhaut ihre Entstehung verdanken; vgl. *Verf.*, *Ribbert* u. S. 643). Manchmal vergrößern sich nur die zwischen den Drüsenmündungen gelegenen Magenzotten und bilden starke *Villositäten*, was Verstopfung des Ausführungsgangs und *cystische Dilatation* der Drüsen herbeiführen kann.

Selten ist eine eigentliche **Gastritis cystica** (das Analogon der Colitis cystica, siehe Fig. 317) wobei, wie *Verf.* z. B. bei einer 45jähr. phthisischen Frau sah, an der Innenfläche des glatten, dünnwandigen Magens nach Entfernung des zähen Schleims zahllose, oft sehr dicht sitzende, kleinste, tautröpfchenartige, transparente, graue Cysten sichtbar werden, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Miliartuberkeln haben, beim Anstechen aber zähen Schleim entleeren. *Mikroskopisch* sieht man, daß es sich um Schleimretention in einzelnen Drüsen handelt, die durch eine periglanduläre produktive Entzündung verlegt sind und sich bei ihrer Vergrößerung durch (entzündliche) Schleimsekretion mehr und mehr kugelig herausheben, wobei die Nachbardrüsen verschoben werden (*Sussig*, Lit.). Cystenbildung kann aber auch nach *Verätzungen* per os zurückbleiben. — In mikroskopischem Ausmaß kommt Cystenbildung bei der Ausheilung akuter gastritischer Erosionen häufiger vor (s. S. 621 u. bei *Puhl*).

Nicht so selten ist die Verdickung der Wand besonders stark in der *Pars pylorica*, auf welche der chronische Katarrh sehr oft beschränkt ist. Die Wanddicke kann hier fast zwei Centimeter betragen und neben *Bindegewebsbildung* großenteils auf funktioneller *Hypertrophie der Muscularis* beruhen. Stellt sich Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes ein, so kann **Pylorusstenose** (sog. *gutartige Pylorusstenose*) folgen (s. auch *E. Koch* u. *Konjetzny*), an die sich sekundär Ektasie des Magens anschließt. Die verdickte, stenosierte Pars pylorica kann makroskopisch *mit einem scirrhösen*

Carcinom-Ähnlichkeit haben; besonders ist das der Fall, wenn die Mucosa geschrumpft ist und der Muscularis innig anhaftet, weiße, sehnige Züge die verdickte Muscularis durchziehen und die Serosa schwielig verdickt und leicht gefältelt, runzelig aussieht. Wie *Hauser, Tilger* und *Meinel* zeigten, *verstecken sich*, wie das Mikroskop nachweist und auch *Verf.* öfter sah, häufiger sehr zellarme scirrhöse *Carcinome unter diesem Bilde.* Es kann aber auch umgekehrt makroskopisch eine *Verwechslung mit stenosierendem Gallertkrebs* vorkommen, wenn die den Pylorusteil umgebende hypertrophische Muscularis sich glasig (hyalin) umwandelt, wobei sie leicht gelblich gefärbt sein kann. *Krompecher* (Lit.) führt Fälle von gutartiger Pylorusstenose auf „*Sklerostenose*" zurück; hierüber und über Linitis plastica bei Schrumpfmagen, s. S. 625 u. unten. (Über *chronisches Ulcus duodeni* als Veranlassung der „gutartigen Pylorusstenose" s. auch *Clairmont.*)

Führt die Gastritis zu Atrophie der Drüsen, fibröser Umwandlung, Ausglättung und Verdünnung der Schleimhaut, deren Epithel, wenn auch meist verschleimt, in der Regel erhalten bleibt, so spricht man von **atrophischem Katarrh** (2). Dieser kann das Ausgangsstadium einer zuerst mit Verdickung der Mucosa verbundenen *Gastritis interstitialis* sein (a), und dann ist die atrophische, graue Schleimhaut hart, und die übrigen Wandbestandteile können durch interstitielle Wucherung dauernd verdickt bleiben. Gewöhnlich ist das aber nicht der Fall, sondern die *Drüsen veröden primär* (b), ihr Epithel wird trüb, schwillt an und verfettet. Bei dieser *Atrophie* wird die Mucosa blaß, opak und gelblich, mehr und mehr verdünnt, schließlich makroskopisch ganz unkenntlich, zu einer zuweilen serosaähnlich glatten, dünnen Bindegewebsschicht umgewandelt, in welcher oft nur noch Spuren zum Teil verfetteter Drüsen enthalten sind. Man nennt diese Veränderung wohl auch mit *Virchow Gastritis parenchymatosa.* Da eine normale Magenfunktion (Sekretion und Resorption) hierbei unmöglich ist, so kommt es häufig bei der **Gastritis atrophicans**, vor allem bei der primären, zu Stagnation des Inhalts und zu Ektasie des Magens.

Sehr häufig findet sich eine *Atrophie* der Magen(darm-)schleimhaut bei *perniciöser Anämie*, vgl. *Herzberg* (Lit.): Mit dem Schwund der Drüsen gehen Regenerationsbestrebungen einher, die zu einem Umbau der Drüsen führen; die Atrophie ist nicht Folge einer primären Entzündung, wird vielmehr wahrscheinlich durch dieselbe Noxe bedingt, welche auch im Zwischengewebe eine entzündliche Proliferation anregt. Magenveränderungen und perniciöse Anämie werden wahrscheinlich durch dieselbe Ursache hervorgerufen (vgl. S. 663). Ausführl. Lit. bei *Wallgren* u. vgl. S.S. 175 u. 511. — Entzündliche Pylorushypertrophie dabei s. *Kleemann, Mageda.*

Selten schrumpft bei a) das fibröse Gewebe in der ganzen Magenwand so stark, daß sich das Gesamtvolumen des dickwandigen Magens erheblich verkleinert (**cirrhotische Atrophie, Magencirrhose**). Er sieht dann ganz ähnlich aus wie bei gewissen Formen von scirrhös-carcinomatösem Schrumpfmagen (Fig. 287). Zuweilen muß erst das Mikroskop entscheiden. Man kann von *totalem* und *partiellem* (auf den Pylorusteil beschränktem) **Schrumpfmagen** sprechen.

Das Bild eines *totalen Schrumpfmagens*, mit stark verdickter, von fibrösem Gewebe durchsetzter Wand (mit sekundärer Muscularishypertrophie) und perlartig glänzender, hyalin-fibröser Zuckerguß-Serosa, was man, wie längst bekannt, mit Carcinom verwechseln kann, sieht man in seltenen Fällen zugleich mit allgemeiner fibrös-hyperplastischer (*Zuckerguß-*)*Peritonitis*. *Verf.* sezierte in Basel im Jahre 1906 einen solchen Fall von *chronisch-hypertrophischer Magensklerose* (publ. von *v. Sury*, Lit.), wo die Dicke der schwartig-ödematösen Wand bis 2 cm betrug, und wo auch Pleura und Pericard gleichsinnig verändert waren (*Polyserositis*) und wo diese Serositis, die man unter anderem auch als **Linitis plastica** (*Brinton*) bezeichnet, auf chronische venöse Stauung zurückzuführen war. (Polyserositis und akuter Rheumatismus s. *Taka-*

laier.) *Krompecher* bezeichnete den Prozeß als *Sklerostenose*, beschränkt ihn aber auf die sog. gutartige Pylorushypertrophie, und sieht die Wandverdickung als Effekt eines auf der Basis chronisch-venöser Stauungszustände entstandenen Ödems mit folgender fibröser Induration (und muskularer Arbeitshypertrophie) an; eine entzündliche Reizung durch eingedrungene Fremdkörper aus der Nahrung trage oft noch zu der Induration bei. *Verf.* u. a. wiesen darauf hin, daß Schrumpfmagen auch aus einer *Phlegmone* hervorgehen kann (s. S. 626). Unter dem Bilde der Linitis plastica *versteckt sich sehr häufig auch ein kleinzelliges Carcinom* mit besonderer bindegewebiger Reaktion; das haben auch neuere Untersuchungen von *Krompecher* u. *Makai* bestätigt (s. S. 654). Auch *Konjetzny* erörtert die Möglichkeit, daß die Lin. plast. mitunter der Folgezustand eines ganz oder fast ganz *ausgeheilten Carcinoma fibrosum* sei. Wenn aber manche, bes. französische Autoren (darunter auch *Curtis*, der zuerst für die entzündliche Natur eintrat — andere **Lit.** s. im Anhang) und letzthin *Plettner* die Linitis ganz zum Carcinom rechnen, so ist das für die *partielle* (am Pylorusteil lokalisierte) Sklerose des Magens abzulehnen, da *Nauwerck*, besonders *Krompecher*, *Konjetzny* u. a. auch gutartige sog. hypertrophische Pylorusstenosen sicher nachwiesen. Jene neueren Untersuchungen (s. o.) scheinen aber darauf hinzuweisen, daß der *totale* Schrumpfmagen in dem Gros der Fälle dem Carcinoma fibrosum angehört (s. auch *Konjetzny* und *Borrmann*), ohne daß aber darum der Begriff der *Linitis plastica* resp. der einfachen Magencirrhose aufgegeben werden müßte (s. auch zu dieser Frage: Path. G. 22. 1927).

c) Gastritis pseudomembranacea (fibrinosa und diphtherica).

Diese Affektion ist, abgesehen von dem Vorkommen feiner, schleierartiger mit Schleim, Leukocyten und desquamierten Epithelien gemischter Fibrinhäutchen bei der akuten Gastritis und rein fibrinöser leukocytenreicher Membranen bei den Erosionen (*Konjetzny*) sowie von membranöser Entzündung infolge von Verätzungen, selten. Auf der hyperämischen, geschwollenen Schleimhaut bilden sich, zuweilen nur auf der Höhe der Falten, kleienartige *Beläge*, welche, durch veränderten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt, eine gewisse Ähnlichkeit mit Ätzschorfen haben. Greift bei der tiefen, nekrotisierenden (diphtherischen) Form die Verschorfung auf das Schleimhautgewebe selbst über, so können *Ulcera* entstehen. Perigastritis kann folgen.

Die pseudomembranöse Gastritis kann sich vom Oesophagus resp. Rachen aus *kontinuierlich* auf den Magen ausbreiten, oder kommt selten, und zwar hauptsächlich bei dekrepiden Kindern (mit verändertem Magensaft) nach *Verschlucken von diphtherischen Rachenmembranen* vor. Selten tritt eine *nekrotisierende* Entzündung *bei schweren Infektionskrankheiten*, wie Pocken, Typhus, Scharlach (s. S. 594), Bacillenruhr, Endocarditis ulcerosa, Puerperalfieber, Pyämie u. a. auf.

d) Gastritis purulenta (circumscripta, abscedens et diffusa, phlegmonosa).

Primär ist diese Affektion selten und bevorzugt Männer. Auch *Verf.* sah sie bei Potatoren (s. auch *Boattini*). Nach *Walz* bestand in 10% der Phlegmonefälle Lebercirrhose. Auch der Darm ist zuweilen beteiligt. (In einem Fall von einem 43jähr. Mann, wo die Phlegmone auf den Cardialteil beschränkt und bald von Peritonitis gefolgt war, wurden Streptokokken nachgewiesen.) Jeder Substanzverlust an der Schleimhaut (durch Fremdkörper, *Stöhr*) ermöglicht den Eintritt von Eitererregern, allermeist *Streptokokken*, in das submucöse Gewebe. (Anaërobe Bacillen werden im Magen niemals dauernd seßhaft; so kommt auch der Gasbacillus von *Welch-Eug. Fraenkel allein* nicht als Gasphlegmoneerreger hier in Betracht; s. *Löhr*, Lit. u. vgl. bei Peritonitis.)

Zahllose *metastatische Abscеßchen*, kleine stecknadelkopfgroße Erhabenheiten auf der geröteten, mit vielen Blutpunkten durchsetzten Mucosa, aus denen sich nach Anstechen ein *staphylokokkenhaltiges* Eitertröpfchen herausheben ließ, sah *Verf.* bei Pyämie nach osteomyelitischem Weichteilabsceß am Oberschenkel eines 22jähr. Mannes (ähnliche Herdchen fanden sich in der Darm- und Harnblasenschleimhaut). In einem anderen Fall von Staphylokokkenpyämie (44jähr. Mann) waren nicht nur zahlreiche Absceßchen auf der Faltenhöhe, sondern auch in der Submucosa zu sehn.

Wird die Submucosa in einem Bezirk eitrig infiltriert und das Gewebe eitrig eingeschmolzen (**Absceß**), so wird die geschwollene, succulente Schleimhaut unterminiert, *polster- oder beulenartig emporgehoben* und kann in Form von rundlichen Löchern vielfach *perforiert* werden; dehnt sich die circumscripte Magenwandvereiterung auch auf die Muskulatur aus, so kann der Absceß die Serosa perforieren. Bei der *eigentlichen* **Phlegmone** bleibt die Submucosa der Hauptsitz einer diffusen, eitrigen oder eitrig-fibrinösen Entzündung; es kann aber auch dabei zu Absceßbildung kommen. Dringt die Affektion zur Serosa vor, so folgt *Peritonitis*. Sehr selten kommt es zu einer groben subserösen eitrigen Lymphangitis (*Schaefer*). Die Mucosa kann Blutungen, Erosionen, Nekrosen und kleienartige Fibrinbeläge zeigen. Die Magenwand kann 1—1,5 cm dick sein. *Ackermann* sah dabei pylephlebitische Leberabscesse.

Phlegmone kann einen ulcerösen Krebs und selten ein Ulcus simplex (s. *Orator*, Lit.) oder eine Verätzung begleiten; auch bei schweren pyämischen Infektionen, Typhus, Variola wurde sie beobachtet. Bei einem 50jähr. M. mit verjauchtem Pyloruskrebs sah *Verf. im Anschluß an die Anlegung einer Gastroentero-Anastomose* eine *Phlegmone des ganzen Magens* und der anastomosierenden Dünndarmschlinge; die Submucosa war feucht, gelbweiß und bis 1 cm dick, die Mucosa zum Teil blutig infiltriert, stellenweise fibrinös belegt (kulturell Streptokokkennachweis). Die Phlegmone setzte sich auch auf den untersten Teil des Oesophagus, der hier erweitert war, fort. Vordringen bis zum Bauchfell; Peritonitis fibrinoso-purulenta (diesen und andere Fälle s. bei *Schnarrwyler*, Lit.).

Ein Absceß kann nach Perforation durch die Mucosa narbig *ausheilen*. — Eine *Phlegmone*, selbst eine diffuse, *heilt* in seltenen Fällen auch spontan aus, wobei das Bild eines *Schrumpfmagens* mit stark verdickter, schwieliger Submucosa und von Narbenzügen durchzogener Muskulatur und milchig-trüber, verdickter Serosa entstehen kann. Diese Ansicht des *Verf.*s vertritt auch *K. Koch* (ältere Lit. bei *Konjetzny*). — Eine umschriebene Phlegmone kann auch *Scheingeschwülste* des Magens bedingen (vgl. *Stapelmohr*). — (**Lit.** über Magenphlegmone bei *Orator* u. im Anhang.)

(Selten ist eine Phlegmone des *Duodenums*, Lit. bei *Ungermann*.)

V. Spezifische Infektionen.

Milzbrand erzeugt diffuse, hämorrhagische Schwellung mit Nekrose und Erosionen, zuweilen aber auch karbunkelähnliche, blutrote, knotige, buckelige Anschwellungen oder zahlreiche kleine, blutige Infiltrate mit ödematöser Umgebung. Die Knoten, welche in Mucosa und Submucosa sitzen, werden bald in der Mitte *nekrotisch* (ähnlich wie Karbunkel). In den Knoten, ebenso wie in deren nächster Nachbarschaft finden sich **Milzbrandbacillen** (in Blutgefäßen, diese förmlich verstopfend, *Eug. Fraenkel*). Diese, resp. ihre Sporen, kommen entweder **primär** in die Magenwand (Lit. über diese noch umstrittene Frage, die *Stein, Roehs* mit ja, *v. Baumgarten* mit nein beantworten) infolge von Genuß von Nahrung, die mit *Sporen* (denn die Bacillen vernichtet der normale Magensaft) verunreinigt wurde (selten wohl von milzbrandigem Fleisch), oder, was wohl die Regel ist, **sekundär** (hämatogen), wobei die Eingangspforte in den Luftwegen, im Darm oder an einer beliebigen, entfernten Stelle des Körpers, z. B. in der Haut, am Arm (s. Breslauer Fall bei *Ed. Jacobi*) oder an der Hand gelegen sein kann.

Tuberkulose (Tbk.) der Magenschleimhaut in Form meist kleiner, zuweilen multipler, selten sehr großer (bis handtellergroßer), unregelmäßiger, „ausgefressener" Ulcera mit rissigem, zerfetztem, unterminiertem, mitunter durch Knötchen verdicktem Rand, käsigem oder körnigem Grund, ist selten; die Pylorusgegend ist bevorzugt. Meist besteht zugleich Darmtbk.

Die Seltenheit der Magentbk. ist auffallend, da doch bei schwerer, ulceröser Lungentbk. zahllose Tuberkelbacillen mit verschluckten Sputa in den Magen gelangen und im Darm doch so häufig Infektionen bewirken. Man erklärte das damit, daß der

saure Magensaft die Überimpfung auf die Magenschleimhaut verhindere, indem er, wenn auch nicht vernichtend, so doch hemmend auf das Wachstum der Bacillen wirke. Nun ist aber nachgewiesen (vgl. *Curschmann* u. a.), daß die Phthisiker in einem großen Prozentsatz der Fälle sehr verminderte oder ganz fehlende Salzsäure zeigen und doch dabei fast nie Magentbk. acquirieren. Danach darf man also die Bedeutung der Salzsäure resp. des Magensafts für die gewisse Immunität der Magenschleimhaut nicht zu hoch bewerten. Auch der Hinweis auf die Spärlichkeit der Follikel in der Magenwand gibt keine genügende Erklärung, wenn auch Follikelhyperplasie (S. 621), die zuweilen auch an der Magenschleimhaut bei Phthisikern beobachtet wird, die Infektion wohl begünstigen mag. Eher muß man von einer meist bestehenden (auch in Tierversuchen festgestellten) geringen Disposition, *Unempfänglichkeit* der Magenschleimhaut sprechen und ferner auch dem Umstand Rechnung tragen, daß bei unveränderter motorischer Tätigkeit die beständige Bewegung der Ingesta die Tbb. sich nicht in Ruhe ansiedeln läßt. Erosionen (*Marfan, Selter*), kleinste Verletzungen (Tierversuche von *Orth*), Verätzungen (*Brens*) dürften die *direkte Infektion* eventuell begünstigen (vgl. *Przewoski*). Andere nehmen, auf Tierversuche gestützt, eine **hämatogene** Entstehung an, welche durch tub. Endarteriitis zur Ulceration führe (*Arloing*), oder vermuten eine, sei es retrograde, sei es direkte Infektion der Magenwand auf dem *Lymphweg* von retrogastralen Lymphdrüsen aus (*Rosset, Fujii*, Lit.). Schließlich kommen auch direkte *Durchbrüche* regionärer verkäster Lymphdrüsen in den Magen vor (*Chiari, Gossmann, Keller*).

Der gewöhnlichste Befund ist entweder ein *einzelnes* Ulcus, oder seltener multiple *Ulcera*, meist bei Individuen mit vorgeschrittener allgemeiner Tbk., vor allem mit schwerer Lungen- und Darmtbk. — Ungewöhnlich ist der Befund multipler, kleiner, *polypöser Exkrescenzen* auf dem sklerosierten, überhängenden Rand und Grunde von älteren tub. Geschwüren, wie man sie ähnlich bei tumorartiger Coecaltbk. sieht (s. Fig. 332 u. vgl. auch *Melchior*, Lit.); *Verf.* sah das an einem markstückgroßen Konfluenzgeschwür an der hinteren Magenwand in der Pars cardiaca bei einer 41 jähr. phthisischen Frau, ferner an einem solitären Ulcus im Pylorusteil bei einem 15 jähr. Knaben. — Solche Fälle leiten über zu der sog. *hypertrophischen, tumorartigen* Tbk. (Verwechslung dieser selten bis faustgroßen Verdickung mit Ca.!). Es gibt auch andere klinisch wichtige tub., meist durch Wandverdickung bedingte, tumorähnliche (vgl. *Cordero*) oder durch callöse Ulcera (vgl. *Pfanner*) entstandene *Pylorusstenosen* (*Demel*, Lit.). — Selten sind erhebliche Arrosions*blutungen*, dsgl. *Perforation* (*Zesas*). — *Simmonds, Melchior* u. a. beschrieben *Kombination* von tub., zum Teil sehr zahlreichen Ulcera *mit Carcinom* [*G. Frank*, Lit., *Harbitz, Hamperl, Konjetzny* (Lit.), *R. Wolf*, Lit.].

Bei Miliartbk. sind *hämatogene* Tuberkel in der Magenwand (vor allem in der Schleimhaut) häufig; *Verf.* sah das besonders bei Kindern mit hochgradigster allgemeiner, chronischer Miliartbk. *Wilms* und *Simmonds* bestätigen das. Bei einem 1½ jähr. Kind fand *Verf.* dabei im Magen zwei etwa erbsengroße, auf der Höhe geschwürige Knötchen.

Über *primäre* Magentbk. (*Alexander*) berichtet auch *Rage* (Lit.); doch sind diese Fälle, die *Melchior* genauer sichtete und *Konjetzny* sehr kritisch ansieht, zum Teil sehr zweifelhaft. (Die von *Poncet* u. *Leriche* u. a. beschriebene „tub. Magenentzündung ohne anatomisch nachweisbare Spezifität" gehört wohl in das Gebiet der chronischen Entzündungen von Schleimhäuten und Organen, wie sie uns z. B. an der Pleura — s. S. 453 — begegnete; s. auch *Schnider*, Lit.) — *Lit.* über Magentbk. bei *Brunner, Gossmann* (Lit.) *Zesas, Rother, Biernath, Willerding*, Lit. *Orsós*.

Bei **Typhus** entsteht sehr selten an den Lymphfollikeln, die an Zahl und Ausbreitung äußerst wechseln, Schwellung, Nekrose und Geschwürsbildung (*Proskauer*, Lit. bei *Madelung*).

Syphilis des Magens ist bei *Erwachsenen* selten, aber neuerdings immer mehr beachtet (**Lit.** im Anhang). Es bilden sich *gummöse Infiltrate* (perivasculäre Anordnung, besonders starke Zellwucherungen und Auflockerung der Venenwände, Arterien intakt oder Endarteriitis obliterans), die in erster Linie die Submucosa betreffen, doch auch in die Schleimhaut oder in die Muscularis bis zur Serosa vordringen können. So entstehen beet- oder platten- oder faltenartige, zuweilen mehrere Centimeter lange harte, *um-*

schriebene Erhebungen (luetische Sklerose oder *diffuse sklerogummöse Infiltration*) und eventuell folgt auch Pylorusstenose (luetische *Pseudotumoren*). Zerfällt dann das gummöse Infiltrat, so können sich auf der Höhe der Verdickungen meist multiple *gummöse Ulcera* bilden, welche oft ganz flach sind (Unterschied von Ulcus simplex) und einen harten, glatten, speckigen Grund haben. Das ist wohl die häufigste Form von Lues III (s. auch *Ajello*). *Verf.* sah das in Breslau bei einem 43jähr. Mann mit Lebergummen, stenosierenden Narben der Trachea und Orchitis fibrosa (Abb. dieses Magens bei *Stolper* u. *Konjetzny*). Halbhandtellergröße des Ulcus, wie im Fall von *Pick*, ist selten. Es kommen auch ‚Heilungen' durch *Narbenbildung* vor (eventl. Pylorusstenose oder diffuser Schrumpfmagen); zuweilen sieht man Ulcera und Narben nebeneinander. Es ist noch eine offene Frage, ob die Syphilis öfter eine Rolle bei der Entstehung nicht gummöser Ulcera, besonders callös-penetrierender spielt (*Hausmann*); die mikroskopische Untersuchung müßte dann mindestens Phlebitis, Endarteriitis und mächtige Anhäufungen von Plasmazellen nachweisen (wie im Falle *Orths*), um die Diagnose Lues einigermaßen wahrscheinlich zu machen. Auch hinter der *Linitis plastica* (s. S. 624) vermuten manche eine geheilte Magenlues (s. *Strauss*, *Singer*). Daß es eine *Gastritis syphilitica* bei erworbener Lues gibt, ist durchaus zweifelhaft (vgl. *Konjetzny*, Lit.) — Bei *congenitaler* S. kommen *kleinzellige Infiltrate* sehr häufig, *gummöse Knoten und Platten* selten vor (*Chiari*, *Aristoff*, *Oberndorfer*, Lit.).

Über **Aktinomykose** als primäre Infektion berichten nur *Herczel* (der Fall ist aber nicht klar), *Pohl* und *Hadjipetros* (Eintrittspforte ein Ulcus rotundum; s. Lit. *Nathan*, *Derischanoff*). — *Verf.* sah fistulösen Durchbruch eines paravertebralen Aktinomycoms in den Magen.

(Von anderen Pilzerkrankungen seien erwähnt **Soor**, der, abgesehen von den Befunden beim Ulcus rotundum [s. dort S. 642], selten ist (vgl. S. 523); s. auch *Konjetzny*, Lit. — **Schimmelmykosen**, s. S. 642.

Über die seltene **Lymphogranulomatose** des Magen-Darmtraktus, wobei Infiltrate und Geschwüre auftreten, s. *Schlagenhaufer* u. Lit. S. 250. — Über Magenveränderungen bei **Leukämie** und **Aleukämie** s. *M. Hoffmann*.

VI. Veränderungen des Magens bei Vergiftungen.*)

Ein Teil der durch die Gifte hervorgerufenen Magenveränderungen ist rein *entzündlicher* oder *degenerativer* Art, ein anderer beruht auf *Verätzung* (*Korrosion* oder *Verschorfung*), einer chemischen Veränderung, Abtötung, *Nekrose* der Teile.

Die **Ätzgifte** lassen sich nach ihrer Wirkung in zwei Gruppen teilen:

I. Gifte, welche verätzen durch Wasserentziehung und **Koagulation** der Eiweißkörper. Die Struktur kann teilweise noch da sein, selbst die Kernfärbung kann bei Sublimat- und Karbolsäure (Phenol) eventuell noch erhalten sein. Meist sind die Teile aber trüb, körnig, für Kerntinktion unzugänglich, wenn auch die Gewebsumrisse noch gut zu sehen sind; die Blutgefäße sind erweitert. — Es gehören hierher *Mineralsäuren* (Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, das sind verbrennende Ätzgifte), ferner *metallische Ätzgifte*, sowie *Karbolsäure* und *Oxalsäure*. Der erste Ätzeffekt dieser teils fixierenden, teils verbrennenden Ätzgifte ist eine trübe, trockene, mehr oder weniger tiefe Verschorfung der Schleimhaut.

II. Gifte, welche verätzen durch Erweichung, Quellung, Verflüssigung der Gewebe. Die Teile werden zerstört, *maceriert*: **Kolliquation**, *Maceration*. — Es gehören hierher die ätzenden *Alkalien*, Ätzkali und Ätznatron, resp. die Kalilauge und die (populär Seifen-

*) Vgl. die Kapitel Vergiftungen bei Mundhöhle (S. 588) und Oesophagus (S. 595). Allgemeine Übersicht über *Vergiftungen* s. bei *Zangger* im Handbuch *v. Bergmann* (früher *Mohr*-)*Staehelin*, Handb. d. inn. Med. Bd. IV, Teil 2, 1927.

steinlösung genannte, zur Seifenbereitung benutzte) Natronlauge. Der erste Ätzeffekt ist eine Trübung, der bald Aufhellung und Quellung der Teile folgt, die weich, seifenartig anzufühlen sind (*Hofmann*, *Straßmann*). Das Eiweiß wird in flüssiger Verbindung den Geweben entzogen. Die Alkalialbuminate, welche aufquellen, bewirken eine *transparente, gelatinöse, weiche* Beschaffenheit. Der Blutfarbstoff wird in alkalisches Hämatin umgewandelt, ausgelaugt und in die Gewebe der Wand aufgenommen. Die Gewebe *zerfließen*, je mehr sich jene Albuminate bei reichlicher Anwesenheit von Wasser *verflüssigen*. Die Ätzalkalien wirken sehr stark in die Tiefe und Umgebung. Konzentrierte Lösungen erzeugen auch harte Schorfe.

Mikroskopisch findet man: Schnitte gut färbbar, Blutgefäße kontrahiert; Homogenisierung des Bindegewebes, Verwischung der Zellgrenzen, Aufhellung des Protoplasmas und Verzerrung der Kerne (vgl. Experimente von *Walbaum*).

Entzündliche oder degenerative Veränderungen allein sieht man bei *verdünnten Ätzgiften*, sowie meist auch bei Arsenik und Phosphor.

Bei den beiden letzteren entsteht nach Resorption vom Magen aus, als Teilerscheinung einer Allgemeinvergiftung einmal Injektion und Ekchymosierung der Schleimhaut, vor allem bei *Arsenik* (= arsenige Säure), das andere Mal dazu noch akute, fettige Degeneration der Drüsen (bei *Phosphor*), wobei die Schleimhaut verdickt, trüb, undurchsichtig ist. Arsenik vermag jedoch auch durch lokale Wirkung Entzündung hervorzurufen, sowie auch zu Verätzung, meist nur oberflächlicher Natur, zu führen, wenn die Substanz (weiße Arsenikkörnchen von oktaedrischer Gestalt, bei deren Verbrennung Knoblauchgeruch entsteht) an einer Stelle des Magens längere Zeit liegen bleibt (s. auch *Schall*). Diese mikroskopischen Kristalle kommen auch in Flocken des Darminhalts bei Arsenikvergiftung vor. (Bei *Phosphorvergiftung* beobachtet man einen eigentümlichen, knoblauchartigen Geruch sowie Leuchten der aus dem Magen aufsteigenden Dämpfe und einzelner Leichenteile.)

Konzentrierte Ätzgifte bilden durch kaustische Wirkung *Ätzschorfe* (*A. Lesser*) und rufen gleichzeitig eine lebhafte Entzündung der unterhalb der Schorfe gelegenen Teile hervor. Die Magenwand, besonders Mucosa und Submucosa, schwellen infolge hämorrhagisch-seröser oder gar phlegmonöser Entzündung erheblich an. Dadurch entsteht oft ein höchst charakteristisches Bild mächtiger, starrer, vorwiegend längsgerichteter Falten, die auf der Höhe mit Schorfen bedeckt sind. Der Effekt der einzelnen Ätzgifte hängt zu sehr von der Konzentration und dem Füllungszustand des Magens zur Zeit der Vergiftung, besonders auch von dessen Gefäßfüllung ab, um immer ganz gleichmäßig und charakteristisch sein zu können. Die Ätzschorfe sind auch bei derselben Art des Giftes sehr verschieden in bezug auf *Farbe* und sonstige Beschaffenheit. Schwarze Färbung rührt vom *Blut* der verätzten Teile her.

Das Verhalten der Ätzgifte gegenüber dem *Blut* ist verschieden und bei den koagulierenden Ätzgiften maßgebend für das weitere Aussehen der verätzten Stelle. Sublimat und Karbolsäure koagulieren dasselbe nur, lösen es nicht auf, während Schwefelsäure, Salzsäure, Oxalsäure das Blut nicht nur koagulieren, sondern schon nach kurzer Zeit den Blutfarbstoff teilweise zu *Hämatin* umwandeln, wodurch die Schorfe sich schwarzbraun bis schwarz imbibieren. — Die Ätzalkalien lösen das Blut auf, welches dann die Schorfe durchtränkt und dunkel, lohfarben oder schwarzgelb färbt. Bei den seltenen Vergiftungen mit *Kaliumpermanganat* ($KMnO_4$), wovon *Verf.* in Breslau einen in *Lessers* Atlas beschriebenen Fall sah, kann die Magenschleimhaut eine violettrotbräunliche Farbe annehmen (s. auch *R. Siegel*).

Vorausgegangene therapeutische Maßnahmen modifizieren natürlich das Bild bei der Sektion. In sehr schweren Vergiftungsfällen mit Ätzgiften tritt der *Tod* im *Collaps* meist sehr bald ein.

Die *Ausbreitung* der Verätzung ist sehr verschieden, was vom eingeführten Giftquantum und von der Ausdehnung des Magens abhängt. Zuweilen gelangt das Ätzgift

von der Cardia direkt auf die Mitte der großen Kurvatur, wo sich dann die stärksten Veränderungen finden. In anderen Fällen sehen wir die korrosive Wirkung nur an Cardia und Pylorus, und der intermediäre Teil wurde übersprungen. Manchmal ziehen Ätzlinien oder breite *verätzte Straßen*, den Falten des oft sehr stark kontrahierten Magens, besonders der kleinen Kurvatur entsprechend, von der Cardia nach dem Pylorus hin, besonders wenn die Ätzflüssigkeit an Menge gering ist, wie das auch im Tierexperiment hervortritt. Es kann jedoch auch die ganze Innenfläche des Magens und sogar ein Teil des Dünndarms gleichmäßig verätzt sein; dann war meist viel flüssiger Inhalt im Magen. Gewöhnlich findet man jedoch am Fundus die eingreifendsten Veränderungen. Wohl am häufigsten wird der Pylorus verätzt, nicht selten sogar ausschließlich.

Letzteres ist sogar sehr häufig und erklärt sich daraus, daß beim leeren, auf den Reiz des eingeführten Giftes hin sich zusammenziehenden Magens der Pylorus den tiefsten Punkt bildet und die kleine Kurvatur vertikal gestellt ist.

Starke Mineralsäuren und *Alkalien* können tiefste, zu *Perforation* führende Verschorfungen bewirken.

Die Ätzwirkung dauert noch in der Leiche fort; sie ist nach *Harnack* u. *Hildebrandt* gegenüber der toten Magenschleimhaut sogar viel stärker, so daß manche der bei Sektionen gesehenen Veränderungen, bes. auch Perforationen, bei denen (bes. bei Schwefelsäure) bis zu zwei Drittel des Magens vollkommen verschwunden sein können, *postmortale Effekte der Ätzgifte* sind. Findet man bei der Sektion pralle Injektion der Gekrösgefäße oder fibrinöses Exsudat, also deutliche Zeichen von Peritonitis, so ist die Perforation aber mit Sicherheit als intravital entstanden anzusprechen.

Schicksal der verätzten Stellen: Wenn die Intoxikation nicht vorher durch Allgemeinwirkung zum Tode führt, werden die Ätzschorfe durch *demarkierende* Eiterung abgestoßen. In seltenen Fällen kann das den größten Teil der Schleimhaut betreffen (s. Abbild. u. Lit. bei *Merkel*). Kommen die nach der Demarkation entstehenden *Geschwüre* zur Heilung, so bilden sich glatte oder leistenartige deformierende *Narben*, und, wenn diese an der Cardia oder am Pylorus sitzen, resultieren als Spätfolgen *Stenosen* dieser Ostien. In manchen Fällen entsteht ein *totaler Schrumpfmagen* bis zu Faustgröße.

Schwefelsäure bewirkt in *konz. Lösung* eine *Verkohlung* und derbe, schwarze trockene, rissige Schorfe. Die Schleimhaut ist in eine auffallend dicke, kohlenähnliche Masse umgewandelt und in schweren Fällen siebartig durchbrochen. Die eindringende Säure bewirkt eine *Verkohlung* mit Farbstoffumwandlung *des Blutes* (vgl. S. 629) in den *Magenvenen*, die als schwarze Streifen zu sehen sind. Innerhalb der Gefäße dringt die Säure *in die Nachbarorgane*, vor allem in das *Netz*, die *Milz*, die *Leber* ein. *Perforation* der Magenwand ist häufig; manchmal ist sie eine postmortale Erscheinung (s. oben). — Bei *geringerer Konzentration* kann Ablösung der Schleimhaut mit Bildung von grauweißen, gelbbraunen oder hellgelben nekrotischen Fetzen erfolgen.

Salpetersäure bewirkt *gelbe* Schorfe, jedoch nur da, wo konzentrierte Säure (siehe S. 588) einwirkte (z. B. Scheidewasser mit 40—50% Salpetersäure), sonst braungelbe bis braune (Xanthoproteinsäure).

Salzsäure in starker Konzentration bedingt *kohlschwarze* Färbung.

Karbolsäure (zur *Phenol*gruppe gehörend) erzeugt in stärkerer Konzentration einen *weißlichen* bis *weißlich-rötlichen* (durch die Farbe des koagulierten durchschimmernden Blutes bedingten), wie gegerbt aussehenden Schorf. (Karbolgeruch der Organe!) Die Verätzung ist selten sehr tief wie bei echten Säuren (Karbolsäure ist ein Alkohol). Ebenso wirkt Vergiftung mit **Lysol** (50%ige Lös. von Cresol [Methylphenol] in Kaliseife) per os (Lit. bei *Kathe*; s. auch *Schall* und *Pohl*, Lit.). Schwache Lösungen hinterlassen am Magen keine Spuren. Sog. Karbol- oder Phenolharn kann an der Luft dunkelgrau bis schwarz werden.

Essigsäure, Acidum aceticum (nach *Pohl* zu 50% in der ‚Essigessenz' enthalten) führt bei Vergiftungen in akuten Fällen zu einem ähnlichen klinischen Bild wie anorganische Säuren und Alkalien. Seltene Sektionsberichte zeigen neben Verätzungen

in der Mundhöhle, Speiseröhre, dem Larynx und eventuell weiter herab bis in den Bronchen, im *Magen* umfangreiche Blutungen bis schwerste Verätzung. Schorfe weißgrau bis braunschwarz durch Hämatinbildung (s. Abb. bei *Pohl*). Blut flüssig, lackfarben, Milz geschwollen (Hämoglobinophagie), Hämoglobinmassen in den Nierenkanälchen, was die Essigsäure zugleich in die Reihe der hämolysierenden Blutgifte stellt (*L. Pick*, dort Lit.). Über *Darmveränderungen* (Verschorfungen) im Duodenum und Jejunum s. *Siegmund*.

Sublimat (Quecksilberchlorid), direkt in den Magen aufgenommen, kann *sehr verschieden* wirken je nach der Konzentration und dem Füllungszustand des Magens. In manchen Fällen wird die Lösung resorbiert, ohne Spuren im Magen zu hinterlassen. (Es können sich im Darm, vor allem im Dickdarm, hochgradigste diphtherische Veränderungen finden.) Ist der Magen mit einer dicken Schleimschicht bedeckt (bei Katarrh, z. B. bei Potatoren), so entstehen schwer lösliche Verbindungen des Metalloxyds mit den Eiweißstoffen, weißes Quecksilberalbuminat (in Wasser unlöslich); man sah dann selbst nach kolossalen Dosen, wenn der Mageninhalt alsbald entleert wurde zuweilen Genesung eintreten. Ist die Schleimhaut blutarm, so können weiße Quecksilberalbuminatschorfe entstehen, wobei das lebende Organeiweiß in die tote Metallalbuminatverbindung eintritt; sie sieht dann wie bei Karbolsäureätzung oder wie mit absolutem Alkohol betupft aus; meist gerinnen nur die obersten Zellagen, und es entsteht Ähnlichkeit mit trüber Schwellung, doch fehlt die Succulenz (Durchfeuchtung). Bei Vergiftung mit Sublimatpastillen können sich die Epithelien oft auffallend eosinrot färben. Ist die Schleimhaut blutreich, so sehen die verätzten Stellen bräunlich aus. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß Metallsalze einmal die erwähnte Eiweißverbindung bewirken, daß es sich aber dabei auch zweitens um Wirkung der Säure, hier Salzsäure, handelt (*Kobert*); diese wirkt dann entzündungserregend und wandelt auch den Blutfarbstoff teilweise in Hämatin um. Je intensiver die Ätzwirkung, d. h. je fester der Albuminatschorf, um so eher wird die Resorption in den darunter gelegenen Teilen unmöglich. Sind die Schorfe aber weich, so kann die Giftwirkung und auch die Resorption ungehindert in der Tiefe vor sich gehen. (Anderes s. bei *Schall* — Toxikologisches über Hg-Vergiftung s. bei *Starkenstein*.) — Vgl. auch bei *Darm* und *Nieren*.

Verf. sezierte einen 30jähr. Anatomiediener, der in selbstmörderischer Absicht circa 8–10 g Sublimat in physiologischer Kochsalzlösung nüchtern zu sich nahm. Als darauf Erbrechen und lebhafteste reißende Leibschmerzen eintraten, wurde dem Manne ungeeigneterweise Salzwasser in größeren Quantitäten eingegeben, später erst Milch. Zwei Stunden nach der Vergiftung trat der Tod ein. Bei der Sektion fand *Verf.* die Mucosa des Oesophagus, besonders im unteren Teil, in großer Ausdehnung abgestoßen. Die Magenschleimhaut zeigte einen ganz gleichmäßigen, schleimig-*krümeligen* Belag und war wie dieser von *dunkelbraunrotem Aussehen*. Die kleinen Gefäßchen der Magenwand waren zum Teil thrombosiert, meist stark gefüllt. Ganz besonders stark war die nekrotische *Abstoßung der Mucosa in Form eines schwarzbraunen Breies im Duodenum* sowie in einem großen Teil des *Jejunum* und *Ileum*; erst gegen die Valvula Bauhini zu nahm die schwere Verätzung der Mucosa ab. Im Dickdarm nur geringe Verschorfung, aber hier und da diffuse Blutungen in der Mucosa. Der Tod erfolgte hier außergewöhnlich schnell, was durch die Aufnahme in den nüchternen Magen und vor allem durch die Mengen des nachträglich getrunkenen Salzwassers zu erklären ist. In vielen Fällen erfolgt der Tod selbst bei kolossalen Dosen nicht so schnell, weil die Sublimatmassen oft gar nicht vollständig zur Lösung kommen oder alsbald eine schützende Ätzschicht hervorrufen. So nahm ein vom *Verf.* sezierter 24jähr. Mann 15 Pastillen à 1 g in Wasser, Tod nach 2mal 24 Stunden, und eine 25jähr. Wärterin 10 Pastillen à 1 g, dazu noch unbekannte Mengen von Morphiumpulver, Tod am 4. Tage. (Als Dosis letalis führt *Kobert* 0,18 g Sublimat an.)

Ebensowenig konstant oder charakteristisch ist der Effekt der *Allgemeinwirkung* des Sublimats auf den Magen bei Aufnahme von den Genitalien, der Haut, von der Bauchhöhle aus oder intravenös (*Harmon*). Man sieht dabei nicht selten Hämorrhagien und Erosionen der Mucosa. *Verf.* beschrieb in einem 1889 mitgeteilten Fall gelbweiße, durch *Kalkkrümel* im Epithel bedingte Pünktchen im Magen und Duodenum in großer

Zahl: 20jähr. Wärterin, nahm 8—12 Sublimatpastillen ein; Tod nach 19 Tagen; keine Dickdarmveränderungen; schwer verkalkte Sublimatnieren. Sonst fand *Verf.* Verkalkung im Magen (s. auch S. 663) nur noch bei *Adami* u. *Nicholls* als „Calcifikation bei Sublimatintoxikation" kurz ohne jede nähere Angabe erwähnt. (Oxalsaurer Kalk s. unten.)

Argentum nitricum (Höllenstein oder Silbersalpeter) bewirkt starke, *weiße, violette* oder unter Lichteinwirkung *schwarz* werdende Schorfe.

Kupferpräparate, wie Kupfervitriol (schwefelsaures Cu), Grünspan (essigsaures Cu) u. a., färben die Magen- und Darmschleimhaut *grün*. (Das Erbrochene ist *grün*.) Die grünliche Darmschleimhaut wird bei Betupfen mit Ammoniak tiefblau. Bei chronischer Grünspanvergiftung (Kupfersaum der Zähne), wie sie infolge Benutzung kupferner Kochgeschirre vorkommt, findet man im Magen-Darmkanal schwere dysenterische Veränderungen. Hämochromatose bei chron. Vergiftung mit Kupfer s. *Mallory* u. vgl. bei Lebercirrhose. (Vgl. dort auch über Cu-Gehalt der normalen Leber.)

Oxalsäure und deren Kalisalz (*Kleesalz*) rufen weißliche oder, bei längerem Bestehen der Vergiftung, grüngelbe und durch Hämatinbildung schwärzliche, oberflächliche Nekrosen hervor. Charakteristisch sind *weißliche, trübe Auflagerungen* (auch auf der Darmmucosa), welche aus ausgeschiedenem *oxalsaurem Kalk* (amorph oder kristallinisch) bestehen (s. auch bei *Nieren*!).

Zinkchloridverätzungen können in wenig Wochen zu totalem Schrumpfmagen führen (s. *Beye*).

Cyankalium (CNK) wirkt, wenn es *unzersetzt* in den Magen kommt, wie Ätzkali, bildet aber mit dem Blutfarbstoff (auch postmortal) eine *auffallend rote* bis blaurote Verbindung (Cyanmethämoglobin, *Kobert*). Die Veränderung ist (nach *v. Hofmann*) sehr charakteristisch: die Schleimhaut seifenartig schlüpfrig, blutrot oder braunrot, mit blutig tingiertem Schleim bedeckt, gequollen, auf der Höhe der Falten transparent. Ähnlich können Oesophagus und Duodenum aussehen. Intravital entstanden von diesen Veränderungen nur Hyperämie und Ekchymosen; das andere ist postmortal. — Wird das CNK, diese lockere Verbindung des Cyans mit Kaliumhydroxyd, im Magensaft durch dessen Säuren gelöst, so fallen die laugenhaften Eigenschaften weg, und *Blausäure*-(CNH-)Wirkung tritt in die Erscheinung. CNH bewirkt eine innere Erstickung der Organe bei Gegenwart von überschüssigem Sauerstoff. Auf Cyanmethämoglobin beruhen auch die *hellroten Totenflecken*. (Todesfälle wurden auch bei *Cyanausgasungen* zum Zweck von Ungezieferausrottung beobachtet, vgl. *M. Kaiser*). Wichtig ist der *Bittermandelgeruch*, Blausäuregeruch der inneren Leichenteile bei CNK-Vergiftung. (Noch intensiver und zäher ist derselbe Geruch bei *Nitrobenzol*vergiftung; s. auch bei Blut, S. 198).

Pflanzengifte sind hier ohne bedeutenden oder charakteristischen Effekt. Häufig beteiligt sich der Magen an der allgemeinen *Kongestion* der Organe, welche eine Folge der durch Asphyxie sich äußernden Wirkung dieser Gifte auf das Nervensystem ist.

VII. Ulcus ventriculi chronicum simplex s. rotundum (*Cruveilhier*) s. perforans (*Rokitansky*) s. Ulcus ex digestione (*Quincke*).*)

Während das Bild des Ulcus ventriculi in seinen verschiedenen zeitlichen Phasen, Formen und Folgen, wie es sich dem pathologischen Anatomen bietet,

*) Vgl. auch *Ulcera ex digestione* im *Duodenum* und *Oesophagus*; ferner im *Jejunum* (und eventuell auch im *Ileum* und Dickdarm), wo sie meist solitär, selten multipel nach *Gastro-Enterostomie* vorkommen. Das *postoperative Jejunalulcus* zeigt ausgesprochene Vertiefungstendenz und macht sich akut durch Perforation oder chronisch durch heftige Schmerzen bemerkbar (**Lit.** im Anhang); nach *von Redwitz-Fuss* (Lit.) tritt es vor allem dann auf, wenn eine Gastroenterostomie wegen einer *Pylorusstenose* bei floridem Ulcus ausgeführt wurde, oder wenn sie mit einer *Pylorusausschaltung* oder *-verengerung* kombiniert wurde. Ulcus ventriculi pepticum kommt auch *bei allen Haustieren* spontan vor; es wird hier aber selten chronisch (*Joest*).

Stuber hat, auf Experimente gestützt, die Ansicht gewonnen, daß nicht das Pepsin sondern das im rückfließenden Duodenalinhalt enthaltene viel wirksamere *Trypsin*

längst als durchaus scharf umrissen betrachtet werden kann, herrschen in bezug auf die **Pathogenese** in letzter Zeit prinzipiell ganz divergente Auffassungen. *Jedenfalls ist die Ulcusgenese nicht einheitlich.* Es handelt sich vor allem um die Frage der *ersten Entstehung*, während die Bedingungen, welche für die *Chronicität* des Ulcus maßgebend sind, besser gekannt sind.

Hauptsächlich **3 Theorien** der *Ulcusgenese* stehen jetzt zur Diskussion:

I. Die **Theorie der Blutkreislaufstörungen** als Voraussetzung für eine lokal entstehende Ernährungsstörung der Schleimhaut, wodurch diese für den Magensaft erst angreifbar wird. Man unterscheidet dabei a) die **Gefäßtheorie** im engeren Sinne, die organische Veränderungen der Gefäße (besonders, aber nicht ausschließlich Arterien), ihrer Wände und ihres Inhalts (Thrombose, Embolie) voraussetzt, b) die **spasmogene Theorie**, nach welcher Spasmen, die auf einer Vielheit von Innervationsstörungen beruhen, einmal die Gefäße (Arterien) selbst betreffen, das andere Mal an der Magenmuskulatur einsetzen und dadurch eine Kompression auf die Gefäße (Arterien) ausüben oder auch Störungen im venösen Gebiet (wie beim Brechakt) auslösen. So können 1. sowohl die *hämorrhagischen Infarkte* (man spricht daher ungenau auch von Infarkttheorie) und die daraus hervorgehenden, auf die Schleimhaut beschränkten, *hämorrhagischen Erosionen*, als auch *anämische Nekrosen* oder *Infarkte*, und 2. *das typische Ulcus*, entstehen, das von Anfang an tiefer, mindestens durch die Muscularis mucosae in die Submucosa hineinreicht und, wie *Hauser* betont, dem wir zwei klassische Arbeiten über das *peptische Magengeschwür* verdanken, *nicht* aus der Erosion hervorgehe. Aber hämorrhagische Erosion und Ulcus entstehen durch peptische Wirkung, Wegverdauung der ungenügend ernährten Teile. Auf S. 634 werden auch *traumatische Läsionen* zu erwähnen sein und auch infektiöse Schädigungen der Schleimhaut; ihre Rolle in der Pathogenese des Ulcus ist aber nicht hoch zu bewerten.

II. Theorie der Entstehung auf dem Boden einer Gastritis. Nach dieser **Gastritistheorie** (vgl. S. 621) spielt der verdauende Magensaft hier gar keine Rolle. Ihre Hauptverfechter sind *Konjetzny* und *Puhl* und als Beweismaterial dienten wesentlich operativ entfernte Mägen. Angesichts der sorgfältigen, zahlreichen Untersuchungen dieser Autoren wird man nicht umhin können, die Gastritis als Ursache des Ulcus anzuerkennen; sie wäre aber nach *v. Redwitz* nicht Ursache *aller* Ulcera. Viele Autoren gehen aber in der Ablehnung dieser Theorie viel weiter.

III. Die **rein chemische Theorie**. Nach ihr entsteht das Ulcus unmittelbar durch peptische Wirkung hyperaciden Magensaftes; einer vorausgegangenen Ernährungsstörung der Magenschleimhaut bedürfe es nicht. Gestützt wird diese Theorie einmal auf Versuche von *Büchner* u. a. Schülern *Aschoffs* vor allem an Ratten. Bei hungernden Ratten, d. h. solchen mit sicher leerem Magen, entsteht nach subkutaner Histamininjektion ein hyperacider Magensaft und dieser erzeugt Ulcera im Vormagen. Das sind aber Versuchsbedingungen, deren Übertragung auf Menschen nicht leicht fällt. — *Silbermann* hat dann bei Hunden, die aber die nötige „Freßgier" (ein wesentliches psychogenes Moment) zeigen mußten, durch Scheinfütterung nach *Pawlow* einen so hohen Aciditätsgrad des Magensaftes erzielt, daß dieser peptische Ulcera in Magen und Duodenum hervorrief. *Moszkowicz* ist besonders unter dem Eindruck dieser Versuche sowie klinischer Beobachtungen der Ansicht, daß die *Ulcuskrankheit* (Gastropathia ulcerosa und G. atrophicans) aus einer *Störung der spezifischen Funktion des Organs* hervorgehe, nicht aber entzündlicher Genese sei. Die Schädigung der Magenwand durch den hyperaktiven Magen-

(s. bei Pankreas) das Magengeschwür erzeuge (bestritten von *Stahnke* u. *Hsieh*). Wir können hier nicht näher auf diese Frage eingehen, müssen aber darauf hinweisen, daß Erfahrungen bei gewissen Magenoperationen (Ausschaltung des Pylorus nach *v. Eiselsberg*, Einstülpung des Duodenums bei der Magenresektion nach *Billroth II*), indem sie eine Einwirkung des aktivierten Pankreassaftes in den entstandenen Blindsäcken herbeiführen, zu einem Tiefergreifen (und zu Gefäßarrosion) eines vorhandenen Ulcus des Magens resp. oberen Dünndarms, wenn nicht gar zur Entstehung desselben führen.

saft betreffe jedoch nicht die Zone der Fundusdrüsen, sondern nur die Zone der Pylorusdrüsen, welche hauptsächlich die kleine Kurvatur einnimmt. Ebenso sei die Darmwand ungeschützt. Dieser Theorie gegenüber müßten nach *Moszkowicz* alle anderen in den Hintergrund treten. Auch *Aschoff* rückt von der Entzündungs- und der „Infarkttheorie" ab, zugunsten der Theorie der sekretorischen Dysfunktion.

Es wird Aufgabe der Zukunft sein, die Pathogenese des Ulcus restlos aufzuklären.

Im folgenden wollen wir die wichtigsten Punkte, welche als Beweismomente vor allem der *Gefäß-* und *spasmogenen Theorie* dienten, in Kürze aufführen.

Ia. Gefäßtheorie. Die Ernährungsstörungen in der Magenwand werden nach dieser durch *Gefäßveränderungen* bedingt, und zwar einmal durch *Arteriosklerose* (Lit. *Buday, Hamburger*); das gilt nach den Erfahrungen des *Verf.*s am ersten für die im höheren Alter, bes. bei Männern, auftretenden [klinisch nicht selten latenten (*Oberndorfer, G. B. Gruber*), in anderen Fällen aber mit häufigen, intensiven, wenn auch nach *Fischl* selten (wie in Fig. 273) letal werdenden Blutungen einhergehenden] Ulcera, was *Ophüls, Kelling, Reeves* (Lit.) und bes. *Hart, Krompecher* (Lit.), *Hauser* bestätigten. *Stepp* denkt auch an Periarteriitis nodosa. Ferner spielen *Thrombose* und *Embolie* eine Rolle. — Über Besonderheiten der Gefäßversorgung an den Prädilektionsstellen des Ulcus rotundum s. S. 637 und s. *Berlet*, Lit. — Auch *Tierversuche* stützten die Gefäßtheorie. So gelang es *Payr* bei Kaninchen, durch Injektion von Formol in die Gefäße (Arterien und Venen) eine Endarteriitis und Endophlebitis mit nachfolgender chronischer Geschwürsbildung und spontaner Perforation zu erzeugen; *F. Rosenbach* erreichte das mit mehrfachen Adrenalineinspritzungen; *Honda* u. *Nasanaki* erzielten Ulcera durch arterielle Lycopodiuminjektionen und gleichzeitige Venenunterbindung. Ferner werden *Veränderungen des Blutes*, wie bei *Chlorose*, und mangelhafte Ernährung der Wand (Loci minoris resistentiae in der Mucosa sollen nach *Stoerk* auch durch Follikelvermehrung bei Lymphatismus geschaffen werden), ferner *Krampf der Arterien* (s. Ulcus bei Bleivergiftung, *Schiff, v. Ortner*) beschuldigt. — Auch *traumatische Läsionen* der Schleimhaut durch *heißes Essen* (s. auch *Heiser*) oder *mechanischer Art* wurden für die Pathogenese des Ulcus herangezogen; doch heilen traumatische Defekte, z. B. Sonderverletzungen (vgl. *Gross, Böttcher*) meist schnell, desgl. Ätzungseffekte bei Vergiftungen und nicht zuletzt chirurgische Magenwunden. Auch in zahllosen *Tierexperimenten*, wobei traumatische Defekte gesetzt wurden, heilten diese meist bald wieder (s. auch *Honda*, Lit. bei *v. Redwitz-Fuss* und im Anhang zu S. 635); *Matthes* gelang es zwar als erstem nach Defektbildung und nachfolgender öfterer Ätzung beim Hund eine Art von chronischem Ulcus zu erzeugen; das ist aber eine Ausnahme, und auch die von *Yano* und *Aschoff* erzeugten Brandmarken wurden nicht zu richtigen Ulcera chronica. Dasselbe gilt von Blutungen mit folgender frischer Ulcusbildung nach *stumpfen Gewalteinwirkungen* auf den Bauch (*Stern, Thiem, Lietrich*; *Rössle* denkt hierbei an eine vom Symphaticus ausgelöste lokale Ischämie der Mucosa mit sekundärer Verdauung). **Ib.** Die **neurogene** Theorie, auch *spasmogene* oder *neurotische* genannt (*v. Bergmann*) besagt, daß besonders ein Spasmus der Muscularis mucosae (*Lichtenbelt*) *Ischämie* bedinge, die die Voraussetzung der Ulcusentstehung sei und zu anämischem oder hämorrhagischem Infarkt der Schleimhaut führe.



Fig. 270.

Ulcus ventriculi rotundum, tief, mit großer Öffnung perforiert. Die Schichten der Magenwand sind in dem Ulcusgrund wie herauspräpariert. — Die Magenschleimhaut im Zustand der Gastritis chron. granulosa (État mamelonné). 60jähr. Mann, mit Endocarditis verrucosa. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Chronische Spasmen führen zu chronischen Ulcerationen, da sie die Heilung hindern und erneut Ischämie erzeugen. *v. Bergmann* erkennt aber auch die Bedeutung vasomotorischer Gefäßspasmen und solcher der Muscularis propria an, sowie — für die Chronizität — das mechanische Moment (s. unten) und ferner die Bedeutung von Ernährungsschäden (Heilerfolg der Milchdiät! Zunahme der Ulcera während der Kriegszeit — s. auch *Schwarz*). *v. Bergmann* macht sich auch die Ansicht von *Rössle* zu eigen, wonach das Ulcus eine „zweite Krankheit" sei; d. h. Quellaffektionen, so des Bauchfells, bes. der Appendix, Gallenblasenerkrankungen, Bruchoperationen u. a. sollen durch Übertragung auf der Nervenbahn zu krankhaften vagotonischen Reflexvorgängen der Magenwand (und des Duodenums) mit folgenden Circulations- und Ernährungsstörungen führen, die dann Erosionen verursachen, aus denen Ulcera entstehen (ablehnende Kritik dieser Theorie s. u. a. bei *G. B. Gruber*, Lit. *Aschoff*). Auch *Hart* betont die Bedeutung reflektorischer, peripherer und centraler Nervenreize. (*Nicolaysen* empfiehlt, den Vagus mikroskopisch zu untersuchen.) *Gegen v. Bergmanns Theorie* der musculo-spastischen Zustände infolge gesteigerten Vagotonus (den auch *Gundelfinger* statuiert) wenden sich u. a. *Haller* (*Tierexperimente*), ferner *Schwarz*, der der Ansicht ist, daß das Ulcus bei vagotonischen Individuen eben nur besonders schwere Reizerscheinungen auslöse. *Stierlein* hält das Problem des Ulcus durch die die Mageninnervation betreffenden, widerspruchsvollen Experimente noch für ganz ungenügend geklärt. Nach Ansicht von *Orator* u. *Knittel* hätten die Versuche von *Koennecke*, der nach Splanchicotomie und Pylorusausschaltung (u. Ableitung des Sekretes in den Darm) am Hunde callöse Ulcera pept. jejuni erzielte, den ersten tragfähigen Beweis der neurogenen Theorie erbracht; doch sieht *Koennecke* selbst das wichtigere, ursächliche Moment in der sekretorischen Störung. *Neumann* betonte die *Infektionstheorie*, die *mykotische* Entstehung (*Böttcher*) stärker; *Rosenow* erzeugte bei Tieren typische chronische Ulcera durch intravenöse Injektion (Embolie) von Streptokokken aus menschlichen Ulcera; über Soorinfektion chronischer Ulcera s. S. 642. — Das Ulcus ventriculi soll blutarme, chlorotische *jugendliche Weiber* bevorzugen; doch bestätigen das unsere pathol.-anat. Statistiken nicht; *Verf.* selbst fand bei 139 Basler Fällen Männer und Weiber gleich oft betroffen und sah das Alter über 50 enorm vorherrschen; auf 35 Fälle vom 21. bis 50. Jahr kamen 88 vom 51. Jahr an; analoge Resultate verzeichnet auch *Oberndorfer* aus München. Neuere Basler Statistik s. bei *Schönberg*. (**Lit.** Anhang.) *Spiegel* hält Magendarmerkrankungen in den Familien der Ulcuskranken, besonders Magencarcinom in der Ascendenz für häufig und will darin die Bedeutung erblicken, welche der *konstitutionellen* Organwertigkeit für die Entstehung des Ulcus zukomme. Nach *Bartel* wäre das Ulcus häufig bei *lymphatischer Konstitution* zu sehen (vgl. auch S. 634).

Die Chronicität des Ulcus. Beim Ulcus findet man öfter (aber nicht konstant, nach *v. Bergmann* noch nicht in der Hälfte der Fälle) *Hyperacidität des Magensaftes*. Manche legen darauf das Hauptgewicht und halten das von Bedeutung einerseits für die *Entstehung* eines Ulcus, eine Ansicht, die, wie wir sahen, neuerdings wieder stark in den Vordergrund gerückt wird (s. SS. 633 u. 634), andererseits auch ganz besonders für die *verzögerte Heilung*, welche das eigentliche Charakteristicum des *Ulcus chronicum* ist; dafür wurde besonders der durch Ausschaltung des Magensafthinzutrittes *heilende* Einfluß der *Gastrojejunostomie* auf das Ulcus rotundum geltend gemacht, und zwar gilt das nach *A. Kocher* (im Gegensatz zu *Stromeyer*) für *alle* Ulcera, solche am Pylorus, am Fundus, wie an der kleinen Kurvatur. Nach *Aschoff*, *Stromeyer* u. a. wäre dagegen für die *Chronicität des Ulcus* vor allem seine *Lokalisation* in der *Magenstraße* (s. S. 637) und den *Magenengen* von Bedeutung, weil sich einerseits hier der Mageninhalt länger aufhalte, andererseits die Schleimhaut fortwährenden *mechanischen Störungen* (Spannung, Reibung, Schiebung) bei den Kontraktionsbewegungen ausgesetzt sei; daraus resultiere eine chronische chemisch-mechanische Reizung der einmal entstandenen Ulcera; für das Zustandekommen des chron. Ulcus wären mithin drei Bedingungen notwendig: Defekt, Lokalisation desselben in der Magenstraße, Einwirkung der funktionell-anatomischen Faktoren (vgl. *K. H. Bauer*, Lit.). Nach *v. Bergmann* würde die *Chronicität* wesentlich durch *Spasmen* bedingt, welche durch das Ulcus immer wieder hervorgerufen würden (s. auch *Spiegel*, *Reinhard*). **Lit.** im Anhang.

Das makroskopische *Aussehen* des Ulcus ist sehr charakteristisch, vor allem, wenn es sich um ein kleines, tiefes handelt (Fig. 270). Von annähernd runder oder ovaler Gestalt, mit flachem, ganz reaktionslosem, scharfem Rand, dringt das Ulcus, trichterförmig sich verjüngend, in schräger Richtung, in stufen- oder terrassenartigen Absätzen in der Magenwand vor. Das Ulcus ist in der Muscularis kleiner als in der Mucosa und am kleinsten in der Serosa. Das alles wird weniger deutlich an größeren und weniger tiefen Ulcera (Fig. 273).

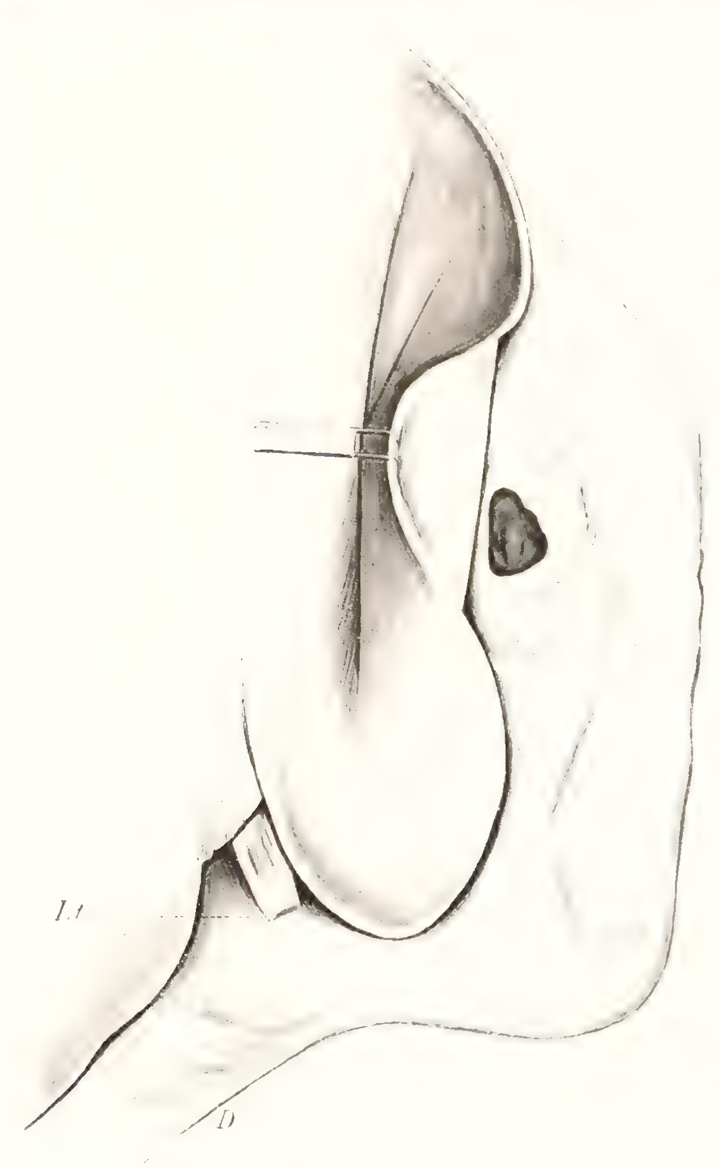


Fig. 271.

Perforiertes chron. Magengeschwür, welches nach Emporheben des in der Umgebung der Perforationsstelle durch Fibrin und Eiter angeklebten l. Leberlappens in der Nähe der kleinen Kurvatur sichtbar wird (sog. *gedeckte* Perforation). *Lt* Lig. teres. *D* Duodenum. 19jähr. Dienstmagd. Früher oft Magenschmerzen u. saures Aufstoßen. Perf. erfolgt mit plötzlichem heftigem Schmerz in der l. Seite 36 St. vor dem Tod. Allgemeine eitrig-fibrinöse Peritonitis (Colibakterien). $^2/_3$ nat. Gr. In situ vom *Verf.* gezeichnet. Vgl. die zugehörige Fig. 272!

Nach *Stromeyer* und *Aschoff* wäre die ‚typische' Form, mit Richtung der Spitze des Trichters (sog. Nische) nach der Cardia und Treppenentwicklung an dem pyloruswärts gerichteten Teil des Geschwürsumfangs, wesentlich durch die Wirkungen der Spannung und Reibung, dagegen nicht durch die Gefäßrichtung (das schräge Vordringen der Arterien durch die Magenmuskulatur, s. auch *Reeves*, *Djörup*, *Berlet*) bedingt. *Verf.* notierte aber auch wiederholt Nische und Treppe in umgekehrter Richtung (s. auch *Berlet*, Lit.) und *Orator* fand die ‚typische' Form an seinem Resektionsmaterial sehr selten und hält sie gar für eine „Leichengestaltung".

Der Geschwürsgrund ist anfangs schmutzigbraun, wird aber bald ganz rein, so daß die Schichten der Wand wie herauspräpariert erscheinen. In *chronischen Magenulcera* entwickelt sich Schwielengewebe, wodurch manchmal alles weniger scharf abgesetzt, ausgeglättet (offenbar zu glatter Vernarbung, Verheilung tendierend) erscheint. Ränder und Grund des eventuell großen Ulcus aber nur mäßig verhärtet sind.

In anderen Fällen dagegen, wie man sie besonders bei hypertrophischer Gastritis sieht, haben chronische Ulcera eine ganz besondere Tiefe (0,5 cm und mehr) und Härte; dazu trägt einmal eine erhebliche schwielige Verdickung der Magenwand breit um das oft relativ kleine Geschwür und ferner oft auch noch ein Überhängen der gewucherten, gewulsteten Nachbarschleimhaut über den Rand des Ulcus bei; dadurch scheint dieses **Ulcus callosum** besonders tief (Fig. 270, 272), was am leichenstarren Resektionspräparat noch stärker ausgeprägt ist.

(Wenn man neuerdings Ulcus chronicum *simplex* und Ulcus *callosum* in Gegensatz zueinander stellt, so entspricht das nicht dem Sinne der Autoren, die mit simplex allgemein den Gegensatz des Ulcus „pepticum" gegenüber allen anderen [spezifischen, tumorösen] Ulcera ausdrücken wollten.)

Der **mikroskopische Befund** am *frischen* **(akuten)** Ulcus fällt sehr negativ aus. Außer einer geringen kleinzelligen Infiltration der Randpartien ist eben nur ein Defekt zu sehen. Ja, anfangs kann sogar die Infiltration fehlen, so daß das Ulcus (falls nicht gelegentlich Reste eines Blutschorfs sich noch auf ihm erhielten, vgl. *G. B. Gruber* u. *Kratzeisen*) von einem Artefact kaum zu unterscheiden ist. Am **subakuten** *Ulcus* werden die Veränderungen deutlicher. *Askanazy* hat hier zuerst genauere Angaben über 4 Schichten gemacht, die sich auf dem *mikroskopischen* Durchschnitt präsentieren. 1. Oberflächliche fibrinöse *Exsudatschicht*, die Leukocyten und Erythrocyten enthält. 2. *Zone der fibrinoiden Nekrose*, zum Teil leukocytenhaltig, die zu Einschmelzung neigt (Magensaftwirkung hält *Askanazy* dabei für ausgeschlossen, worin ihm aber andere, wie *v. Redwitz-Fuss* ausführen, nicht folgen) und sich andererseits — als Zeichen der Progredienz des Ulcus — aus der 3. Zone, das ist der *Granulationsschicht*, fortschreitend neu bildete. Als 4. Zone schließt sich die *Narbenzone* an, deren Ausdehnung einen Maßstab für die ulceröse Zerstörung abgibt, der die Kontinuität der Muskelschicht regelmäßig zum Opfer fällt. Untersuchungen von *Perman*, *Kirch* und *Stahnke*, *Karsner* u. a. bestätigten diese histologischen Befunde. — An dem proliferativen Entzündungsprozeß der tiefen Schichten und der nächsten Umgebung des Ulcus partizipieren auch die *Blutgefäße*, bes. die *Arterien*, die Endothelpolster und obliterierende Endarteriitis zeigen. Aber auch an den *Venen* kommen Endothelpolster vor, Hyperplasie der Wand, Plasmazellinfiltrate der Vasa vasorum. Ferner sind die *Nerven* im Ulcusgrund beteiligt in Form von Perineuritis, Narbenneuromen (die Nervenzellen enthalten können), Neuromen der periarteriellen Nerven (die keine Nervenzellen enthalten); vgl. *Askanazy*, *Stoerk* u. a. und bes. *Okkels*, Lit. — Beim **chronischen** *Ulcus* finden sich die gleichen Veränderungen an Blutgefäßen und Nerven, bes. bei der callösen Form (s. oben). Über die Wucherungsvorgänge des *Schleimhautepithels* von den Geschwürsrändern aus s. S. 623 u. 641. — *Heilung* durch *Vernarbung* s. S. 641.

Die **Größe der Ulcera** schwankt zwischen *Linsen-*, *Zehnpfennigstück-* bis zu *Handtellergröße*; noch größere sind selten. Die großen Ulcera sind meist flach, rund oder reiten nicht selten sattelförmig auf der kleinen Kurvatur. Große Ulcera können durch Konfluenz benachbarter entstehen. Symmetrische Geschwüre entstehen, wenn beide Schenkel der A. coronaria, die nach vorn und nach hinten verlaufen, embolisch verstopft sind; sie sind sattel- oder Sförmig.

Prädilektionsstellen der chronischen Ulcera. Während Erosionen und akute peptische Defekte überall im Magen gelegen sein können, zeigen die chronischen Ulcera Vorliebe für bestimmte Gebiete. Das sind vor allem die *hintere* Wand, nahe oder in der *kleinen Kurvatur* (sog. *Magenstraße*, die ja manche als Führungsrinne für die Ingesta auffassen), nächstdem der *Pylorusteil*. Für die *Magenstraße* (s. S. 635) nahm schon *Jatrou* an, daß sie gefäß- und besonders anastomosenärmer wäre als andere Teile. Auch andere, wie *Nagayo*, *Reeves*, *Honda*, *Berlet* bestätigten das und betonten auch Besonderheiten der *Gefäßverteilung* in der *Pars pylorica* und des ersten Duodenalabschnittes, was sie im Sinne der Gefäßtheorie verwerteten. Nach *Hofmann* und *Nather* wären die besonders zarten Gefäße in der Magenstraße, wo die Muscularis des Magens besonders

stark entwickelt ist, am leichtesten der Kompresion ausgesetzt. Andere Arbeiten kamen aber zu anderen Vorstellungen von der Gefäßversorgung (s. u. a. *Björup*, *Usadel* und Übersicht bei *Pahl*). Nach *Aschoff* (s. auch *Yano*, Lit.) läge die Bedeutung der Magenstraße vielmehr in der funktionell-mechanischen Rolle, die sie für Sitz und Form der chronischen Ulcera — nicht für die Entstehung der akuten Erosionen — spiele. Nach *Orators* ‚myogener Ulcustheorie' schaffe dagegen die irgendwie abnorm gesteuerte *Pars pylorica* resp. deren als Motor des Magens zu betrachtende Muskulatur die Bedingungen für das Chronischwerden eines durch Gastritis ulcerosa (*Nauwerck-Konjetzny*) oder Kreislaufstörungen geschaffenen primären Defekts. Seltener werden die Gegend der Cardia und der Fundus, die vordere Wand und die große Kurvatur betroffen. Benachbarte Ulcera im Duodenum und Pylorus können mit Unterminierung der Pförtnerklappe ineinander übergehen; es entsteht so eine *Gastroduodenalfistel*. — Gewöhnlich ist nur *ein* Ulcus vorhanden. Doch kommen auch *mehrere* zugleich vor, öfter in einer Reihe hintereinander. Häufig findet man neben *frischen Ulcera alte Narben* (siehe Fig. 272 u. vgl. S. 641. Über „gesetzmäßige" Lokalisation der Ulcera s. auch *K. H. Bauer* und Kritik bei *J. C. Lehmann*, Lit.



Fig. 272. Fig. 273.

Fig. 272. **Ulcus ventriculi perforans callosum.** Innenansicht des in Fig. 271 abgebildeten Ulcus. Man erkennt in dem verhärteten Ulcusgrund 2 kleine Höckerchen, größeren Gefäßen der Muscularis entsprechend. *N* Narbe. $^2/_3$ nat. Gr. Beobacht. aus Breslau.

Fig. 273. Flaches **Ulcus rotundum ventriculi,** mit geborstener aneurysmatischer Arterie (*A*) (Coron. ventr. sup. sin.) im Grunde. *Verblutungstod.* 74jähr. Mann. Sitz des Ulcus an der hinteren Wand im cardialen Teil. Zugleich bestand eine Ulcus-Narbe in der hypertrophischen Pars pylorica. $^2/_3$ nat. Gr. Beob. aus Breslau.

Perforation (Perf.) des Ulcus. Das **akute Ulcus,** welches häufig nicht größer als ein Zehnpfennigstück ist, kann successive in der Wand vordringen und dieselbe (eventuell in wenigen Tagen) zur Perf. bringen (*primäre Perforation* oder *akut perforierendes Ulcus*).

Auch starke Kontraktion oder Zerrung des Magens infolge starker Füllung kann die Perf. der letzten dünnen Serosaschicht perfekt machen.

Es tritt dann der gashaltige Mageninhalt aus, wenn nicht eine vorher eingetretene Anlötung an ein Nachbarorgan dies verhindert.

Plötzlich einsetzender Schmerz in der Magengegend, Druckschmerz, bretthartе Spannung der Bauchdecken (défense musculaire), Erbrechen (nicht regelmäßig) eröffnen die klinische Scene. Neigung zu Perf. ist bei *Männern* weit größer als bei Frauen (vgl. u. a. *Starlinger*).

Meistens erfolgt der Tod, zuweilen noch ehe sich eine allgemeine Peritonitis ausgebildet hat.

Die *Perforationsöffnung*, gewöhnlich nur etwa linsengroß, erscheint in typischen Fällen als *kreisrundes oder ovales, scharfrandiges Loch in der Serosa*; es sieht aus, als wäre ein *rundes Stück derselben mittels eines scharfen Locheisens herausgeschlagen* (*Rokitansky*). Von der Schleimhautseite aus gesehen, erscheint der Substanzverlust viel beträchtlicher, so daß die Geschwürsränder sich nach außen in Gestalt eines flachen Trichters verjüngen. *Lieblingssitz*, wie in Fig. 271, an der Vorderwand nahe der kleinen Kurvatur, gegen die Cardia hin, bedeckt vom linken Leberlappen (sog. *gedeckte Perf.*), viel seltener sind Perforationen der hinteren Wand. Nach *Brunner* kamen auf 278 *Perf.* an der *Vorderwand* nur 42 der Hinterwand. Die *Perforationsstelle* bevorzugt die Pylorusgegend und den Magenkörper (vgl. auch *Guth*). Auch multiple Perf. kommen zuweilen vor. S. auch *F.* u. *G. Groß*). Ganz selten ist *Spontanheilung* einer Perforation (vgl. *Wagner*, Lit.).

In anderen Fällen, welche bei weitem häufiger sind, breitet sich das Ulcus langsam sowohl peripher, als auch in der Tiefe aus — **chronisches Ulcus** — und kann, der Serosa sich nähernd, strang- oder bandartige oder breite, flächenhafte *Verwachsungen mit Nachbarteilen* (adhäsive Peritonitis) bewirken und dieselben fest heranziehen. Das Ulcus bedingt dann oft die heftigsten Cardialgien.

Für dieselben werden auch neuritische Veränderungen oder Narbendruckwirkung auf *Nerven* im Ulcus verantwortlich gemacht (vgl. *Nissen* u. S. 637).

Neben dem Ulcus können Ulcusnarben bestehen (Fig. 272, N). Tritt eine *Perforation* ein, so kann dieselbe zwischen Adhäsionen des Bauchfells oder in ein Nachbarorgan oder zunächst in die Bursa ommentalis oder aber alsbald frei in die Bauchhöhle erfolgen (Fig. 271), was allgemeine Peritonitis nach sich zieht.

Von Bakterien kämen nach *v. Wendt* bei der Ulcus-peritonitis nicht sehr reichliche, meist niedrig virulente Vertreter der Mundflora in Frage; dabei sollen nicht-hämolytische Streptokokken dominieren. (Anderes über diesen Punkt s. bei Peritoneum.)

Je mehr Mageninhalt austritt, um so größer ist die Gefahr. Manchmal hält der wie ein Deckel wirkende, angeklebte linke Leberlappen den Austritt des Mageninhaltes zunächst auf (Fig. 271). — Abgekapselte, oft gashaltige *perigastrische Abscesse*, z. B. zwischen Milz- und Zwerchfell, nennt man auch eventuell *subphrenische Abscesse* (s. S. 216). Häufiger sind dieselben aber bei Ulcus duodeni und bei Appendicitis. Die Kapsel wird von organisiertem fibrinösem Exsudat gebildet.

Es ist praktisch, von **Ulcus penetrans** zu sprechen, wenn das Geschwür in ein *Nachbarorgan* eindrang, womit zugleich die Gefahr einer Perforation sehr verringert wird, während die Gefahr der Blutung groß ist. Am häufigsten findet sich das **Pankreas** im Grund eines chronischen Ulcus; es ist aber sehr widerstandsfähig und wird nur selten in erheblicher Weise peptisch zerstört. Man sieht im *Grunde des Geschwürs*, dessen Ränder an der Serosaseite durch eine plastische Entzündung ringsum auf dem Pankreas angewachsen sind (was zwar die Perforationsgefahr verringert, die narbige Retraktion aber verhindert), *körnige oder höckerige, gelbliche Pankreasinseln, durch schwielige Züge getrennt* (Fig. 274). (Nicht mit Krebs zu verwechseln!) — Auch in der **Leber** kann sich das Ulcus penetrans als tiefe, bis faustgroße Höhle fortsetzen und auch tödliche parenchymatöse *Blutungen* veranlassen (s. *Noelle*). — Sehr selten vertieft es sich höhlenartig in das Parenchym der **Milz.** *Verf.* sezierte in Breslau einen Fall, wo im Grunde der kraterförmigen Ausbuchtung der Milz eine Arrosion eines Astes der Arteria lienalis eingetreten war, was akut zu tödlicher Hämorrhagie geführt hatte. *Merkel* sah tödliche Arrosion der Vena lienalis.

Von *selteneren* Perforationen seien erwähnt: Durchbruch durch das Zwerchfell nach dem *Brustraum* (in die Pleurahöhle, Lungen, den Pericardialsack), sehr selten in den *Uterus* (*Lee* u. *Wells*) oder in die *Gallenblase* (*Rindfleisch*), eher noch durch die *Bauchdecken* (wie Verf. in Basel bei einer 59jähr. Frau sah, sogar durch einen Nabelbruch) nach außen (*äußere Magenfistel*). Etwas häufiger ist ein Durchbruch als

innere Magenfistel oder Fistula bimucosa in den Darm, und zwar ins Duodenum oder ins Colon; in letzterem Fall sind die Fäzes reich an unvollständig verdauten Speisen, was man „*Lienterie*"*) nennt. Über seltene Komplikationen beim penetrierenden Magenulcus s. auch *Lehrubecher* (ausf. Lit.).

Geschwüre an der *vorderen* Magenwand führen, auch wenn sie chronisch sind, leichter zu *Perforation* und *allgemeiner Peritonitis* als diejenigen an anderen Stellen. Mechanische Insulte und freiere, die Bildung von Adhäsionen hindernde Beweglichkeit dieser Teile kommen zur Erklärung in Betracht. (Vgl. auch die S. 635 erwähnte größere Perforationsneigung bei Männern).

Bei *kleinen Kindern* sind perforierte Magenulcera sehr selten (*Bechthold*, Lit.).

Sehr gefürchtet sind **Blutungen** im Verlauf des Magengeschwürs, teils solche, die in wiederholten Schüben von Hämatemesis allmählich zu Inanition, teils ganz *profuse*, die oft schnell zum Tode führen.

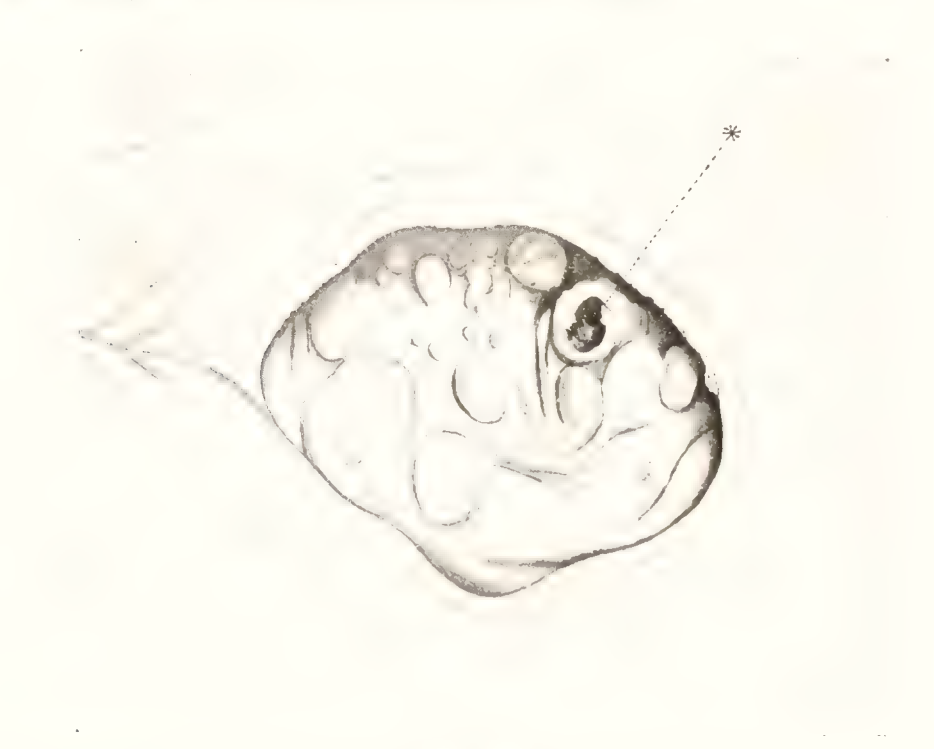


Fig. 274.

Ulcus chronicum penetrans ventriculi mit Entblößung des Pankreas und breiter *Arrosion* der aneurysmatischen A. lienalis*, nach links in eine faltige Narbe auslaufend. Samml. Breslau. Autor del. Nat. Gr.

Kleinere Blutungen sind im Verlaufe des Ulcus chronicum sehr häufig. Größere kommen hauptsächlich bei Arrosion von größeren Arterien vor, welche im Grunde eines Ulcus liegen und der Magenwand selbst, oder, was oft vorkommt, benachbarten Organen angehören. Manchmal ist das Ulcus *nur ganz klein*. *Verf.* sah einen solchen Fall, wo sich im Grunde eines flachen, kaum linsengroßen, rundlichen Defektes der Magenwand eine *feinste Öffnung* in einem Zweig der Coron. sup. sin. fand, aus dem sich das 19 jähr. Mädchen innerhalb von 4 Tagen verblutet hatte. Es kann auch vorkommen, daß man die blutende Geschwürstelle oder das Gefäß in einem kleinen Geschwür *bei der Sektion zunächst gar nicht findet* (s. auch *Naumann*). Man muß dann durch Druck auf den Geschwürsgrund Blut herauszupressen versuchen oder injicieren (Einführung des Wasser-

*) λεῖος glatt, *ἔντερον* Darm; die Speisen gehen glatt, d. h. unverdaut durch.

schlauchs oben in die Aorta, während man sie unter dem Tripus zuhält, — eine Methode, die sich *Verf.* zur Demonstration einer Ulcusblutung wiederholt auch bei klinischen Sektionen bewährte). — Zuweilen bereitet sich die Gefäßruptur so vor, daß zunächst die Adventitia stark mit Rundzellen infiltriert wird, wodurch die Media und Intima in ihrer Ernährung so leiden, daß sie durch Nekrobiose oder aber auch durch die peptische Wirkung des Magensaftes zur Ruptur gebracht werden. Manchmal liegt Ruptur eines *aneurysmatischen* Gefäßes vor (s. Fig. 273 u. 274). Die fraglichen *Arterien* sind vor allem die Coronariae ventriculi (s. Fig. 273), besonders die sup., ferner die Lienalis (s. Fig. 274) und Gastroduodenalis. Die Eröffnung des Gefäßes erfolgt oben oder seitlich, oder es findet sich eine totale Durchtrennung. Über eventuelle Arrosion durch *Soor* s. S. 642.

Rupturiert ein Ast einer Coronaria ventriculi, so kommt es, da alle Arterien des Magens anastomosieren, zu einer (*kreuzweisen*) *Blutung von beiden Seiten*. Selten ist eine Blutung aus *Venen* der Magenwand oder auch aus Arterien und Venen zugleich oder aber aus einer großen Nachbarvene, z. B. aus der *V. lienalis*.

Heilung durch **Narbenbildung.** Bei der Heilung, die in der Mehrzahl der Fälle erfolgt, kann sich ein flaches Ulcus mit Bindegewebe auskleiden, mit Epithel bedecken und zuweilen ganz ausglätten oder nur einen glatten, flachen, rundlichen Defekt hinterlassen. Häufiger jedoch entsteht eine bleibende, weiße, platte, runde oder eine sternförmige *Schleimhautnarbe*, durch deren Retraktion die benachbarte Schleimhaut in strahlig angeordneten, abhebbaren Falten herangezogen wird. War auch die *Muscularis* tief zerstört, so entstehen *eingezogene* Narben. Stets sind diese Narben viel kleiner als die vorausgegangene Ulceration. Zuweilen findet man Ulcera und Narben nebeneinander (s. Fig. 272 u. 274).

Je tiefer das Ulcus war, um so ausgebildeter pflegt diese Narbenretraktion zu sein. Besteht gleichzeitig granulöse Gastritis, so erscheinen die Narben als besonders tiefe Einziehungen. — Ist die ganze Magenwand durchsetzt, und liegt der Grund des vernarbenden Ulcus in einem Nachbarorgan, so kann die Schleimhaut über die Geschwürsränder heruntergezogen, invertiert werden (Fig. 274).

Nach *H. Lehmann* fand man 9mal soviel Narben als Geschwüre. Auch *Orator* u. *Metzler* betonen die größere Häufigkeit von Narben an ganz beliebigen Stellen. Offenbar verheilen sehr viele Ulcera bald, während die in der Magenstraße häufiger zum chronischen Ulcus umgebaut werden.

Je nach der Ausbreitung und dem Sitz der Narben entstehen **Gestaltsveränderungen des Magens:** *Sanduhrmagen* (Ventriculus bilocularis, der anatomische Sanduhrmagen, Schrumpfung in Querrichtung zur geraden Achse, bedingt durch Narbe oder Ulcus mit ausstrahlenden Schleimhautfalten, wobei die Einschnürung meist 10—15 cm vom Pylorus entfernt liegt, der auch durch Spasmen bei bestehendem kallösem Ulcus (spastischer S.) hervorgerufen werden kann oder als anatomisch-spastischer S. auftritt (zur anatomischen Enge tritt der Spasmus), ferner durch perigastritische Adhäsionen, Verätzungen, maligne Neoplasmen verursacht werden kann (*Veyrassat*, Lit.). *Stenosen* beim Sitz an Cardia oder Pylorus; die letztere bedingt *Dilatation* und oft erhebliche, bis 1 cm Dicke betragende muskuläre Hypertrophie des Magens. Zuweilen entsteht eine *Verkürzung* (schneckenförmige Einrollung) *der kleinen Kurvatur*, so daß Cardia und Pylorus sich näherrücken. Bestehen mehrere Einschnürungen, so können zwischen denselben *sack-* oder *divertikelartige Ektasien* entstehen (vgl. auch *Kleine*, *Schlesinger*, *Borsécky*).

In **Ulcusnarben** und **an deren Grenze** sieht man mikroskopisch zuweilen noch einzelne *Reste von Drüsen*, gelegentlich aber auch ausgedehntere *Wucherungen heterotoper* mehr oder weniger *atypischer Drüsen* (*Hauser*), vgl. S. 623. Rundzelleninfiltrate können sie begleiten; manchmal sahen wir viele eosinophile Zellen darunter. In Ulcusnarben können sich **Carcinome** entwickeln (*Hauser*), desgl. in einem noch bestehenden chronischen peptischen Ulcus (vgl. auch S. 659). Nach *Hayem* und *Konjetzny* können atypische Wucherungen *Brunner*scher Drüsen in der Umrandung von Pylorusulcera.

welche auch *Verf.* wiederholt sah, in Carcinom übergehen. Angaben über die Häufigkeit des *Ulcuscarcinoms* schwanken zwischen 2 und 54 (*Mayo*), ja 78% (vgl. Lit. bei *Anschütz* und *Konjetzny*, *Pauchet* u. *Lelort*); nach *Mac Carty* sollen sogar die meisten chron. Magenulcera, die mehr als 2,5 cm Durchmesser haben, in der Regel auch Ca. zeigen, zuerst in den Rändern (? *Verf.*). S. auch Angaben bei *Borrmann* (Lit.). — Andererseits kann sich ein peptisches Ulcus aber auch *auf einem* langsam wachsenden *Krebs* etablieren; es ist dann (wie *Verf.* bereits in der II. Aufl. 1901 und letzthin auch *Büchner* hervorhob) schwierig, zu erkennen, was die primäre Veränderung ist, und nur eine genaue makroskopische und vor allem *histologische* Untersuchung kann hier entscheiden (vgl. auch *Ad. Schmidt*, *Hauser*, *Versé*, *Stromeyer*, *Gruber*, *Konjetzny*, *Mac Carty* [Bedeutung vergrößerter Kernkörperchen?]). — *Makroskopisch* lassen sich Ulcus simplex callosum und ein ulceriertes Carcinom nicht mit absoluter Sicherheit unterscheiden (s. auch *Faulhaber* u. *v. Redwitz*, Lit. u. Lit. bei *v. Haberer*).

Soorinfektion von chronischen Magengeschwüren stellte *Askanazy* an seinem Material als beinah ständigen Befund fest; dabei wurde der Infektion die Bedeutung einer Heilungserschwerung resp. -verhinderung zugeschrieben. *Nissen* lehnte diese Auffassung ab, ebenso *P. S. Frank*, der Soor zwar in 75% seiner Ulcusfälle fand, ihn aber als bedeutungslosen Saprophyten ansieht (ebenso *E. Kirch-Stahnke*, *Siemens* u. a.). *Cafasso* fand Soor auch bei Carcinom. Nach *Bartoli* (Lit.) wäre das aber seltener wie bei Ulcus, und betreffs dieses nimmt er mit *Hartwich* an, daß der Soor, der auch als echter Parasit tiefer im Granulationsgewebe sitzen kann, dadurch für die Chronizität des Ulcus doch von Bedeutung sei. Auch *Merke* hält den Soor für fähig, bei Komplikationen des Ulcus (Blutung, Perforation) mitzuwirken. Sicher dürfte dem Soor wohl eine gewisse Bedeutung für die Ausbildung des chronischen Ulcus zukommen (s. *Askanazy*, Lit.), und *Konjetzny* hält ihn, unter Hinweis auf experimentelle Untersuchungen von *Krauspe*, gar für einen Erreger nekrotisierender, eitriger oder hämorrhagisch-eitriger Schleimhautentzündung. *Arterienarrosion* durch Soorinfektion eines Ulcus beschreiben *Pick* und eingehend *Askanazy* (Lit.).

Schimmelpilzerkrankungen des Magens (Aspergillus fumigatus u. a.) sind selten. *Marchand* sowie *Beneke*, der die *sekundäre* Rolle der Pilzinvasion nachdrücklich hervorhebt, beobachteten in je einem Fall schmutzigbräunliche bis schwärzliche, pulpöse gangränöse Ulcera (von den typischen Ulcera rotunda im Aussehen ganz verschieden). S. auch Fälle von *Ljubimowa*, *Benelli*, *Chiari*, Lit., *Teutschländer*, *Menzinger*, *Löhlein*, *v. Meyenburg*, Lit.; letzterer, der über 4 eigene Fälle berichtet, sah auch in einem Fall von ausgedehnten Fadenpilzgeschwüren, die *zu rascher Verschorfung neigten*, metastatische Leberabscesse.

VIII. Geschwülste des Magens

(Lit. bei *Konjetzny*, *Borrmann* u. **Lit.** im Anhang).

A. Gutartige Geschwülste erlangen nur ausnahmsweise größere Bedeutung. Einem Teil derselben begegnet man öfters. Es kommen vor:

1. *Sog. Schleimhautpolypen.* Diese sind nicht gerade häufig und entstehen entweder a) auf dem Boden des hypertrophischen (chronischen) Magenkatarrhs, gruppieren sich meist am dichtesten im Pylorusteil und sind von der Gastritis polyposa (s. S. 623) nicht zu trennen — oder b) selbständig aus unbekannten Gründen (Entwicklungsstörung). Sind sie sehr zahlreich, so spricht man von *Polyposis* ventriculi (**Gastritis polyposa, Polyposis adenomatosa**). Sie treten auf:

a) in Form weicher, wesentlich aus gewuchertem Schleimhautgewebe bestehender, beetartiger oder breitbasiger oder gestielter, meist kleiner, linsen- und erbsengroßer, gelegentlich aber auch erheblich größerer Tumoren. Bindegewebe und Muscularis mucosae bilden einen papillären Grundstock, den gewundene, hypertrophische, oft cystische Drüsen bedecken. Auf dem Durch-

schnitt erscheinen sie meist feucht, glasig, graurot. Man kann sie *einfache* (oder entzündliche) *Schleimhautpolypen* nennen.

Ältere Individuen werden am häufigsten betroffen.

b) *als adenomatöse Polypen*, wesentlich aus gewucherten Schleimhautdrüsen zusammengesetzt, die mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet sind, das vielfach Becherzellen zeigt.

Von einer vollständigen Uniformität der Epithelien ist aber keine Rede, vielmehr liegt ein gewisser Grad von Polymorphie auch noch im Rahmen jeder gutartigen epithelialen Geschwulst.

Die Drüsenbildungen können manchmal wesentlich aus länglichen Tubuli bestehen, manchmal sehr unregelmäßig konturiert, vielfach gewunden sein und auf den Schnitten lobulär aussehen. Oft sind die Drüsen zum Teil cystisch.

Sie sind meist klein, solitär oder man sieht sie in Gruppen, selten auch ganz multipel (*Polyposis* adenomatosa), und können im letzteren Fall mit einer meist viel dichteren Polyposis adenomatosa intestini, meist bei jungen Leuten, verbunden sein; seltener sind sie groß, flächenartig oder gestielt. Auf dem Durchschnitt sind sie grauweiß, trüb, markig oder feinporös oder -cystisch. Häufig zeigt der Grundstock, der dicht von Rundzellen infiltriert sein kann, stärkere papilläre Verästelung. So entstehen *einfache*, *cystische* und *papilläre Adenome* (Fig. 275 A).

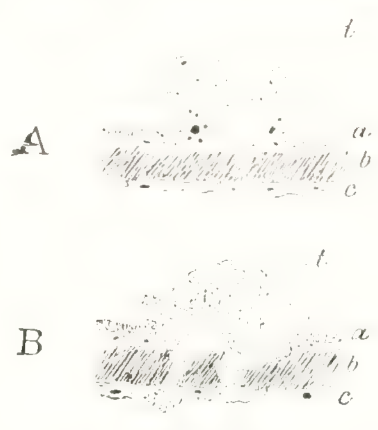


Fig. 275.
Schema eines **Adenoms** (A) und eines **Cylinderzellcarcinoms** (B) *a, b, c* Mucosa, Muscularis, Serosa. Die gutartige Geschwulst A wächst nach oben (*t*), überschreitet nicht die Grenze der Muscularis mucosae und der Submucosa; der Krebs (B) wächst zwar auch nach oben (*t*), dringt aber zugleich in die Tiefe, durchsetzt die Schichten der Magenwand bis zur Serosa.

Adenome neigen im Gegensatz zu Carcinomen nicht zum Zerfall (ausnahmsweise werden sie peptisch ulceriert). Aus Adenomen können aber auch Carcinome entstehen; die wuchernden Zellen bilden dann eine ganz atypische, neue Zellrasse (am Magen selten im Vergleich zum Darm). Zugleich mit Carcinom können selten auch viele Adenome da sein (*v. Saar*). (Am Darm ist Kombination von *Polyposis adenomatosa* und *Krebs* dagegen häufig.) *Invagination* des Magens infolge einer ausgedehnten *Polypengruppe* beschrieben *Schmieden* u. *Westhues*.

Im Zwischengewebe der Magenpolypen findet man oft massenhaft meist kernlose, mit Eosin leuchtend rot färbbare, verschieden große, manchmal maulbeerartige, **hyaline** (*Russel*sche) **Körper**. *Lowy* (der sie für ein Produkt aus der Gerinnung von Gewebsflüssigkeit hält) u. a. beschrieben dieselben bei chronischer Gastritis, *Schirren* (der sie von roten Blutkörperchen ableitet, was aber nach anderen Phagocytose von Erythrocyten wäre) bei Atrophie, *v. Hansemann* u. a. in Polypen; *Thorel, Lubarsch, Bleichröder* (Lit.) lassen sie aus den Granula acidophiler Zellen hervorgehen (vgl. auch *Fabian, Saltykow, Froboese*, Lit. u. vgl. S. 276).

2. Selten entstehen weiche, zottige, gefäßreiche, von einfachem Cylinderepithel überzogene Erhebungen der Schleimhaut, eventuell bis faust- selten viel größer, aber selbst bis mannskopfgroß (*Böttcher*) und zu Blutungen neigend — *papilläres Fibro-Epitheliom* — *Zottengeschwulst, Papillom*.

Bei größeren papillomatösen Tumoren, die den Pylorusteil bevorzugen, wurden gelegentlich *Invagination* des Magens (*Chiari*) — vgl. auch oben — oder Stenoseerscheinungen (Fall *Böttcher*) beobachtet.

Diese Geschwulst ist ohne histologische Untersuchung leicht mit *Zottenkrebs zu verwechseln*; sie wächst aber aus der Schleimhaut nach oben in die Magenhöhle, während *die Grenze nach unten*, welche von der Muscularis mucosae gebildet wird (abgesehen von kleinen, durch Verzerrung und Verschiebung der wachsenden Teile bedingten Ungleichmäßigkeiten der Grenzlinie) nicht überschritten wird; geschieht das aber, so spricht das meist für eine bösartige Geschwulst, welche zwar auch nach oben wachsen und sich schon dabei durch starke Atypie als bösartig verraten kann, vor allem aber meist ohne jede Rücksicht auf die Gewebsgrenzen und — was die Hauptsache ist und sie auch von den S. 622 erwähnten gutartigen *Drüsenektopien* unterscheidet — als mehr oder weniger stark atypische Zellwucherung *destruierend in die Tiefe dringt* (Fig. 275 B), oft in solchem Umfang, daß die Basis des Zottengewächses auf dem Durchschnitt dadurch eine markige Beschaffenheit gewinnt. Eine *bösartige* Geschwulst *neigt ferner stets zum Zerfall.*

3. *Knollige* **Fibrome** (weiß, faserig, hart, eventuell verkalkt oder saftreich, weich) sind sehr selten; *Bircher* beschrieb ein mannsfaustgroßes, *Pendl* (Lit.) ein über mannskopfgroßes gestieltes, äußeres Magenfibrom; andere ragen polypös ins Innere (Lit. bei *Konjetzny*). **Lipome**, vom submucösen oder subserösen Fettgewebe ausgehend, sind meist klein (Ausnahme *Spitzmüller* kindskopfgroß) und bedeutungslos. — **Neurofibrome** (*Neurinome*), multipel außen am Magen und Darm (*Askanazy*) sind selten; sie können auch Teilerscheinung allgemeiner Neurofibromatosis (s. bei Nerven) sein (*Banerjee* u. *Christeller*, Lit.). — **Myome** und **Fibromyome**, nahe der Cardia, im Mittelteil oder Pylorusteil, selten am Pylorus selbst (*Lotsch*) sind oft multipel, meist klein; letzteres trifft auch meist für gelegentliche *Adenomyome* (vgl. Fig. 332 a) zu (Lit. bei *Lauche*, *B. Neumann*, *Gregory*); doch sah *Verf.* ein pendelndes, etwa hühnereigroßes Fibromyom bei einer 66 jähr. Frau fingerbreit von der Cardia und daneben ein kleineres. *Lotsch* sah sogar Pylorusinvagination infolge eines gänseeigroßen polypösen Myoms; ähnlich *Henke*. Im Gegensatz zu diesen *inneren*, intramural and submucös gelegenen (in seltenen Fällen stark blutenden, *Miodowski*, *B. Fischer*), zuweilen polypös pendelnden Fibromyomen gibt es auch *äußere*, zuweilen gestielte, selten blutig infarcierte (*Miller*), gelegentlich multiple, selten kolossale, bis mannskopfgroße (*Steiner*, *Hake*, Lit., *Borrmann*, Lit.). Beide sind gleich selten; Frauen und höheres Alter bevorzugt. *Verf.* sah einen Fall bei einer 56 jähr. Frau, wo der äußerst derbe, über kindskopfgroße Tumor (2325 g schwer), *außen* an der kleinen Kurvatur breitbasig sitzend, sich, den Magen um die Längsachse drehend, so heruntergestülpt hatte, daß er über dem Beckeneingang lag und einen Ovarialtumor vortäuschte; Beschwerden bestanden angeblich seit 10 Jahren vor Beginn der schweren, durch Achsendrehung bedingten Incarcerationserscheinungen; von der Magenhöhle aus senkte sich an der Hinterwand ein kastaniengroßer glatter Ulcuskrater in die derbe Tumormasse ein (s. auch *H. Lorenz*, *Fomaning* Ulcus auf endogastrischem Myom). S. Lit. bei *Mouriquand* u. *Gardère*, *Hauswirth*, *Albu*, *Konjetzny*, *Smital* (Lit.). (*v. Hansemann* erwähnt ein „reines“ Myom, das Metastasen in Leber und Pankreas gemacht hatte; doch gehört das zu den sog. malignen Myomen s. S. 646). Eine *diverlikuläre Form* der Magen- (u. Darm-) Myome — der Tumor ist zunächst tiefschüsselförmig mit überhängendem Rand, dann wird er kugelschalenförmig nach außen vorgewölbt — beschrieben *Christeller* und *Puskeppelies* (vgl. Kritik bei *Lauche* u. s. auch *Nauk*, *Clere*, *Dencks*).

Lymphangiome (in lakunärer Form; die Schleimhaut kann uneben werden) sowie *cavernöse Angiome* (blaurot, fächerig) sind selten. — Gelegentlich kann auch ein *Pankreas aberrans*, mitunter selbst von Mandelgröße, zu sehen sein (vgl. Lit. bei *Delhougne* u. bei Pankreas). *Josselin de Jong* beschreibt Fälle von tumorartig aussehenden Bildungen im Pylorusgebiet, die in einer Hyperplasie der *Brunner*schen Drüsen bestanden.

B. Bösartige Geschwülste. Es kommen Carcinome und Sarcome vor. Letztere sind recht selten, während Carcinome des Magens ungemein häufig sind.

Primäre Sarcome sind sehr selten (vgl. *Schlesinger*, *Pstrokonski* u. **Lit.** im Anhang). Ausgang von der Submucosa (am häufigsten), Muscularis, seltener von der Subserosa und Mucosa. Sie bilden einen knolligen, breitbasigen oder mehr gestielten Tumor außen am Magen, exogastrisch (a) oder in der Wand, intramural (b) oder an der Innenfläche,

gastrisch oder endogastrisch (e). Stenose ist dabei selten (z. B. in einem der Fälle von *Schlesinger*). Wesentlich die inneren Schichten einnehmende Sarcome stellen zuweilen

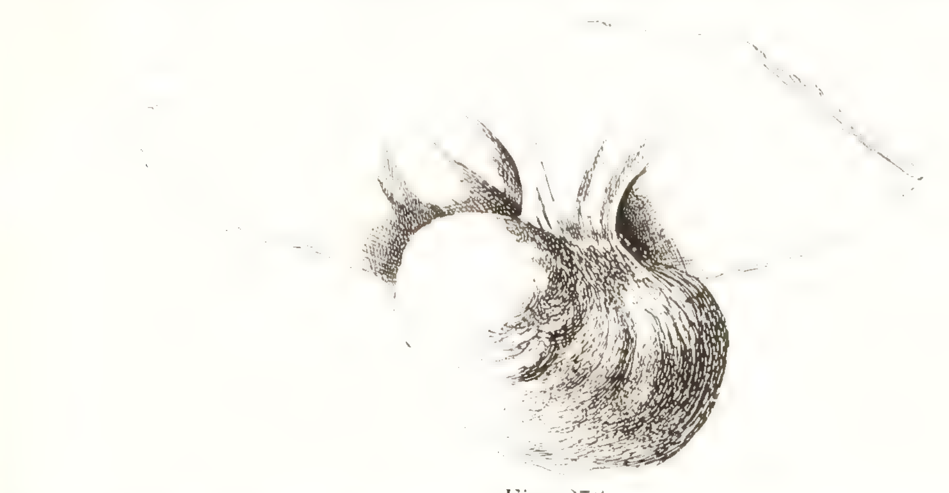


Fig. 276.
Exogastrisches **Sarcoma pendulum** (Spindelzellensarcom). 79jähr. Mann. 7/8 nat. Gr.

knollige Infiltrate von weicher Beschaffenheit dar und sind, wenn es sich, wie am häufigsten, um *Rundzellensarcome* handelt, manchmal mikroskopisch (da sie fast keine Intercellularsubstanz zu zeigen brauchen) schwer *von* (rundzelligen) *Ca. zu unterscheiden*; Sa. bevorzugen jedoch nicht so sehr den Pylorus und machen meist keine Stenosen,

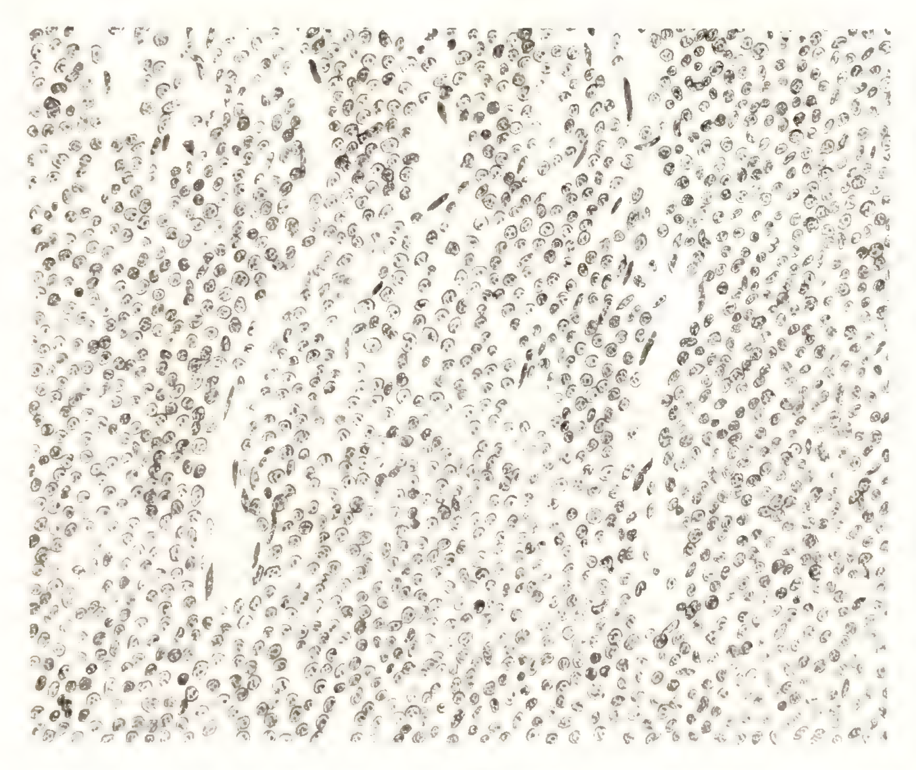


Fig. 276a.
Rundzellensarcom des Magens. 51 jähr. Frau. Starke Vergr.

bilden öfter einen klinisch nachweisbaren Tumor, haben aber weniger Neigung zu ulcerieren, metastasieren meist erst spät und sind auch darum weniger malign und meist von längerem Verlauf als Ca.; auch erreichen sie zuweilen eine Größe (bis mannskopfgroß) und ein Gewicht (bis 12 Pfund schwer), wie es beim Ca. nicht vorkommt. Bei einem

32jähr. Landsturmmann sah *Verf.* an der Innenfläche des Magens mit Ausnahme eines kleinen cardialen Bezirks mächtige, wulstig-höckerige, von glatter Mucosa überzogene, mäßig derbe Geschwulstmassen, die das Lumen fast ganz ausfüllten; ein faustgroßer Fortsatz des Tumors drang in die Leber, ein anderer durch das Zwerchfell gegen die r. Lunge vor; keine Lymphdrüsenmetastasen; histologisch: *Polymorphzelliges Rundzellensa.* Intramurale mächtige *Rundzellensarcome* können sich durch rapides Wachstum auszeichnen und, im Kern cystisch erweichend, gelegentlich sogar abscedierend, in die Magenhöhle eröffnen und stark verjauchen und selbst zu profusen tödlichen Blutungen führen (bei Ca. sind okkulte Blutungen häufiger). *Verf.* beschrieb (C. f. Schw. 1906, 17 u. s. auch *A. Stachelin*) eine solche kindskopfgroße Geschwulst bei einer 51jähr. Frau und sah ein *großzelliges Rundzellensa.* mit massenhaften Mitosen bei einem 10 Monate alten Knaben, das den ganzen Pylorusteil im Bereich der großen Kurvatur als derber Tumor einnahm, der sich flachbuckelig auch an der Schleimhaut vorwölbte; zahlreiche Metastasen in allen Organen, selbst im Herzen, in den Muskeln und im l. Auge (publ. von *E. v. Hippel*). In anderen Fällen handelte es sich um *Spindelzellensarcome*, harte *Fibrosarcome* und um seltene *Myxosarcome*, ferner um *gemischtzellige Sa.*, worunter an *Riesenzellen* sehr reiche polymorphzellige Rundzellensa. zu erwähnen sind, ferner *Angiosarcome*. *Verf.* sah ein exogastrisches, pendelndes, kastaniengroßes derbes *Spindelzellensa.* bei einem 79jähr. Mann und ein exogastrisches, hühnereigroßes bei einer 81jähr. Frau als zufälligen Befund und untersuchte ein kastaniengroßes, gestieltes, exogastrisches *Myxosa.* von einer 52jähr. Frau, das durch Blutung, Nekrose und Erweichung zum Teil cystisch erweicht war und an dem das Netz adhärent war; der Tumor wurde vom Magen abgetragen. — Das 5. und 6. *Decennium* stellen das Hauptkontingent. Männer und Weiber beteiligen sich annähernd gleichmäßig (*Hesse*). Eine Bevorzugung jugendlicher Individuen trifft nur zuweilen bei den an Häufigkeit den Rundzellensa. kaum nachstehenden *Lymphosarcomen* zu, die auch schon bei Kindern vorkommen; dabei kann der größte Teil der Mageninnenfläche von kleinknolliger Beschaffenheit sein (Knollenmagen); häufig ist der Magen dabei erweitert, doch kann er auch verengert sein, vgl. *Saltykow, Hesse, Hünermann* (Lit.); auf die Möglichkeit, daß hier einfache *Lymphadenome* von gutartigem Charakter zu Verwechslung führen könnten, die aber Follikel mit Keimcentren zeigen, wurde S. 260 unter Bezugnahme auf einen Fall von *Meyeringh* hingewiesen. — *Sarcome* können sich auch *aus Fibromyomen* entwickeln. Bei einer 70jähr. Frau konnte *Verf.* an den äußeren, etwas radiär gestreiften, glasig grauweißen Schichten eines derben, höckerigen, submucösen, fast pendelnden, kaum kastaniengroßen, central in etwa Mandelgröße verkalkten an der Vorderwand nahe der großen Kurvatur, 12 cm abwärts von der Cardia gelegenen Fibromyoms eine von den Blutgefäßen ausgehende Sarcombildung (perivasculäres spindelzelliges Sarcom) nachweisen; eine über kindskopfgroße Metastase im r. Leberlappen zeigte denselben sarcomatösen Bau (vgl. auch bei Leber). In anderen Fällen handelt es sich um sarcomatöse Degeneration des myomatösen Anteils (*Myoma sarcomatodes**), myoplastischer Sa., sog. malignes Myom); *Verf.* beobachtete eine solche kindskopfgroße Geschwulst eines 55jähr. Mannes, mit enormen cystischen Lebermetastasen (Abbild. bei *H. P. Hosch*, Lit. u. s. bei Leber). — Die als *Endotheliome der Lymphgefäße* des Magens vereinzelt beschriebenen Fälle sind mit größter Skepsis anzusehen. *Verf.* hat nie einen solchen Fall gesehen. (S. auch *Krompecher-Makai*, Lit., *Ribbert*, *Borrmann*.) *Silvan* beschrieb ein *Haemangio-endothelioma intravasculare*, das unter dem Bilde einer Linitis plastica auftrat. — **Metastasen** kommen etwa in einem Drittel der Fälle vor; sie betreffen am häufigsten regionäre Lymphdrüsen und die Leber, gelegentlich aber die verschiedensten Organe (s. oben), darunter auch die Haut (Lit. bei *Hesse*); bei dem Lymphosarcom fehlen Metastasen häufig.

Sekundäre Sarcome sind weniger selten. Am häufigsten sind es multiple, melanotische Sarcome und ungefärbte Rundzellensarcome, seltener Spindelzellensarcome (so bohnengroßer Knoten in dem Fall einer 44j. Frau mit Schilddrüsensa., bei dem Magen-Darmsarcome überhaupt häufiger zu sein scheinen, s. S. 500). Sitz in der Regel Submucosa

*) Vgl. Näheres bei Uterus.

und dann Mucosa. Form münzenförmig oder beetartig; oft sind sie an ihrer Oberfläche leicht muldenartig excaviert, selten grob ulceriert (was *Verf.* z. B. bei einem 70 j. Mann mit Melanosa. des Oberschenkels sah, das sonst noch Metastasen in Leistendrüsen, Lungen und Pleura zeigte).

(Zu erinnern ist auch an *leukämische Infiltrate*, die eine echte Neubildung vortäuschen können, besonders wenn sie zerfielen; s. S. 188).

Carcinom (Ca.) des Magens. Der Magenkrebs ist eine atypische Neubildung, welche von den Epithelien der Drüsen, seltener von dem Oberflächenepithel der Mucosa ausgeht oder sich aus adenomatösen Polypen, atypischen Drüsenwucherungen oder aus Drüsenresten entwickelt, wie sie in Ulcusnarben anzutreffen sind.

Sie nehmen in einer vom *Verf.* veranlaßten Zusammenstellung von 1078 Carcinomen aus Basel und 836 aus Göttingen mit 28,66 resp. 37,22 % die *erste Stelle* in der Häufigkeitsskala aller obduzierten Carcinome ein. Andere Statistiken (z. B. *Reiche*) kommen sogar bis auf 50 %.

Entwicklung und örtliche Ausbreitung der Geschwulst: Die Drüsenzellen wuchern, durchbrechen die Membrana propria der Drüsen, können ihren Drüsenzellencharakter mehr oder weniger beibehalten oder alsbald ganz verlieren und dringen, die Lymphbahnen (vgl. *Canto*) benutzend, zu hohlen Schläuchen oder soliden Zapfen angeordnet, in die Muscularis mucosae und *Submucosa*; hier breiten sich die Zapfen, miteinander anastomosierend, häufig zunächst lebhaft aus und dringen dann in die Muscularis und Serosa, aber auch in die darüber gelegene und peripher anstoßende Schleimhaut vor, deren Drüsen zerstört werden können (*Borrmann*). *Hauser* hat aber gezeigt, daß bei der Flächenausbreitung auch eine krebsige Umwandlung der Drüsen in den anstoßenden Partien erfolgen kann (s. auch *Petersen* u. *Colmers*, *Versé*, *Tsunoda*). Sicher kommt zuweilen eine multicentrische Entwicklung vor, woran manchmal sogar die Drüsen fast des ganzen Magens teilnehmen

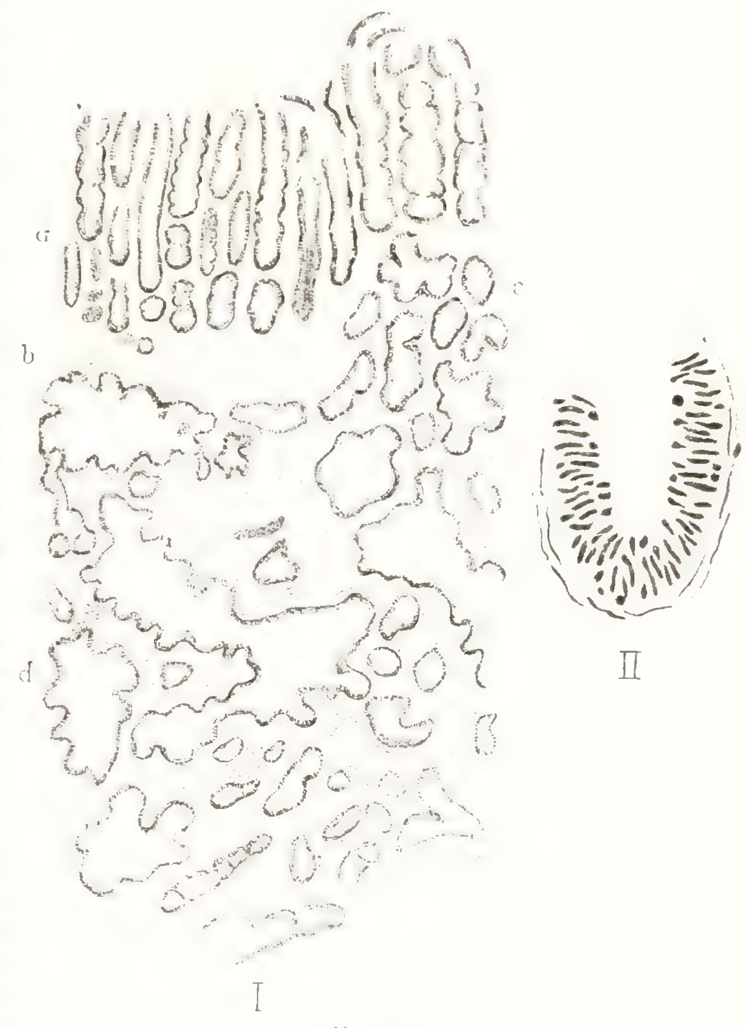


Fig. 277.

I. **Adenocarcinom des Magens**, speziell *Carcinoma cylindrocellulare microcysticum* zu nennen. *a* Mucosa, *b* Submucosa; bei *c* wird dieselbe von Drüsenimitationen des Carcinoms durchsetzt, *d* cystische Adenocarcinomwucherung in der Submucosa und Muscularis, deren Grenze verwischt ist. Mittl. Vergr.

II. Stück von einer Drüsenimitation eines Adenocarcinoms. Mehrschichtiger, unregelmäßiger Zellbesatz, um ein Lumen angeordnet. Kernteilungsfiguren. Starke Vergr.

(*v. Rindfleisch*), während in anderen Fällen eine unicentrische Ca.-Entwicklung anzunehmen ist (vgl. *Borrmann*). Sehr selten sind Fälle getrennter primär multipler Magencarcinome; am ersten gingen sie, wie auch *Verf.* sah, aus Polypen hervor (s. *Schneider*, Lit.). — Das progressive Eindringen *stark atypischer* Epithelformationen, wobei Drüsenimitationen und solide Zellnester sich kombinieren können, aus dem Niveau der Mucosa in die tieferen Wandschichten, eventuell bis zur Serosa ist eins der Merkmale, wodurch sich das Ca. sowohl von *heterotopen Drüsenwucherungen* bei chronischer Gastritis (s. S. 622), die zwar auch in die Tiefe eindringen, aber mit durchaus unverdächtigem, einschichtigem Epithel — als auch vor allem von gutartigen Drüsenneubildungen oder Adenomen unterscheidet (Fig. 275 A und B).

Was die **Entstehungsursachen** angeht, so nimmt man an, daß in manchen Fällen chronische Gastritis, speziell polypöse drüsige Schleimhautwucherungen bei chronischem

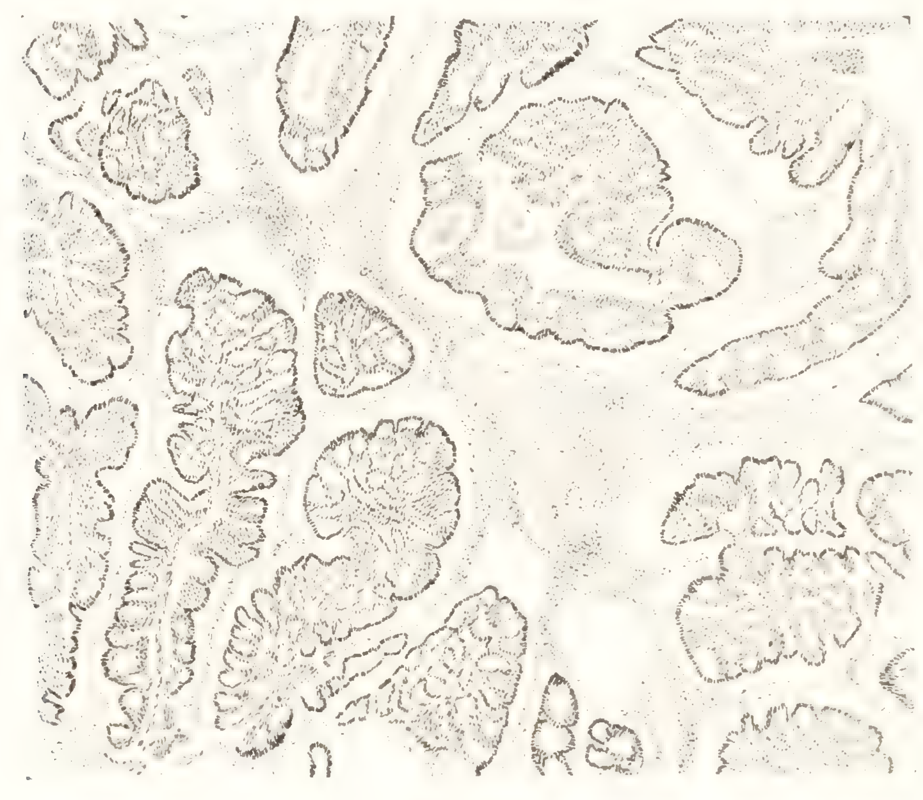


Fig. 278.

Adenocarcinom mit größeren, komplizierten, durchbrochenen, gyriformen Drüsenimitationen; in manchen Lumina Sekret. Zwischengewebe kleinzellig infiltriert; dazwischen Reste der Muscularis sichtbar. Sitz: S romanum. 56jähr. Mann. Schw. Vergr.

Magenkatarrh den Boden für die Ca.-Entwicklung abgeben können (vgl. *Konjetzny*, Lit.). Auch die S. 622 erwähnten heterotopen Drüsenwucherungen bei chron. Gastritis wären nach einigen Autoren von Bedeutung als Ausgangspunkt für Ca., was aber *Borrmann* (Lit.) ganz in Abrede stellt, wie er auch das Vorkommen sog. präcarcinomatöser Epithelveränderungen überhaupt negiert, worin ihm *Verf.* nur durchaus beipflichten kann. Aus einem Ulcus, aus Narben von Ulcera (vgl. S. 641) und aus einer krebsigen Umwandlung adenomatöser Polypen kann Ca. *sicher* hervorgehen (die Häufigkeit dieses Vorkommens wird aber ganz verschieden beurteilt, s. Lit. bei *Borrmann*). Meist entsteht es jedoch aus **unbekannten** Ursachen. (Tierversuche, wie sie z. B. *Caspari* bei weißen Mäusen anstellte, sind ganz skeptisch zu beurteilen.) Das *männliche* Geschlecht ist mehr betroffen; auf 309 Magenca. der Basler path.-anat. Anstalt (28,66 % aller Ca.) kamen 168 M., 141 W. In Göttingen fanden wir unter 312 Fällen von Magenca. (bilden

37,22 % „ aller Ca.) 226 M. — 72 %₀. Die Jahre von 50—70 sind am meisten betroffen (s. auch I.-D. *Krasting*). Selten sind Fälle vor dem 30. Jahr. Doch sah *Verf.* z. B. einen Feldflaschenmagen (Ca. globocellulare scirrh.) bei einer nur 22 jähr. Fr. und ein infiltrierendes Ca. an der großen Kurvatur, welches in der Narbe eines Ulcus entstanden war, bei einer erst 21 jähr. Frau (s. S. 659), ferner einen Fall von einem 18 jähr. Knaben, wo *Verf.* die Diagnose zuerst aus einer Lymphdrüse stellte, sowie den Fall eines 18 jähr. Mädchens (s. I.-D. *Bernoulli*), das sich aus einem krebsigen Ulcus verblutete. Es gibt aber Fälle von noch jüngeren Individuen (so z. B. Fälle von *Finsterer*, 16 jähr. Student, *Karl*, 9 jähr. Knabe); sie können rapid verlaufen, viele Metastasen und hohes Fieber machen (vgl. *Schlesinger*, *Lilienthal*). — Die *Dauer des Leidens* ist etwa zwei Jahre; oft pflegt hochgradige Abmagerung dasselbe zu begleiten.

Histologisch und makroskopisch lassen sich **vier verschiedene Hauptformen von primärem Magenkrebs** unterscheiden, zu denen als seltene Form noch der primäre Plattenepithelkrebs hinzukommt.

Zu der folgenden Einteilung, welche sich dem *Verf.* durchaus bewährt hat, bemerke ich, daß die Benennungen a potiori gemeint sind. Übergänge von einer in die andere Form kommen öfter an einzelnen Stellen vor.



Fig. 279.

Carcinoma cylindrocellulare solidum des *Ileums*; stenosierender, daumengliedddicker, derber Tumor; 19 jähr. Magd. Peripherie der Krebszapfen zeigt Cylinderzellen, im übrigen Zellen polygonal; Andeutung von drüsenartiger Hohlraumbildung *m* Muscularis. Mittl. Vergr.

a) Cylinderzellkrebs.

α) Die glanduläre oder *tubuläre*, *schlauchförmige* Form — Ca. cylindrocellulare „adenomatosum", besser Adenocarcinom.

β) Ca. cylindrocellulare solidum.

γ) Papillärer Cylinderzellkrebs.

α) **Mikroskopisches Verhalten des Adenocarcinoms** (schlauchförmigen Cylinderzellenca.s): Von den *Cylinderepithelien* der Drüsen ausgehend, bildet dieser Krebs atypische, sozusagen stümperhafte *Drüsenimitationen*, welche, von einem alveolären Gerüst umgeben, teils *nach oben* wuchern (wie Adenome), teils als hohle Schläuche oder als solide Zapfen, die sprossenartig von den Schläuchen ausgehen, *in die Tiefe der Wand* eindringen, wodurch sie sich hauptsächlich als carcinomatös charakterisieren. Die Schläuche sind länger, breiter und tiefer als normale Drüsenschläuche. Der Zellbesatz kann, wie in Fig. 279a, mehrschichtig sein, wobei die Cylinderzellgestalt vorherrscht oder mehr oder weniger verloren geht (s. Fig. 277 II); oft ist er jedoch auch einschichtig (Fig. 283 B); die Zellen sind dann aber meist ungleich groß und nicht so regelmäßig nebeneinandergestellt, wie in normalen Drüsen, die Kerne liegen oft in ungleicher Höhe und die Kernfärbung ist intensiver. (Das zeigt z. B. Fig. 340a bei Rectum). Auch die Fig. 279a zeigt in etwas anderer Weise deutlich den Unterschied normaler Drüsenschläuche und

krebsiger Drüsenimitationen. Diese können stellenweise aber auch so schön ausfallen, daß fast ein Bild wie beim gutartigen Cylinderzellenadenom (s. Fig. 336 bei Rectum) entsteht. Man könnte auch hier (ähnlich wie *Verf.* s. Z. beim Adeno-Ca. des Uterus ausführte) von verschiedenen Graden der Atypie der Drüsenimitationen sprechen (vgl. *Stewart* u. *Spies*). Die Zellen der neugebildeten Drüsenschläuche können seröse oder auch schleimige (s. bei **d**) Flüssigkeit produzieren, wodurch die Hohlräume — wie in Fig. 277 — zum Teil cystisch ausgedehnt werden (*Ca. cylindrocellulare microcysticum*; vgl. *Hauser*); die Reaktion im Zwischengewebe wechselt erheblich; in Fig. 278 ist sie ziemlich stark. Adenocarcinome, in denen die Drüsenimitationen größere, komplizierte, vielfach ausgebuchtete und durchbrochene *gyriforme* Figuren bilden, sieht man im Dickdarm weit häufiger als im Magen, s. Fig. 278.

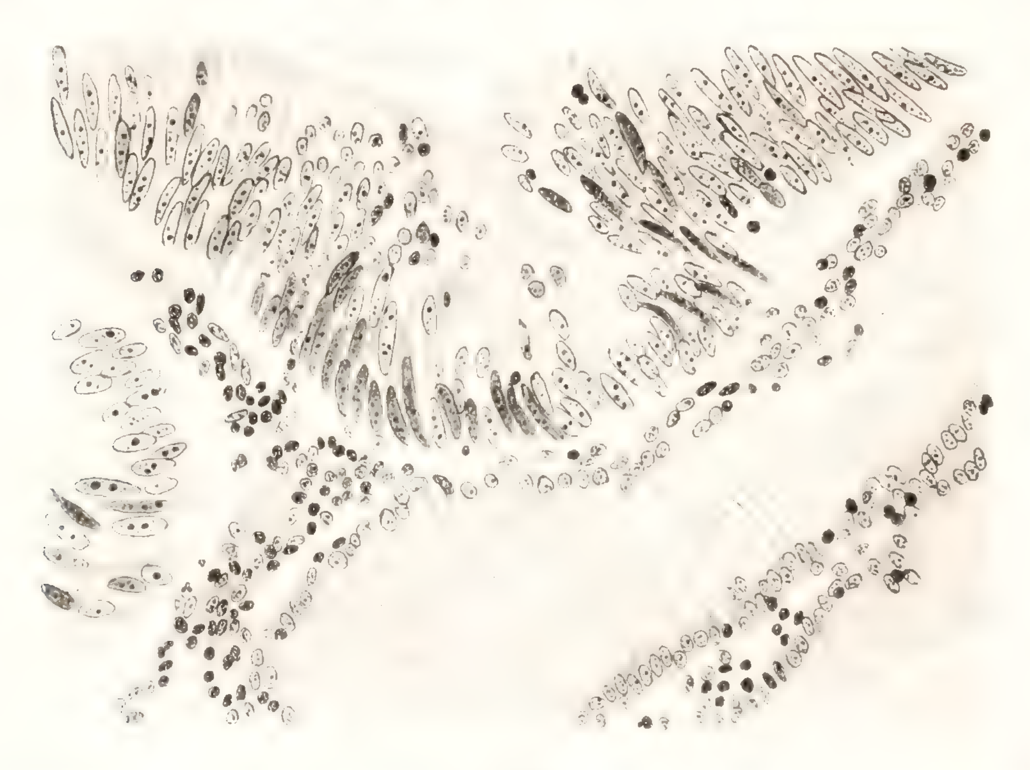


Fig. 279 a.

Adenocarcinom des Magens. Detail. Oben und links krebsige, unten und rechts normale Drüsen. Grundsubstanz kleinzellig infiltriert. Starke Vergr.

β) Beim *Ca. cylindrocellulare solidum* (*Hauser*) entstehen, im Gegensatz zu der mit Hohlräumen versehenen Form α, solide Zellzapfen, an denen die dem umgebenden Bindegewebe anliegenden, also die Randzellen, *cylindrisch* und palisadenartig angeordnet sind, während die Zapfen im Innern aus rundlichen oder polygonalen, z. Teil auch spindeligen, chromatinreichen Zellen bestehen (s. Fig. 279). Diese Form dürfte den *Basalzellenkrebsen* der Cylinderepithelschleimhäute (*Krompecher*) zuzurechnen sein, mit denen zum Teil auch das sog. „*Carcinoid*" (s. auch *R. Paltauf* u. bei Darm) verwandt ist. Sie ist *selten*. Es gibt Kombinationen von β und α.

γ) Der seltene echte *villöse Krebs* oder *Zottenkrebs*, *Ca. villosum s. papillosum* (s. Abbildung 648 bei Blase) ist ein *papilläres Cylinderzellenca.*, vom Oberflächenepithel der Schleimhaut ausgehend (teilweise zottig, kann auch einmal ein Adenoca. sein). Soweit er in Form von baumartigen, von Cylinderepithel überzogenen Zöttchen in die Höhe wächst, gleicht er einem papillären Fibro-Epitheliom; indem die Epithelien jedoch ganz atypische Formen annehmen, auch in die Tiefe eindringen, und dadurch, daß die Geschwulst per continuitatem in die Nachbarschaft (z. B. die Leber) übergeht, dokumentiert sie sich als Ca. Die Differentialdiagnose kann schwierig sein; vgl. S. 644. (Vgl. *Matsuoka*.)

In weichen, markigen Cylinderzellkrebsen sah *Verf.* des öfteren eine ausgedehnte reaktive *Granulationsgewebsbildung* im Zwischengewebe (Fibroblasten, dicht untermischt mit zahlreichen Leuko- und kleinen und großen Lymphocyten, auch eosinophilen und Plasmazellen, auch mehrkernigen Zellen [bis Riesenzellen]), welche eine *Zerstörung der krebsigen*, oft sehr primitiven und infolge von Verfettung u. a. hinfälligen *Drüsenimitationen* herbeiführte, die Krebskörper arrodierte, zum Teil ausfüllte, teils völlig zerstörte (Fig. 280). Dieses Ca. granulomatosum sah *Verf.* auch an der Mamma, im Larynx u. a. Man könnte es mit Carcinosarcom verwechseln und manches Carcinosarcom dürfte wohl nur ein Ca. gran. sein. *Ribbert* beschrieb Ähnliches an Lymphdrüsen (vgl. auch *Konjetzny*, ferner *Knoflach* u. *Eichelter*, die das bei Ca. solidum sahen).

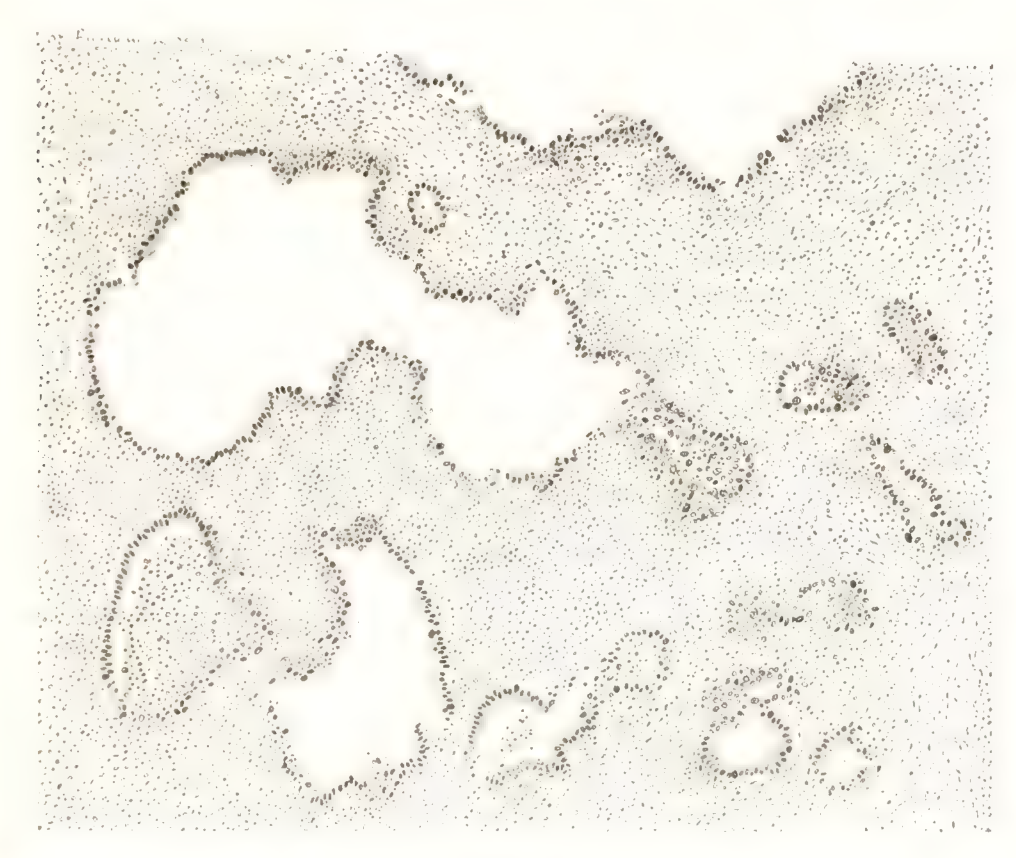


Fig. 280.

Carcinoma granulomatosum des Magens (kl. Kurvatur). 68 jähr. Frau. Granulationsgewebe zerstört u. überwuchert Drüsenimitationen eines Adenocarcinoms. Mittl. Vergr.

Makroskopisch bildet das *fungöse Cylinderzellca.* eine weiche, solide oder polypös-papilläre Geschwulst, mit der Tendenz, auch nach oben zu wachsen. Der Pylorusteil ist Lieblingssitz. An der Oberfläche sieht man öfter eine ganz fein punktierte, poröse, durch die Drüsenimitationen bedingte Beschaffenheit (als ob sie durch Nadelstiche punktiert wäre); zuweilen sieht man auch größere Drüsenlumina (mikrocystisches Cylinderzellca.). Manchmal ist das Geschwulstgewebe homogen, dicht, so daß es makroskopisch nicht von einem Ca. solidum medullare zu unterscheiden ist. Zerfällt die Geschwulst, was ziemlich spät eintreten kann, so entstehen oft exquisit schüsselförmige, flache (s. Fig. 340) oder aber kraterförmige, tiefe *Ulcera*, mit dickem, pilzartig nach außen überhängendem Rand. Die Ulcera können perforieren. *Metastasen* sind vielleicht nicht so häufig wie bei anderen Krebsformen. Die regionären Lymphdrüsen werden relativ spät und oft nur in geringer Ausdehnung infiltriert. Es zeigt sich hier das öfter zu beobachtende (für den Hautkrebs aber nicht geltende) Verhalten, daß ein Ca. um so weniger bösartig, je höher ausgebildet der epitheliale Charakter seiner Zellen ist.

b) Carcinoma solidum globucellulare (C. medullare, Medullarkrebs).

Die alte Bezeichnung „medullär“ rührt von der hirnmarkähnlichen, weichen, dichten, homogenen Beschaffenheit der Geschwulstmassen her.

Mikroskopisches Verhalten: Die zelligen Bestandteile des Krebses überwiegen gegenüber dem Stroma. Die Zellen sind meist ziemlich *klein*, gelegentlich aber auch *größer*, unregelmäßig, aber doch oft annähernd *rund*, durch gegenseitige Abplattung zuweilen eckig gestaltet; sie sehen den Belegzellen nicht unähnlich, gehen aber doch wohl meist nicht von diesen, sondern von Cylinderepithelien aus, indem die neugebildeten Zellen wenig differenziert sind, auf einer gewissermaßen indifferenten niedrigen Entwicklungsstufe stehen bleiben. Die Zellen dringen, rasch wachsend, in *soliden Haufen und*

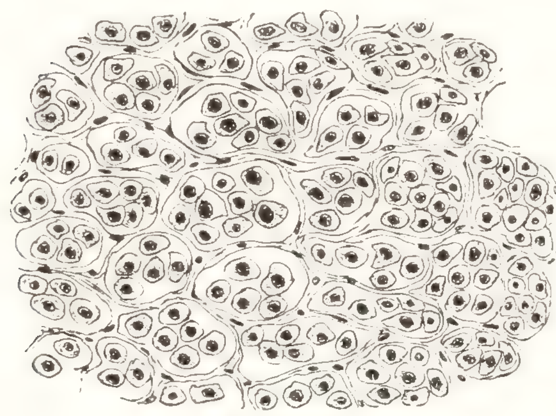


Fig. 281.

Kleinalveolärer Rundzellenkrebs. Medullarkrebs des Magens. Ein Teil der Zellen ist ausgefallen. (Die Lockerung der Zellenverbände ist ein Kunstprodukt infolge Paraffineinbettung). Starke Vergr.



Fig. 282.

Großalveoläres Carcinoma solidum globocellulare. Medullarkrebs des Magens, die ganze Wanddicke durchsetzend. *a* Mucosa. *b* Muscularis mucosae. Krebsmassen, *c* bilden besonders in der Submucosa *d* große Haufen; an einer Stelle dringen Krebszellen durch die Muscularis mucosae in die Mucosa. *e* circuläre und longitudinale Muscularis; darin einzelne Krebszapfen. *f* Serosa; auch hier einzelne Krebsherde. Schwache Vergr. Das kleine Bild stellt bei stärkerer Vergr. einen soliden, in der Muscularis sitzenden (rundzelligen) Krebszapfen dar.

Fig. 282.

Zapfen, sowohl nach oben, wie, den Lymphbahnen folgend, in die Tiefe und bis an die Serosa vor (Fig. 282). Das Hauptwachstum erfolgt sehr oft in der *Submucosa* (Fig. 282 *d*), und hier kann sich das Ca. auf weite Strecken unter der intakten Mucosa in dicker Schicht ausbreiten. Das Stroma besteht oft nur aus zarten Bälkchen (die an zu dicken Schnitten ganz übersehen werden können), seine Maschen sind entweder eng (*kleinalveoläres Rundzellenca.*, s. Fig. 281), und die Zellen können in Strängen einzeln hintereinander liegen, oder, der Größe und Üppigkeit der epithelialen Ausfüllungen entsprechend, sehr weit (*großalveoläres Rundzellenca.*, s. Fig. 282).

Die Infiltration kann eine so diffuse werden, daß ein alveolärer Bau nur noch an den Randpartien zu sehen ist. *Verf.* sah auch solche Carcinome (so z. B. bei Frauen von 46, 60, 62, 78 Jahren) mit *enormer Polymorphie*, wobei große Zellen, oft mit mächtigem, chro-

matinreichem Kern (*Riesenkernzellen*) sowie auch vielkernige *Riesenzellen* in großer Menge auftraten, was leicht zu Verwechslung mit Sarcomen (die aber größere, helle Kerne haben) führen kann. In *Metastasen* kann diese Polymorphie mitunter noch viel größer sein als im Primärtumor. Solche Formen könnte man als *polymorph- und großzellige Rundzellencarcinome* bezeichnen.

Makroskopisch unterscheiden wir beim **Medullarkrebs** zwei Grundformen:

α) Es entsteht ein weicher, unregelmäßig gewulsteter, zuweilen jedoch auch rundlich-kugeliger oder eiförmiger Tumor, der am häufigsten an der Cardia sitzt. In manchen Fällen breitet sich der *höckerige Tumor* über den größten Teil der Magenschleimhaut aus. Der Tumor wächst schnell, geht in die *Submucosa*, in deren *Lymphgefäßen* er sein Hauptwachstum entfaltet, und dringt bald, auf den Lymphwegen fortschreitend, zum Peritoneum vor (Fig. 282), wo er sich in größeren oder kleineren Buckeln erhebt. Selten bewirkt er eine diffuse Infiltration des Peritoneums.

Der Krebs *zerfällt bald geschwürig* und wird dann zum Teil durch den Magensaft verdaut. Oft *verjaucht* er, da bei dem nicht seltenen Fehlen der Salzsäureproduktion die Fäulnis freies Spiel hat. Auch starke *Fettmetamorphose* ist häufig. Das Krebsgeschwür hat einen mächtigen, dicken Wall, welcher oft glatt und noch von Schleimhaut bedeckt ist. *Blutungen* sind dabei häufig; selten erfolgt Arrosion einer A. gastrica oder der A. splenica und tödliche Blutung. Bei großem Gefäßreichtum (Arterien, Capillaren und besonders auch Venen) des Medullarkrebses sprach man früher auch von *Fungus haematodes* oder Ca. teleangiectodes. Oft kommt es zum Übergreifen auf Nachbarorgane, wie Leber, Pankreas, und zu *Perforation* in Colon, Duodenum und Dünndarm, nachdem sich meistens vorher Adhäsionen gebildet haben. *Metastasen* in benachbarten Lymphdrüsen fehlen selten; ferner kommen sie häufig in Leber, Lunge und Darmserosa vor, und bilden oft mächtige Knollen.

β) Der Medullarkrebs kann gelegentlich ein *rein infiltrierendes Wachstum* vorzüglich in der Mucosa und Submucosa zeigen, mitunter aber auch alle Schichten durchwachsen und die Magenwand auf mehrere Centimeter verdicken. Oft zeigt die infiltrierte Schleimhaut starre, dicke, glatte Buckel und Falten. Die *Ulceration* kann mitunter auf eine relativ kleine Stelle beschränkt sein.

Seinem Zellreichtum und seiner primitiven Epithelstruktur entsprechend, ist der Medullarkrebs ganz besonders bösartig.

c) Scirrhus[1]), Faserkrebs, Carcinoma fibrosum,

eine Abart von a) und b); kann sich auch mit d) kombinieren.

Die *Bezeichnung* **Scirrhus** genügt zu *makroskopischer* Kennzeichnung, aber nicht zur *mikroskopischen*; hier muß vor allem *erstens* das Krebsparenchym nach Art und Anordnung der epithelialen Elemente und *zweitens* die starke Wucherung des Stromas durch Hinzufügung des Beiwortes ‚scirrhös' gekennzeichnet werden. Also z. B. makroskopisch: Scirrhus pylori; mikroskopisch: Adenocarcinoma scirrhosum, oder Ca. solidum globocellulare scirrhosum usw. Scirrhus allein besagt also nichts über den Charakter des allein maßgebenden krebsigen, epithelialen Anteils.

Mikroskopisches Verhalten: Die Zellen treten hinter dem stark entwickelten, zu Schrumpfung neigenden, bindegewebigen Stroma zurück. Die Krebszellen selbst können zum Teil in *Schläuchen* wie beim Adenocarcinom angeordnet sein (Fig. 283); sie sind nur viel spärlicher und von viel Bindegewebe umgeben. Häufiger sieht man jedoch *solide Zapfen* epithelialer, polymorpher Rundzellen in die Wandschichten eindringen. Diese Zapfen können breiter oder schmäler sein, und danach unterscheidet man groß-alveolären, soliden Scirrhus. Bei letzterem ist die Krebsinfiltration (Fig. 284) oft nur so gering, daß sie ohne genauere Betrachtung der polymorphen und oft auch vakuolisierten Krebszellen schwer von gewöhnlicher Rundzelleninfiltration, wie sie bei chronischer Gastritis vorkommt, zu unterscheiden ist. Das ist um so schwerer, als es nicht selten vorkommt, daß die Krebszapfen unter den Zeichen vor fettiger Degeneration,

[1]) σκιρρός hart, fest.

Vakuolisierung, Kernzerfall, Kernschrumpfung stellenweise total untergehen (lokale Heilung), worauf dann das schrumpfende, wirr-faserige Stroma allein übrig bleibt. (Diese *Heilungsvorgänge* sind dem Pathologen längst geläufig, vgl. Cancer atrophicans, *Virchow*; *Konjetzny* — s. S. 623 — hat sie wieder besonders gewürdigt.) — Noch schwieriger ist die histologische Feststellung der Krebsnatur bei der von *Krompecher* u. *Makai* nach dem mikroskopischen Eindruck treffend als *Ca. disseminatum* bezeichneten Form von kleinzelligem, scirrhösem Ca., bei welcher die Krebszellen überhaupt fast keine richtigen oder höchstens ganz kleine Verbände bilden, sondern als locker verstreute Zellmassen,

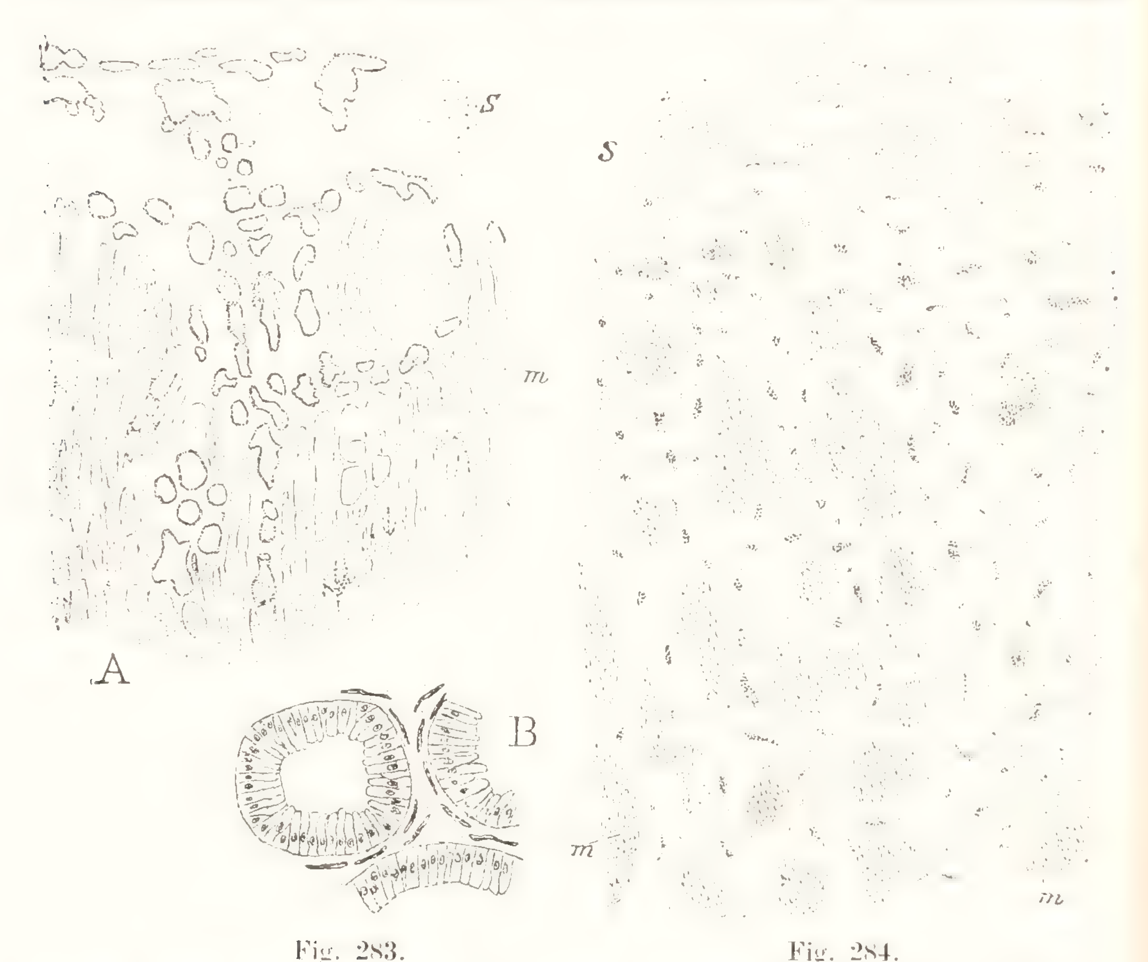


Fig. 283. Fig. 284.

Fig. 283. A Von einem **stenosierenden, scirrhösen Pyloruskrebs.** *s* Submucosa und *m* Muscularis von Krebsmassen durchsetzt. Der Krebs ist eine **Adenocarcinoma scirrhosum** *s. fibrosum*; die Drüsenimitationen des Krebses sind spärlich und werden von starker Bindegewebswucherung umgeben.

B Gute *Drüsenimitation von einem Adenocarcinom*; einschichtiger, nicht ganz regelmäßiger Cylinderzellbesatz; die Zellen sind teilweise verschoben, die Kerne stehen nicht immer in derselben Höhe. Detail von A.

Fig. 284. Von einem **stenosierenden Scirrhus des Pylorus.** *s* Submucosa. *m* Muscularis (circuläre Schicht). Die soliden Krebszapfen, von viel zellreichem Bindegewebe umgeben, sind meist schmal und *rundzellig* **(C. solidum globocellulare scirrhosum),** laufen meist spitz zu; nur rechts oben größere Krebsnester. Die hypertrophische Muscularis ist ebenfalls stark durchsetzt und auseinandergedrängt. Schw. Vergr.

oft geradezu als Einzelzellen in den Lücken und Spalten des Bindegewebes liegen (über diese Form, wobei, wie *Verf.* noch jüngst bei einem 45 jähr. Manne sah (J. Nr. 580, 1927/28) der ganze Magen in eine harte, schwielige Platte verwandelt war, vgl. bei der Besprechung der „Linitis plastica", S. 624). — Nicht selten sieht man nur in den peripheren (jüngsten) Teilen der Geschwulst noch zellreichen, carcinomatösen Charakter. — Wir sehen also,

daß es *scirrhöse Abarten* des Cylinderzellca. und des rundzelligen Medullarca. gibt; der Scirrhus entsteht eben da, wo das die Krebsnester umgebende Bindegewebe ausgiebig wuchert (den gewebsbildenden Reiz üben die Krebszellen resp. vermutlich deren chemische Stoffe aus) und nach Art von Narbengewebe, das (wie in dem Fall Fig. 286) an neugebildeten elastischen Fasern sehr reich sein kann (vgl. auch *Meinel*), schrumpft, wobei hier und da zwar ein Schwund der Krebszellen eintritt, das *Geschwulstwachstum* im ganzen *in der Regel aber nicht sistiert*.

Der **Scirrhus** entwickelt sich langsam, kommt am häufigsten am *Pylorus* vor, wo er oft lange lokal bleiben kann, ohne Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu bewirken. Er führt zu einer mehr oder weniger harten Infiltration der Wand, oft vor allem der Submucosa, die bis 1 cm dick und sehnig-weiß werden kann, sowie zu einer oft sehr erheblichen, manchmal die Hälfte der ganzen Pylorusverdickung betragenden Hypertrophie der glasig, oft fast durchsichtig erscheinenden Muscularis (und zwar vorzüglich der inneren, circulären Schicht), durch welche man häufig weiße Stränge zur Serosa ziehen sieht (Fig. 287). Letztere kann runzelig-faltig werden, mit Knötchen besetzt sein und entweder durch entzündlich-krebsige Adhäsionen oder durch ein direktes Hineinwuchern der Geschwulstmassen mit den Nachbarorganen verbunden sein; der Pylorusteil ist dann nicht mehr verschieblich. Nicht selten zeigen sich in den Adhäsionen reichlichere Tumormassen. Zuweilen sind die epigastrischen Drüsen hart infiltriert. In anderen Fällen fehlt jede Verwachsung und Infiltration der Drüsen. — Oft ist der Krebs auf die *Pylorusgegend*, welche er stenosiert, beschränkt; es folgt Dilatation des übrigen Magens. — Mitunter ist die *ganze Wand* infiltriert; der Magen kann dann sehr klein, kleiner wie eine Faust werden, gummiartig hart und platt sein, wie eine Feldflasche. (Ein der Fig. 286 von einer 74 jähr. entsprechendes Bild sah *Verf.* auch bei einer nur 22 jähr. Frau.) Die Innenfläche des Magens zeigt dabei entweder eine auffallend *glatte*, etwas dicke und starre, an die Unterlage fest attachierte Schleimhaut oder seltener ist sie mehr oder weniger tief *ulceriert*, zuweilen hart, wie vernarbt. Die Ulcerationen haben einen mißfarbenen, harten Grund und meist flachen Rand. Der Scirrhus ventriculi infiltriert nicht selten das ganze *Peritoneum* (vgl. dort) und bringt dasselbe zur Schrumpfung.

Der Scirrhus des Pylorus kann zuweilen schwer zu erkennen sein. Die **Differentialdiagnose** schwankt dann zwischen *Scirrhus*, *chronischer Gastritis* mit Pylorushypertrophie und *chronischem Ulcus*. Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Serosa (Knötchen) und der Lymphdrüsen. In diesen ist die krebsige Natur oft leicht zu erkennen; hier können ganz zellreiche, markige Krebsnester zu finden sein, während in der fibrös verdickten Magenwand stellenweise nur noch Spuren von Krebsinfiltraten bestehen (s. auch *Henke*).

[Manche nehmen an, daß sich auch Lymphgefäß-*Endotheliome* unter den diffusen Scirrhen mit intakter Mucosa (*Cignozzi*, Lit.) und selbst unter dem Bilde der sog. gutartigen Pylorushypertrophie verstecken (*Meinel*). Hier ist aber Skepsis am Platz.]

d) Gallert- und Kolloidkrebs, Carcinoma gelatinosum s. colloides (s. alveolare), eine Abart von a) und b).

Mikroskopisches Verhalten: Diese Form ist eine Abart des soliden Rundzellen- oder des Adenocarcinoms (die sich auch kombinieren können), welche teils in einer Schleimsekretion aus Cylinderzellen unter Auftreten von Becherzellen und mit Schleim ausgefüllten, drüsenartigen Lumina bestehen kann, teils, und zwar häufiger, durch eine schleimige oder gallertige Verquellung des Protoplasmas und dann auch des Kernes der Krebszellen bedingt wird. Hierbei füllen schleimige Massen die Zellen mehr und mehr aus; die Zellen platzen dann oder lösen sich auf (Fig. 285 B), und die Schleimmassen konfluieren. Oft geschieht das in allen Zellen einer ganzen Alveole, die dann nur Schleimmassen enthält; manchmal bleiben (beim Adenoca.) noch einige Zellen oder körnige, fettige Zellreste im Innern der Alveolen erhalten. Die gelatinösen Massen sind oft fast konzentrisch geschichtet. Im Ca. *solidum* globocellulare sieht man vielfach auch zahlreiche einzeln gelegene „*Siegelringzellen*", die auch in Serosainfiltraten in ödematösem zellarmen Bindegewebe liegen können. Auch wenn in einem gewöhnlichen

Adenocarcinom, das die Wand infiltriert, *solide* Partien vorkommen, kann man in letzteren gelegentlich *Siegelringzellen* (vgl. auch *Schiller*) sehen. Auch die meist ganz zellarmen Septen können gallertig werden und dann schleimige Ausläufer zeigen, die in den Alveolarinhalt auslaufen oder sich vollständig auflösen, wodurch dann makroskopisch sichtbare Konfluenzalveolen entstehen. Auch das Mucin*) selbst kann noch verquellen. Es gibt auch einen selteneren *scirrhöses* Gallertca.



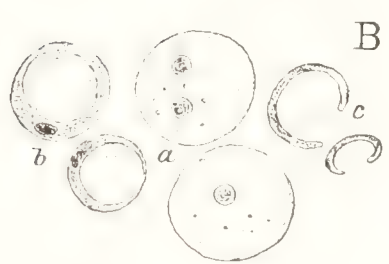


Fig. 285.

A **Kolloidkrebs des Magens.** Große Alveolen mit kolloiden, zum Teil konzentrisch angeordneten Massen gefüllt. Darin dunkle Stellen aus runden, epithelialen Zellen zusammengesetzt (Medullarkrebs). *m* Muscularis. Schw. Vergrößerung.

B Phasen der kolloiden Umwandlung epithelialer Rundzellen; bei *b* Tropfen in den Zellen (Siegelringform), bei *a* die Zellen ganz kolloid; sie enthalten Kerne. *c* Offenen Ringen ähnliche Reste von Zellen, von denen sich das Kolloid getrennt hat. Starke Vergr.

In den *Metastasen* kann der *ursprüngliche Charakter des Cylinderzellkrebses* oder was noch viel häufiger ist, des *rundzelligen Medullarkrebses* zutage treten; mit letzterem teilt der Kolloidkrebs auch das schnelle Wachstum und die Neigung zu diffuser, infiltrierender Ausbreitung.

Der **Gallertkrebs** neigt zu diffuser Infiltration, hauptsächlich des Pylorusteils, nicht selten aber auch des ganzen Magens (kann sich aber gelegentlich auch als circumscripter kleiner papillär-polypöser Fungus präsentieren, den man leicht für ein Adenom halten könnte). Der Krebs durchsetzt bald sämtliche Schichten der Magenwand, welche verhärtet und bis über 3 cm dick werden kann, und erscheint auf der Serosa in Form transparenter Höcker. An diesen erkennt man meist *makroskopisch alveoläre Struktur*; durch die zarten Fächerwände scheint die gelbliche oder zuweilen bräunlichgelbe Gallerte durch. Auf dem Durchschnitt quillt die gallertige Masse träge hervor. Ist der ganze Magen gallertig infiltriert, so erscheint er meist verkleinert, oft recht erheblich, wenn auch nie so sehr wie beim gewöhnlichen Scirrhus. Die Innenfläche zeigt bei geschwürigem Zerfall immer einen *gallertigen Geschwürsgrund*. Zuweilen ist derselbe höckerig, in anderen Fällen glatt, wie ausgeschabt. Große Neigung zur Perforation besteht nicht. Infiltration der Lymphdrüsen (gelegentlich ohne Spuren von Krebszellen, nur aus Schleim bestehend) und entferntere *Metastasen* kommen (wenn auch seltener) wie bei anderen Krebsen vor; sie können jedoch auch wie bei jenen völlig fehlen. Sehr oft findet man dagegen eine ganz kolossale Infiltration des *Peritoneums*, wobei scirrhöse Formen sich gern

*) *Schleimfärbungen*: 1. *Mucicarmin* (*P. Mayer*): Nur der Schleim wird rot (elektive Färbung). Wichtig ist, daß die Stammlösung in kalkreichem Brunnenwasser (!) verdünnt wird (nimmt man destilliertes Wasser, so mißglückt die Färbung). Die Kerne kann man mit Hämatoxylin vorfärben. 2. *Thionin* (*Hoyer*); am besten nach Sublimathärtung und Paraffineinbettung: Schleim wird rotviolett, übriges Gewebe blau (Metachromasie); ist keine elektive Färbung, da z. B. auch Mastzellengranula u. a. rote Chromasie zeigen können.

mit kolloiden verbinden. (Das ist verständlich, da ja sowohl der Cylinderzellkrebs wie vor allem der Medullarkrebs sowohl im Gallertkrebs wie in Scirrhus übergehen kann.) Dabei entstehen oft mächtige, blutreiche, durchsichtige, derbe Geschwulstmassen, besonders im Netz, das zu einem mächtigen Wulst verdickt und infolge von teilweise scirrhöser Beschaffenheit mitunter zugleich verkürzt und plump aufgerollt ist. Mächtige Gallertknoten oder diffuse Infiltrate können sich auf dem ganzen Bauchfell bilden. Häufig besteht dabei *Ascites*.

e) Seltene Formen.

α) *Primärer Plattenepithelkrebs.* Er ist im Magen sehr selten. Meist kommt er auf der Grenze zum Oesophagus vor. *Verf.* beschrieb ein großes krebsiges Geschwür der hinteren Magenwand von einem 42 jähr. Mann, einen verhornenden Plattenepithelkrebs, der sich als mächtiges Infiltrat in die Leber fortsetzte und sich in dem Grenzgebiet des Oesophagus allmählich verlor. (Vgl. auch *Herxheimer*.) Über sog. *Adenocancroide*, Adenoca., in welchem Stellen von verhornten, eventuell perlartig-geschichteten Plattenepithelien vorkommen s. Lit. bei *F. Bödecker* (Heteropie, nicht Metaplasie).

β) *Flimmerepithel* in einem Magenkrebs und seinen Metastasen beschrieben *Külbs, Miyairi, Quensel.*

γ) Als *Carcinosarcom* oder auch *Carcinoma sarcomatodes* bezeichnet man seltene Carcinome mit sarcomatöser Beschaffenheit des Stromas (Lit. bei *Lindemann, Konjetzny*). *Verf.* sah sie gleichfalls. (Nicht mit Ca. granulomatosum zu verwechseln! s. Fig. 280.) — Verkalkung und *Verknöcherung* im Ca. s. *Hasegawa*, Lit.



Fig. 286.

Scirrhöser Rundzellenkrebs der ganzen Magenwand mit starker Vermehrung der elastischen Fasern. (**Feldflaschenmagen.** Kapazität 270 ccm.) 74 jähr. Frau. Innenfläche des Magens teils glatt, teils flach ulceriert. Dichteste krebsige Infiltration des *Netzes* (*N*). Infiltration und Verengerung des *Oesophagus* (*O*) durch Krebs. *D* Duodenum. Diffuse Carcinose des Peritoneums. Hochgradiger Ascites. Beschwerden von seiten des Magens (Erbrechen) bestanden erst seit den letzten Wochen. $^{2}/_{3}$ nat. Gr.

Allgemeines über das makroskopische Verhalten und den Verlauf des Magenkrebses.

Das Wachstum der Krebse ist verschieden schnell. Die härteren wachsen langsamer. Je zellreicher und weicher ein Krebs, desto bösartiger ist er im allgemeinen. Zunächst bildet das Carcinom ein **Infiltrat,** welches von der Mucosa (gelegentlich auch von Keimen in der Submucosa) ausgeht, dann die Submucosa und die Muscularis ergreift. Letztere hypertrophiert darauf in der Regel, kann aber schließlich von den Krebsmassen, die sich in sie hineinschieben, zum Schwund gebracht werden. Wenn die Muscularis durchsetzt ist, können Krebsmassen in der Serosa auftreten. Der *Form* nach kann man knotige und diffuse, ringförmige und insuläre, makroskopisch nicht ulcerierte, und mehr oder weniger stark flach oder tief kraterförmig ulcerierte Krebse unterscheiden. Sattelförmige, selten vollständig ringförmige

Krebse, meist in der kleinen Kurvatur beginnend, können eine tiefe Einschnürung oder Sanduhrform des Magens herbeiführen. Die diffusen Krebse bedingen eine Verdickung der Wand und, wenn sie den ganzen Magen ergreifen, und die kranken Magenteile scirrhös schrumpfen, eine Verkleinerung des Volumens. Es kann ein sog. *Feldflaschenmagen* resultieren (Fig. 286). Die Verkleinerung des Magens kann eine enorme sein.

Die Basler Sammlung bewahrt einen krebsigen Magen, der Sanduhrform und die Größe von nur zwei Kastanien hat, bei einer Wanddicke von 1 cm.

Sitzt ein diffuses Ca. im *Pylorusteil* (Fig. 287), wo der *häufigste Sitz des Magenkrebses* ist, so kann es hier Stenose und dadurch Dilatation und Hypertrophie des Magens mit ihren Folgeerscheinungen bewirken. Häufig gehen Krebse auch von



Fig. 287.

Infiltrierender und stenosierender, circulärer Krebs der Pylorusgegend (medullärscirrhöse Form). Mächtige Infiltration der Mucosa und Submucosa; Wulstung der Mucosa. Durchwachsung und teilweiser Schwund der vorwiegend in der circulären Schicht hypertrophischen Muscularis. Magenektasie oberhalb. *m* Magen. *p* Pylorus. *d* Duodenum. $^3/_1$ nat. Gr. Samml. Breslau.

der hinteren Wand und der kleinen Kurvatur aus. Sitzt ein *Ca. an der Cardia* (Fig. 288), so kann es sich auf den Oesophagus oder längs der kleinen Kurvatur fortsetzen. Der Stenose der Cardia kann Verkleinerung des Magens und Erweiterung und Hypertrophie des Oesophagus folgen. Carcinome der großen Kurvatur des Magens sind relativ selten (nach *Gussenbauer* und *v. Winiwarter* etwa 1.5%). Meist findet an den Krebsmassen, welche nach dem Mageninnern zu gelegen sind, ein *Zerfall* infolge von Verfettung, Blutungen, Nekrose und Magensaftwirkung statt; es kommt zu *Geschwürsbildung*, die oft einen *jauchigen* Charakter hat. Indem die Ulce-

ration die centralen Teile zerstört, während die Geschwulst peripher weiterwuchert, entstehen Geschwüre mit wulstigem Rand, die oft exquisit *„schüsselförmig“* gestaltet sind (vgl. Fig. 340). Die Geschwüre können zu *Perforation* in benachbarte Höhlen oder Organe (Peritonealhöhle [Lit. bei *Horn*], Darm, vor allem das Quercolon, Leber, Pankreas, Milz u. a.) und selbst durch die Bauchdecken nach außen führen.

Der Durchbruch in die freie Bauchhöhle (Lit. bei *Horn* und *Charannaz* u. *Radoičitch*) kann, wenn er durch peptische Wirkung des Magensaftes perfekt gemacht wird, mit einem oft nur kleinen, scharfrandigen Loch in der Serosa erfolgen. *Phlegmone* der Magenwand s. S. 626.

Ist das Ca. sehr blutreich, so entstehen beim geschwürigen Zerfall **Blutungen**, die Blutbrechen (Hämatemesis) veranlassen können. Unerhebliche Blutungen sind häufig, Arrosionen größerer oder zahlreicher kleinerer Gefäße mit erheblicher, selbst tödlicher Blutung dagegen relativ selten.

Bei manchen Krebsen (hauptsächlich bei dem C. solidum globocellulare und dessen scirrhösen und kolloiden Abarten) überwiegt meistens die Tendenz, *diffus zu infiltrieren*, bei anderen (Adenocarcinomen) diejenige, *circumscripte Knoten* zu bilden und *geschwürig zu zerfallen*. Diffuse Infiltrate sowie starke knotige Bildungen können *Stenosen* hervorrufen.

Der Magen zeigt bei Geschwulstbildung am Pylorusteil nicht selten ein auffallendes Herabsinken (*Gastroptose*) nach den Pubes zu, was *Verf.* wiederholt in Zeichnungen bei der Sektion fixieren konnte.

Der Pylorus bildet meistens die scharfe *Grenze der Geschwulstbildung* gegen das *Duodenum*, doch sah auch *Verf.* Fälle, wo der Krebs fingerbreit und in einem Fall (34 jähr. Mann) sogar bis zur Papille herabreichte. Nicht selten dagegen dringt ein Krebs der Cardiagegend auf dem Lymphweg, vorwiegend submucös, seltener in allen Schichten, strang- oder knötchenförmig oder polypös oder aber diffus im *Oesophagus* nach oben.

Beim Magencarcinom bestehen häufig *Veränderungen der übrigen Magenschleimhaut* (chronische, interstitielle Gastritis, Atrophie der Drüsenepithelien, parenchymatöse Degeneration), die mit schweren funktionellen Störungen einhergehen.

Dabei handelt es sich möglicherweise in der Regel nicht um sekundäre, sondern um primäre Veränderungen, die dem Carcinom vorausgingen (*Matti*, Lit., *Konjetzny*, Lit.).

Am auffallendsten ist dabei die Störung der Salzsäureproduktion, s. S. 662.

Gar nicht selten (vgl. S. 641, Lit.) entwickelt sich ein *Carcinom* (Cylinderzell- oder weit häufiger Rundzellenkrebs, meist scirrhös) im Grunde oder im Rande eines *alten* **Ulcus simplex** oder in der **Narbe eines Ulcus** (*Hauser*, *Häberlin*, *Verf.* u. a.). Die atypischen, S. 623 erwähnten Epithelwucherungen sind hier von Bedeutung, da sie eventuell in Carcinom übergehen können. Man sieht das bei kleinen, tiefen, noch annähernd treppenförmig abfallenden callösen Ulcera, bes. der hinteren Wand, ferner bei flachen, kleineren oder ganz großen, ja, handtellergroßen Ulcera, sowie endlich in fast linearen, flachen Ulcusnarben. *Verfasser* sah von einem an Masse ganz unbedeutenden Carcinom einer *linearen*, in der großen Kurvatur gelegenen *Ulcus*narbe bei einer erst 21 jähr. Frau allgemeine knötchenförmige *Carcinose des Bauchfells* ausgehen. Gelegentlich sieht man wie bei einem chronischen callösen Ulcus das Carcinom von dem Rande ausgeht, hier in die Tiefe dringt und dann von unten her den schwieligen Geschwürsgrund infiltriert, in welchem die Muscularis völlig fehlt; man konstatiert ihre Durchbrechung bei der Ulcusvertiefung an den in der Peripherie der Narbe gelegenen abgebogenen Enden der hypertrophischen Muscularis. Häufig bestehen ältere, zottige Verdickungen der Serosa oder Verwachsungen mit der Umgebung und krebsige Infiltration in den Adhäsionen. (*Hirschfeld* leugnet auf Grund großer „Statistiken“ über die Häufigkeit von Ulcus und Carcinom jeden Zusammenhang; daß er damit im Unrecht ist, hat schon *Hauser* gezeigt, und auch *Verf.* muß auf dem Grund eigener, immer wieder bestätigter Erfahrung auf das entschie-

denste widersprechen (vgl. auch *G. B. Gruber*.) — Übrigens kann auch umgekehrt *ein Ulcus pepticum auf einem Carcinom*, besonders einem langsam wachsenden, entstehen (vgl. S. 641).

Metastasen begegnen wir ganz außerordentlich häufig in benachbarten **Lymphdrüsen,** vor allem in den epigastrischen (über der kleinen Kurvatur), dann in den portalen, aber auch in den retroperitonealen und weiter entfernten (supraclavicularen links- und rechtsseitig, erstere viel häufiger, diagnostisch wichtig bei okkultem Magenkrebs!). *Verf.* untersuchte eine bei Laparatomie entfernte Mesenterialdrüse (Adenocarcinom) bei einem 18jähr. Jüngling (Klinisch Magencarcinom). Die Lymphdrüseninfiltration

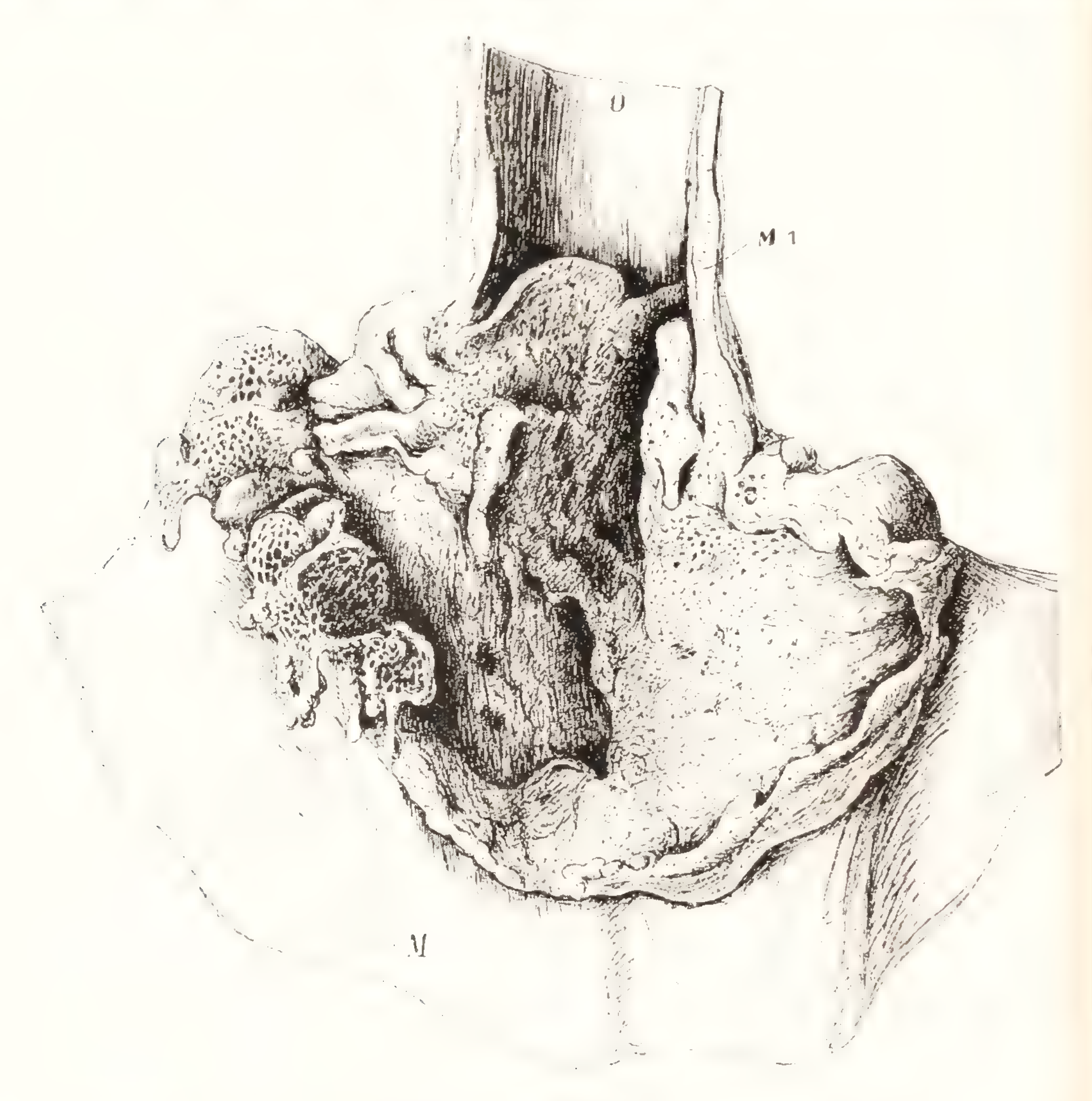


Fig. 288.

Ulcerierter, stenosierender, auf den Oesophagus übergreifender Krebs der Cardiagegend mit aufgeworfenem, zum Teil fetzigem, flottierendem Rand. (Adenocarcinom.) Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. *M* Magen. *O* Oesophagus mit verdickter, circulärer Muskelschicht (M_1), infiltrierter Submucosa. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. Breslau.

kann im Vergleich zu dem primären Tumor außerordentlich mächtig sein. Auch kann z. B., wie *Verf.* das bei einem 78jähr. Mann sah, ein kleines insuläres Carcinom im Pylorusteil bestehen, während ein faustgroßes Drüsenpaket die Cardia hochgradig einengt. Daß von hier aus Einschleppung von Krebskeimen in den *Ductus thoracicus* und weitere Verbreitung, besonders in den Lungen, stattfinden kann, wurde bereits bei diesen (S. 447) erwähnt. — Das **Peritoneum** wird häufig stark beteiligt, indem sich Krebszellen in den

Lymph- und Saftbahnen kontinuierlich weiter verbreiten, wodurch zuweilen das ganze Bauchfell in diffuser, schwartiger, gußartiger Weise infiltriert wird; oft wird es aber auch mit Knötchen oder Knötchenkettchen bedeckt. *Häufig sammelt sich in der Bauchhöhle ein, nicht selten sanguinolentes, Transsudat* an. (Näheres bei Peritoneum.)

Auch die **Leber** zeigt häufig Metastasen (nach dem Basler Material in 33%); die Krebszellen können innerhalb von Pfortaderästen oder auch *retrograd* in den Lymphgefäßen, die im periportalen Bindegewebe liegen, in die Leber gelangen (vgl. S. 151). Auch hier können die Metastasen zuweilen *enorm* groß sein, während der Primärtumor ganz *winzig* ist (vgl. bei Leber). Das verleitet in vivo oft zu *irrigen Diagnosen über den Ausgangspunkt des Krebses.* Ein andermal wächst das Ca. nach vorher geschaffenen Adhäsionen *in continuo* in die Leber. Nicht selten setzt sich ein Magenca. kontinuierlich auf den *Milzhilus* fort, oder der Stiel der Milz wird auf dem Lymphweg infiltriert und dann verkürzt. In beiden Fällen ist die Milz dem Magen mehr oder weniger adhärent. Sehr selten pflanzt sich eine krebsige Thrombose vom Magen durch die Milzvene *in* das Organ fort (s. S. 230). Gelegentlich kommen Metastasen **in den verschiedensten Organen** vor, z. B. in den Lungen, in beiden Ovarien (vgl. dort), in den Nieren (selten), den Knochen, auch im Hüftbein, der Haut, und zwar nicht nur am Bauch, sondern selten auch an Armen und Beinen, sowie in der Brustdrüse (*Moutier* u. *Marre*, Lit.), selbst in den Augenmuskeln (*Spillner*), wobei sowohl der Blutweg wie die retrograde Ausbreitung auf dem Lymphweg in Frage kommen. *Verf.* sah bei einer 43 jähr. Frau mit Carcinom auf Ulcusbasis eine durch ihre Lokalisation wie auch durch Ossifikation ungewöhnliche Metastase in der Muskulatur des rechten Oberschenkels. Nabelmetastasen, die gar nicht so selten sind, s. bei *Witthauer* und im Kapitel I bei Darm.

In seltenen Fällen trifft man neben einem größeren, als primär anzusprechenden Carcinom des Magens, zahlreiche pilz- oder münzenförmige **Metastasen in der Schleimhaut** des Magens und Duodenums (oder noch tiefer unten) an. Früher war man schnell dabei, an *Implantation* von Krebskeimen zu denken, obwohl eine solche Vermutung eigentlich nicht viel für sich hat, wenn man bedenkt, daß der Magen ein so bewegtes und solchen Schwankungen der Füllung ausgesetztes Organ ist, und dazu noch die Einwirkung des Magensaftes berücksichtigt, welcher die Zellen vor der Implantation doch wohl meist bald zerstören würde. Näher liegt auch hier die Annahme einer *submucösen Verschleppung von Krebszellen* innerhalb der zahlreichen *Lymphbahnen*, um so mehr, als man gelegentlich an der Integrität der obersten Schleimhautschicht über dem metastatischen Knoten schon makroskopisch erkennen kann, daß sich der krebsige Herd von unten nach oben entwickelte. Nicht so selten kann man auch bei kleinen, disseminierten Metastasen eines Magencarcinoms den Sitz dieser Knötchen in der Submucosa, unter der noch intakten Mucosa, mikroskopisch deutlich nachweisen.

Ungewöhnlich ist das *gleichzeitige Vorkommen eines stenosierenden* scirrhösen (rundzelligen) *Pylorusca.* und eines histologisch ganz mit demselben übereinstimmenden, gleichfalls *stenosierenden Dickdarmca.*, was *Verf.* z. B. bei einer 39 jähr. Frau sah. (Ganz selten sind zeitlich weit getrennte primäre Ca. am Magen und am Darm; s. bei letzterem.) — Eher sieht man ein *Magenca. gleichzeitig* mit einem histologisch *verschiedenartigen zweiten Ca. in einem anderen Organ*; so sah *Verf.* in zwei Fällen Cylinderzellca. des Magens zugleich mit Plattenepithelca. des Oesophagus und in einem dritten Fall mit einem solchen der Portio und bei einer 68 jähr. Frau Magen- und Mammaca. (s. auch Fälle bei *Siebke*, Lit.). Beispiele zweier primärer Ca. sieht man auch an anderen Stellen (z. B. Gallenblase und Cervix uteri).

Das Erbrochene beim Magenkrebs. Diagnostisches.

Das Erbrochene enthält bei manchen Magenca. **zersetztes Blut.** Man weist dasselbe im groben u. a. durch die *Teichmann*sche, von *Hoppe-Seyler* modifizierte Reaktion nach, indem man eine kleine Menge des kaffeesatzähnlichen Erbrochenen nach Zusatz von Eisessig und einigen Körnchen Kochsalz auf dem Objektträger erhitzt. Es bilden sich dann die dunkelbraunen rhombischen *Teichmannschen Kristalle* (z-Cl-Hämin) [siehe Taf. II im Anhang u. vgl. bei *Haurowitz*). Diese Methode (neben anderen) dient auch *forensisch* zum Blutnachweis. Nachweis makroskopisch nicht erkennbarer („okkulter")

Blutmengen erfolgt entweder auf rein chemischem oder besonders auf *spektroskopischem* Wege. Bisweilen glückt bei weichen, zerfallenden Ca. oder bei einem z. Teil villösen Adenoca. (wie *Verf.* bei einem 63jähr. M. sah) die *mikroskopische Diagnose* an **Geschwulstpartikelchen**, die durch Erbrechen oder beim Sondieren herausgefördert wurden.

In den meisten Fällen von Magenca. vermißt man die *freie Salzsäure* im Magensaft (*von den Velden*), die beim Gesunden selten fehlt, eventuell verringert ist (Subacidität). (Feines Kongopapier wird durch freie Salzsäure tiefblau gefärbt. Untersuchungsmethoden s. u. a. bei *Matthes*). Das Fehlen der freien Salzsäure wird aber auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Magens beobachtet, so bei akuten und chronischen Katarrhen, bei den Degenerationen (s. S. 663), bei Kachexien verschiedener Art, fieberhafter *Anacidität* (auch promiscue gebraucht mit *Achylie*, obwohl bei letzterer auch Fermentlosigkeit besteht) Infektionskrankheiten, perniciöser Anämie usw. Das *häufige* **Fehlen der freien Salzsäure** beim Magenca. führt man meist auf begleitende Erkrankungen der Schleimhaut, chronische Gastritis mit Atrophie der spezifischen Drüsenelemente, zurück. Die peptischen Werte des Magensafts bei Magenca. sind im Gegensatz zum Verhalten bei Ulcuskranken (vgl. S. 633) gering (*Orator* u. *Knittel*). *Pathognomisch* für das Ca. ist die Achylie *nicht*; man kann, wie auch *Verf.* sah, Fällen begegnen, wo Ulcus und Carcinom nebeneinander bestehen, und wo freie Salzsäure da ist. Doch ist der Befund *wichtig* in Fällen, in denen man keinen *deutlichen Tumor im Epigastrium* fühlt, aber aus anderen Gründen, wie Kachexie, oft mit hochgradigster Abmagerung verbunden, höherem Alter, Erbrechen und vor allem Erscheinungen der *Stagnation der Nahrung* im Magen, zugleich mit *Fehlen der freien Salzsäure* die Bedingungen zur Entstehung von **Gärungsmilchsäure** (durch Zuckerspaltung durch die langen Milchsäurebacillen) schaffen, womöglich Erbrechen mit blutigen Beimengungen, Schmerzen auf der Höhe der Verdauung, fühlbaren Metastasen) den Verdacht auf Magencarcinom schöpft (vgl. auch *Roesing*).

Milchsäureanwesenheit ist zwar nicht von spezifischer Bedeutung, doch ist ihr Auftreten in erheblicher Menge und unter den oben erwähnten Bedingungen *bei Ca.* (bes. des Pylorus) *sehr häufig* (bei *Strauß* in 70%; s. auch *Sandberg*). *Nicht wenige Fälle von Magencarcinom entziehen sich im Leben völlig der Cognition*; das kann selbst trotz Probelaparatomie der Fall sein, wenn es sich z. B., wie *Verf.* bei einem 45jähr. Mann sah, um einen kleinen nicht stenosierenden, ulcerösen Krebs *an der Cardia* handelt, welcher durch eine, von zahlreichen weichen metastatischen Tumoren durchsetzte, stark vergrößerte Leber völlig verdeckt war. *Verf.* sah wiederholt ganz analoge Fälle.

Sekundärer Krebs des Magens. Sekundäre Krebse werden am häufigsten continuierlich vom Oesophagus aus fortgeleitet und sind dann *Plattenepithelkrebse*.

Die Wege der Ausbreitung sind die *Lymphbahnen*; manchmal werden die submucösen, sehr oft auch die subserösen bevorzugt. Im ersteren Falle können die Krebsmassen bald vorwiegend in der Mucosa liegen. In diesem Sinne sind auch wohl Fälle aufzufassen, wo ein Krebs des Pharynx oder Oesophagus durch Autoimplantation von losgelösten Stückchen auf die Magenschleimhaut übertragen worden sein soll (*Klebs*). Vgl. über die Dignität sog. „Implantationsmetastasen" auch S. 661.

Seltene, von entferntem Orte (z. B. von einem Mamma-, Rectum-, oder Bronchialcarcinom) in die Magenwand metastasierte Krebse liegen meist zunächst submucös und wachsen dann in die Mucosa (man kann ganz die gleichen Bilder sehen, wie in Fällen vom prim. Carcinom, wenn ein versprengter submucöser resp. subepithelialer Keim den Ausgangspunkt abgab); sie sehen plattkugelig oder münzenförmig flach aus, oder sind mit Wall und centraler Delle versehen, oder erscheinen als infiltrierte, harte Falten, selten als größere flächenartige Geschwülste.

IX. Degenerative Veränderungen.

a) **Fettige Degeneration** tritt unter verschiedenen Verhältnissen als eine *hämatogene Degeneration* an den *Drüsenepithelien* auf. Die Schleimhaut sieht dabei blaß, opak, milchig, bei hochgradiger Verfettung gelblichweiß aus und ist zuweilen auffallend deutlich gefeldert.

Man beobachtet fettige Degeneration u. a. bei fieberhaften **Infektionskrankheiten** (*Gastritis parenchymatosa*), so bei Sepsis, Typhus, Lungenphthise, bei letzterer vor allem mit einer Gastritis, d. h. mit entzündlicher Infiltration (Lymphocyten und Plasmazellen) und Bindegewebswucherung kombiniert; ferner bei hochgradigen **Anämien**, vor allem bei der *perniciösen Anämie* (was *Herzberg* aber bestreitet, vgl. S. 624), wo nach *v. Hansemann* auch reiner Drüsenschwund (*Anadenie* resp. Hypadenie), verbunden mit Atrophie der Submucosa und Muscularis mucosae, vorkommt*), sodann bei chronischer Bleivergiftung, Arsenik- und **Phosphorvergiftung****), ferner nicht selten bei chronischem Magenkatarrh (bes. bei Potatoren).

(Auch Herz, Leber, Nieren, andere Organe zeigen bei Phosphorvergiftung sog. *fettige Degeneration*. Die Verfettung im Magen ist also keine lokale Kontaktwirkung des Phosphors, sondern *Effekt einer hämatogenen Allgemeinwirkung* und entsteht auch, wenn Phosphor z. B. bei Tieren subcutan einverleibt und so ins Blut resorbiert wird.)

Mikroskopisches: Die fettige Degeneration, welcher meist *Trübung* und *Schwellung* **(trübe Schwellung)** vorausgeht, findet sich hauptsächlich an den Labdrüsen. Die Mucosa sieht dabei blaßgrau, undurchsichtig aus und ist saftreich (succulent), rahmartig. Fettmetamorphose kann sich anschließen, ist aber keine notwendige Folge der trüben Schwellung. Es ist bei Beurteilung der trüben Schwellung vor Verwechslung mit der normalerweise während der Digestion an den Magendrüsen zu beobachtenden, durch Anhäufung von Eiweißkörnchen entstehenden Trübung zu warnen und das Hauptgewicht auf die Schwellung, Vergrößerung zu legen. *O. Israel* macht darauf aufmerksam, daß jene Trübung sich jedoch auf die mittleren und tiefen Teile der Drüsen beschränke, während bei der *trüben Schwellung* auch die oberen Drüsenabschnitte (die Drüsenränder prominieren über die Oberfläche) und das Oberflächenepithel getrübt und geschwollen erscheinen. Die Körnchen bei der trüben Schwellung verschwinden, wie jene bei der Bildung des Labsaftes, auf Zusatz von Essigsäure oder dünner Kalilauge. Fettkörnchen schwinden bei diesen Zusätzen aber nicht. Am ungefärbten Präparate (Scherenschnitt, Gefriermikrotomschnitt) erscheinen die *verfetteten* Drüsen bei schwacher Vergrößerung silbergrau bis schwarz; mit starken Systemen erkennt man, daß die Drüsenzellen und Drüsenschläuche ganz mit Fettkörnchen und -tropfen angefüllt sind. Bei schwersten Graden ist die Drüsenzeichnung ganz undeutlich, und die Drüsenepithelien sind zum Teil desquamiert.

Herdförmige Lipoidablagerung in der Magenschleimhaut (*Lipoidinseln* der Magenschleimhaut — *Lubarsch*) s. *Feyrter* (Lit.).

b) **Amyloidbildung** an den bindegewebigen Teilen und den Blutgefäßen der Magenschleimhaut kann bei allgemeinem Amyloid (Amyloidose) vorkommen, gelegentlich selbst gefährliche Magenblutungen veranlassen, ist aber nicht häufig. Noch seltener ist sie isoliert am Magen (*Beckert*, Lit.).

c) Bei der **Kalkmetastase** (vgl. S. 351) dürfte die Magenschleimhaut, die nach *Virchow* ebenso wie Lunge und Niere in erster Linie beteiligt wird, doch nicht häufig grob sichtbar beteiligt sein (vgl. *Roth*, *Lubarsch*, Lit.). *Verf.* beschrieb in einem Fall von Sublimatintoxikation (vgl. S. 631) außerordentlich zahlreiche weiße Pünktchen in der Magen- und Duodenalschleimhaut, die mikroskopisch Kalkkrümel in Schleimhautepithelien entsprachen.

X. Stenose und Dilatation des Magens. Volvulus.

Allgemeine Verengerung des Magens entwickelt sich, wenn die Magenfunktion mehr oder weniger suspendiert ist, so bei Oesophagusstenose, bei Nahrungsverweigerung (bei Geisteskranken); ferner kann sich der Magen bei diffusem, scirrhösem Carcinom sowie infolge von chronischer Gastritis mitunter hochgradig verengern.

*) Histologie des Darms bei perniciöser Anämie s. *Schlaepfer* (Lit.) und *Herzberg*, und besonders *Wallgren*, l. c. p. 177.

**) Histologisches s. bei *Blatter* (Lit.).

Partieller Verengerung begegnet man infolge *von Narben* von Ulcera rotunda, seltener solchen von Verätzungen, bei strikturierenden *Carcinomen*; je nach dem Sitz am Pylorus, an der Cardia oder an der kleinen Kurvatur entsteht Erweiterung, Verengerung, Verkürzung, Sanduhrform des Magens.

Von besonderer Wichtigkeit ist die sog. **gutartige Pylorusstenose**, worunter verschiedene Dinge, die wir hier noch einmal zusammenstellen, verstanden werden (vgl. *Chiari*):

1. Gutartige Pylorushypertrophie (*Cruveilhier*), Linitis plastica s. Cirrhosis ventriculi (*Brinton*), Sklerostenose (*Krompecher*), gutartige entzündliche, bindegewebig-muskuläre Pylorushypertrophie (*Koch*); hierüber vgl. S. 623 bis 625.

2. Angeborene Stenose des Schleimhautrohres ohne oder mit Muskelhypertrophie (*Landerer* u. *Maier*); vgl. S. 616.

3. Hypertrophische Pylorusstenose s. Pylorusplasmus bei Säuglingen (*Hirschsprung*, vgl. S. 670). Diese Form kann sich eventuell auch bei *Erwachsenen* erhalten oder kommt hier z. B. u. a. bei organischen Nervenleiden vor (Lit. bei *Heß* u. *Faltitschek*).

Nach *Clairmont* wären viele gutartige Pylorusstenosen, auch als „narbige Pylorusstenosen" noch offener chronischer Ulcera duodeni zu bezeichnen. — *De Josselin de Jong* macht auch auf benigne Drüsenwucherungen im Gebiet des Pylorus aufmerksam, welche, ringförmig angeordnet, eine Verengerung mit ihren Folgen veranlassen können.

Allgemeine Dilatation wird am häufigsten rein mechanisch durch Pylorusstenose bedingt; in anderen Fällen entwickelt sie sich in akuter Weise durch akute Überfüllung und folgende Parese des Magens. Mitunter entsteht in chronischer Weise eine primäre Nachgiebigkeit der Wand, eine Atonie der Muskulatur, die wiederum durch verschiedenartige, krankhafte Veränderungen der Mucosa und des Mageninhalts hervorgerufen werden kann. Die Dilatation kann einen solchen Grad erlangen, daß der bei Bewegungen schwappende Magen bei der Eröffnung des Abdomens bis zur Symphyse herabreicht und die Ansicht der anderen Eingeweide völlig verdeckt.

Die Dimensionen des Magens betrugen z. B. in einem Fall von Duodenalstenose durch Ca. des Pankreaskopfes bei einem 32jähr. M., in situ, bei Rückenlage der Leiche gemessen: von oben nach unten 37 cm, große Kurvatur 83, horizontaler Umfang 45 cm. — An der Magenerweiterung kann zuweilen der Oesophagus, in anderen Fällen (z. B. bei Duodenalstenose bei Ca. des Pankreaskopfes) auch das Duodenum teilnehmen; in letzterem Fall ist der Pylorus insufficient.

Bemerkenswert sind auch Fälle von *mesenterialem Ileus* oder *arteriomesenterialem Darmverschluß* (*Kundrat*, *P. Albrecht*, Lit.) oder, wie es *P. Albrecht* bezeichnet, von **arteriomesenterialem Duodenalverschluß** mit *Magenerweiterung*. Hier wird in der *Pars horizontalis duodeni* durch die, wie ein Strang angespannte, quer über den Darm verlaufende, *Mesenterialwurzel* wesentlich durch den Druck der in ihr verlaufenden *Arteria mesenterica sup.* eine *Duodenalabklemmung* herbeigeführt. (Es folgt profuses, galliges, nicht fäkulentes Erbrechen). Man fühlt die Abklemmung, wenn man den Finger vom Jejunum in das Duodenum einzuführen versucht; das gelingt erst, wenn man das Mesenterium lüpft, und es tritt dann auch Inhalt aus dem Duodenum ins Jejunum. Zieht man aber wieder am Mesenterium kräftig nach unten, beckenwärts, so tritt die Abklemmung wieder ein. Diesen straffenden Zug am Mesenterium kann nun der *erweiterte Magen* ausüben, indem er das Dünndarmconvolut *entweder* nach abwärts drängt (und dabei kann, wie *Verf.* wiederholt sah, der Dünndarm noch leidlich gebläht sein, was das Erkennen der Abknickung sehr erschweren kann.) *oder*, wenn der Dünndarm leer und vollkommen im kleinen Becken gelegen ist (und wohl auch am Mesenterium zerrt) durch Druck von oben dessen Heraustreten verhindert. Ob, wie manche annehmen, ein *primäres* Herabdrücken des Dünndarms — rasche Anfüllung mit schwer verdaulicher Kost in einem weiten Bauch — den straffenden Zug allein genügend wirksam auszuüben vermag (*Wagner*), erscheint fraglich (s. auch *Melchior*). Ist die Abklemmung einmal da, so erfährt dadurch die Mageneektasie eine *akute* Steigerung. Der Magen kann 8—10 Liter Flüssigkeit fassen. Situsbilder s. bei *Oberndorfer*. (Man empfiehlt therapeutisch

außer Magenspülungen Seiten-, Bauch-, Beckenhochlagerung oder Knieellenbogenlage.) Manche Kliniker neigen hier mehr zur Annahme einer **primären akuten Magenlähmung** mit *folgendem* arterio-mesenterialem Darmverschluß. *O. v. Herff* (dann auch *Stieda* u. a.) hat hierbei zuerst auf die Wichtigkeit der *primären akuten Magenlähmung* hingewiesen, wie sie besonders durch die Chloroformnarkose (meist nach gynakologischen Operationen in der Bauchhöhle), aber auch durch direkte mechanische Insulte, besonders bei Operationen an den Gallenwegen, ferner aber auch reflektorisch vom Peritoneum aus bei Drainage, Tamponade u. a. ausgelöst werden kann. (Die akute Magendilatation *kann* zu arteriomesenterialem Duodenalverschluß führen, doch ist das nicht notwendig der Fall; sie kann sogar spontan zurückgehen.) *Albrecht* hebt hervor, daß außer der Gastrektasie, welche in der Mehrzahl der Fälle in Betracht komme, auch noch andere Momente, z. B. intensive Anwendung der Bauchpresse, akute peritonitische Fixation der Dünndärme im kleinen Becken gelegentlich die duodenojejunale Abklemmung veranlassen können. (**Lit.** im Anhang.)

Intra vitam wird die *Cardia* bei Mageneektasie häufig vorübergehend durch Gase (*Aufstoßen, Ructus, Eruktation*) oder Mageninhalt (*Erbrechen*, Vomitus) eröffnet. Bei den seltenen Fällen von *Ruminatio* (*Wiederkäuen*) handelt es sich nach *Kraus* um inspiratorische Aspiration von Mageninhalt in den Oesophagus bei *Insufficienz der Cardia* (vgl. auch *Jung* u. Näheres bei *H. Curschmann*). — An *Pylorusstenose* schließt sich meist eine **funktionelle Muskelhypertrophie** im Bereich des Antrum pyloricum an, dem ja die Beförderung der Speisen aus dem Magen hauptsächlich obliegt. Während diese Hypertrophie leichtere Stenosen kompensatorisch auszugleichen vermag, wird das bei hochgradigen unmöglich; die *Muskulatur wird insufficient, degeneriert* (*Kußmaul*), und Dilatation der Höhle, Stagnation und abnorme Zersetzungen des Mageninhaltes folgen (Vergleich mit der kompensatorischen Hypertrophie des Herzens bei Stenose eines Ostiums).

Atonische Dilatation ohne Stenose kann auch durch *abnorme Sekretionsverhältnisse der Schleimhaut* veranlaßt werden. Wird wenig Salzsäure abgesondert (*Subacidität*), und werden nun gärungsfähige Stoffe in reichlicher Menge eingeführt, so kann eine *abnorme Gärung* des Mageninhaltes Dilatation und schließlich Atonie herbeiführen. Dazu kommt noch, daß der richtige Säuregehalt, der das wichtigste Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens ist, wegfällt (wie das bei Chlororse und anderen Anämien vorkommt). — *Abnorme Gärungen* können auch allein die Ursache für Atonie werden (*Quincke*). — Andererseits kommt die Erweiterung ohne Pylorusstenose auch in Fällen zustande, in denen *Superacidität* (oft mit Ulcus pepticum verbunden) und Supersekretion (wenn der Magen nüchtern Salzsäure enthält) bestehen; hier vermutet man einen zu *Pyloruskrampf* führenden, von der Säure ausgeübten Reiz.

Der Mageninhalt ist bei der chronischen Magenerweiterung fast immer von saurer Reaktion. Läßt man die Flüssigkeit stehen, so kommt sie in vielen Fällen zur Gärung.

Mikroskopisch findet man im Mageninhalt Reste von Nahrung in mehr oder weniger unveränderter Gestalt; ferner Sarcina ventriculi (s. Abbild. B. auf S. 523), Hefepilze (s. ebendort) und Spaltpilze verschiedener Art.

Gärungsvorgänge im stagnierenden Mageninhalt kommen unter dem Einfluß verschiedener *Mikroorganismen*, vor allem von Hefepilzen, aber auch Spaltpilzen zustande. Es kann sich dabei durch Umsetzung des Traubenzuckers *Milchsäure*, durch Umsetzung letzterer *Buttersäure* (neben H und CO_2) entwickeln. Aus Alkohol kann sich *Essigsäure* bilden. Außer H und CO_2 können O, ferner Sumpfgas (CH_4) und andere brennbare Gase im Magen entstehen. (Werden diese Gase *aufgestoßen*, so nehmen sie oft Säuren aus dem Magen mit in die Höhe, welche dann im Oesophagus und Mund das Gefühl des *Sodbrennens* [*Pyrosis*] hervorrufen.) Man rechnet das Sodbrennen (S.) auch zu den sog. Aciditätsbeschwerden (s. z. B. *Matthes*), wenn auch das S. nicht immer mit Peracidität und Persekretion resp. Dyspepsia acida identisch ist (*v. Domarus, Pal*), aber wohl sein kann (s. *Siebeck*). Nach *Porges* u. *Sternberg* wirke beim S. ferner eine durch ätzenden Mageninhalt entstandene Oesophagitis mit. Andere denken

an Zurücktreten von ätzendem Duodenalinhalt und beobachteten S. sowohl bei Achylia gastrica als auch selbst bei Menschen mit reseziertem Magen. Nach *Bartlakowski* (Lit.) könnte sogar überproduziertes Sekret von *Magenschleimhautinseln* im Oesophagus (s. S. 588) für das Sodbrennen verantwortlich sein.

Selten kommt es zu **Ruptur**, **Berstung** des Magens durch Überdehnung infolge übermäßiger CO_2-Bildung bei höchstgradiger Hefegärung (*Versé*, Lit.) oder wie im Fall von *Murdfield* bei 39jähr. M. nach Einnahme von Natrium bicarb. in den mit Bier überfüllten Magen. *Traumatische* Ruptur des überfüllten Magens nach Stoß s. *Mariantschik*. (Über Magenrupturen durch innere Einwirkungen s. auch *Schenke*, Lit.) S. auch *M. Busch*.

Circumscripte Dilatation oder *Divertikel* entstehen gelegentlich (besonders in der Pylorusgegend) infolge von *Zug*, den peritonitische cholecystitische oder peripankreatitische Adhäsionen und Tumoren des Abdomens ausüben. Auch größere oder schwere Fremdkörper im Magen, z. B. Geldstücke, können eine partielle Ektasie bewirken. Divertikel (*Pulsionsdiv.*) zwischen Ulcusnarben s. S. 641. *Congenitale* Div. s. S. 616 u. Lit. bei *Anders*. (Lit. *Handtmann*, *Nauwerck*, *Oberling*.)

Achsendrehung oder **Volvulus** (volvere, wälzen) des Magens ist selten. Die Drehung erfolgt meist entweder a) um die *mesenteriale Achse* (der Pylorusteil dreht sich nach oben, cardialwärts, während der Magenfundus nach hinten ausweicht) oder b) um die *Längsachse* (seltener) nach vorn oder nach hinten (*v. Haberer*). Ptosis und Dilatation des Magens schaffen eine Disposition, besonders aber der Sanduhrmagen. Bei Typus a werden Pylorus und Cardia, die sich umschlingen, bei Typus b mit Sanduhrmagen nur der Pylorus undurchgängig. *Verf.* beschrieb zuerst (dieses Lehrbuch, II. Aufl. 1901) Drehung des Magens um die Längsachse bei einem Fibromyom (s. S. 644); *v. Haberer* beschrieb zuerst Volvulus bei Magencarcinom. Typus b ist bei Zwerchfellhernie relativ häufig; *Verf.* beschrieb das bei traumatischer sog. Zwerchfellhernie (s. dort). Lit. bei *A. Payer*, *Wilke*, *Reinecke*, *Richter* (Lit), *Th. Kocher*, *Siegel*, *Laewen*, der perforierte Dehnungsgeschwüre dabei sah, *K. Sutter* (ausführl. Lit.) u. *H. Kohn*. — *Invagination* s. S. 643.

Erworbene Verlagerung wird in Bauchwand- und Nabelbrüchen (bzw. bei Eventration) beobachtet (Lit. *Tillmanns*, *Weber*).

XI. Fremdkörper.

Über die verschiedenen Fremdkörper, welche absichtlich oder unfreiwillig (künstliche Gebisse) in den Magen heruntergeschluckt werden, oder wie Projektile u. a. nach Verletzungen hineingelangen, vgl. die Lehrb. der Chirurgie (z. B. *Hochenegg*). Von im Magen erst geformten Fremdkörpern sind die sehr seltenen **Bezoare***) hervorzuheben. Als *Trichobezoare* bezeichnet man eine aus verschluckten Haaren bestehende, zusammengebackene, relativ leichte Masse, *Haargeschwulst*, *Haarballen***), wie das u. a. bei Irren und Hysterischen aber, wie Fig. 288a zeigt, auch sonst bei Mädchen, die die Gewohnheit des Haarabbeißens und -kauens haben, gelegentlich zu sehen ist (Lit. bei *Schopf* u. *Meilchen*, *Davis*, Lit.). *Phytobezoare* ist ein Pflanzenfaserklumpen (*Hamdi*, Hortobezoare). Es kommen auch Haare u. z. B. Baumwollfasern gemischt vor (*Purcareanu*). In *Sjövalls* interessantem Fall bestand das sog. „Trichobezoar" nur aus verklumpten Garnfäden. Nicht selten bildet das Bezoare einen hakenförmig gekrümmten, förmlichen Ausguß (s. z. B. *Hüttenbach*, *Sjövall*, Lit. u. Fig. 288a). Fremdkörper, die ein erstaunliches Gewicht haben können (bis mehrere Pfund), liegen oft jahrelang reaktionslos im Magen. Doch können sie zu Hypertrophie der Magenwand oder durch ulceröse Prozesse im Magen oder Steckenbleiben im Darm zu Perforationsperitonitis oder zu Pylorusstenose und sekundärer Gastrektasie (*Fritzler*, Lit.) führen. Zum Teil passieren sie aber auch den Darm und gelangen per rectum heraus. Relativ oft findet man auch

*) Bezoare oder Bezoar heißt eigentlich „Gegengift"; die Haarballen geschlachteter Tiere wurden im Orient als Heilmittel z. B. gegen Epilepsie angewandt.

**) In Gemsmägen als billardkugelgroße Gemskugeln oder -ballen bekannt, wie auch Präparate der Basler Sammlung zeigen; sie kommen ferner bei der „Lecksucht", „Wollefressen der Schafe" vor.

verschiedenartige Fremdkörper im Magen *tollwütiger* Hunde, was, wie auch *Verf.* sah, für die Diagnose mit verwertbar ist. Selten gelangt ein *Gallenstein* in den Magen. Durch Trinken alkoholischer Schellacklösung (Politurlösung) können sich harzige *Schellacksteine* bilden und Ausgüsse des Magens darstellen (Lit. *Hallas*).

(Lit. über *Fremdkörper* des Magendarmkanals des Menschen bei *Wölfler-Lieblein* s. auch *De Josselin de Jong, Petri*, speziell im Duodenum *Oehlecker*.)



Fig. 288a.

Trichobezoar aus dem Magen (u. Duodenum) eines 14jähr. Mädchens, durch Gastrotomie entfernt. Circa 1/2 nat. Gr. (Länge 51, größter circulärer Umfang 17, größte quere Breite des Magenausgusses 16 cm). Beob. des *Verf.*s (Photographiert von *R. Hückel*.)

E. Darm.

Anatomie. Die Schichten der Darmwand von innen nach außen sind: Schleimhaut mit Muscularis mucosae, Submucosa, Muscularis (innere circuläre, äußere longitudinale Schicht), Subserosa, Serosa.

Die *Schleimhaut*, Mucosa, ist mit Cylinderepithel bedeckt. In ihr finden sich *Drüsen*, und zwar mit cylindrischem Epithel auskleidete, dicht beieinanderliegende Schläuche, die *Lieberkühn*schen *Drüsen* (Darmkrypten); bis zum Coecum und Wurmfortsatz herab liegen im Fundus dieser Drüsen fuchsinophile *Paneth*sche Zellen (*Fischl*, Lit.), im ganzen Darm, am reichlichsten im oberen Dünndarm zwischen den anderen Epithelien die sog. gelben epithelialen *Schmidt*schen Zellen (chromaffin bei Müller-Formolfixierung). Diese gelben Zellen (Lit. *Hamperl*), die *argentaffin* sind (silberreduzierend) hält *Masson* für sympathische Elemente. *Sprafke* (Inst. des *Verf.*s) fand sie einigermaßen regelmäßig bei lebensfrischen Wurmfortsätzen sowohl im Epithelverband als auch im Bindegewebe. *Erös*, der sie auch im Magen fand, Argentaffinität, Chromierbarkeit und Lipoide nachwies, konnte weder einen Zussammenhang zwischen diesen Zellen in den Drüsen und im Bindegewebe, noch auch Zusammenhang mit Nerven nachweisen; er vermutet eine innersekretorische Funktion der Silberzellen. Im *Duodenum* liegen mucös und submucös die *Brunner*schen *Drüsen* oder *Duodenaldrüsen*, die in Darmkrypten einmünden oder, weit seltener parallel denselben verlaufend, frei in das Darmlumen ausmünden (*Brunner*sche Drüsen können auch *Paneth*sche und *Schmidt*sche Zellen

enthalten; s. Lit. bei *Feyrter*). Die cylindrischen Drüsenzellen gleichen denen der Pylorusdrüsen.

Lymphoides Gewebe ist in der Schleimhaut teils diffus verteilt (ungeformte lymphoretikuläre Einlagerungen, *A. Kohn*), teils zu circumscripten (organoiden) Massen angehäuft. Letztere stellen die in den Lymphstrom eingeschalteten **Lymphfollikel** (Noduli lymphatici) dar, welche als *solitäre Follikel* im ganzen Darm verteilt sind und, von birnförmiger Gestalt, zwischen Mucosa und Submucosa liegend, sich in beide etwas hineindrängen. Sie dringen bis unter das Epithel der Mucosa, ihr größeres, breites Ende ragt in die Submucosa. Die Muscularis mucosae fehlt da, wo der Follikel sitzt. Im Dickdarm sind sie größer als im Dünndarm. Zahl, Größe und Ausbreitung schwanken sehr. Über die *Flemming*schen Keimcentren in den Follikeln (vgl. S. 232). Lymphocyten, in den Follikeln gebildet, gelangen zum Teil durch das Epithel an die Darmoberfläche (Theorie der enteralen Funktion der Lymphocyten s. *Satake*), zum Teil in die Lymphgefäße. — Die **Peyer**schen **Haufen** (Plaques) oder **agminierten Follikel** sind längsovale, in der Längsrichtung des Darms gelegene Gruppen von nebeneinander liegenden Follikeln; sie liegen hauptsächlich im unteren Ileum, an der der Mesenterialinsertion gegenüberliegenden Seite und besonders reichlich an der Ileocoecalklappe. Der Wurmfortsatz wird nicht selten ganz davon ausgekleidet. Normalerweise erheben sich die Plaques nur wenig; bei Kindern sind sie viel deutlicher. — *Plasmazellen* und *eosinophile Zellen* finden sich reichlich in der Mucosa.

Im *Dünndarm* hat die Schleimhaut *Zotten*, zwischen denen die *Lieberkühn*schen Drüsen münden. Im *Duodenum* und *Jejunum* (fängt an, wo die *Brunner*schen Drüsen aufhören, *Helly*) ist die Mucosa in Querfalten gelegt (Plicae conniventes *Kerkringii*), welche nach abwärts mehr und mehr schwinden.

Der *Dickdarm* trägt außen drei längsgerichtete, muskulöse Bänder, **Tänien**, welchen innen Längswülste der Schleimhaut entsprechen. An der Schleimhautseite sind zwischen je zwei Tänien hier und da quergestellte Wülste (wie die Sprossen an einer Leiter); die **Semilunarfalten** der Schleimhaut zu sehen. Je zwei Semilunarfalten und zwei rechtwinklig zu denselben gestellte Längswülste der Tänien umgeben ein **Haustrum coli**, eine Ausbuchtung der Dickdarmwand.

Der **Peritonealüberzug** *ist an einem Teil des Darms unvollständig*. Es ist das am absteigenden Teil des Duodenums, der nur seitlich, und am aufsteigenden Teil des Duodenums, der nur vorn vom Peritoneum überzogen ist. Colon ascendens und descendens sind in dem nach hinten und medianwärts gerichteten Drittel, der mittlere Teil des Rectums ist hinten, der untere Teil desselben ganz *frei von Serosa*.

Die *ganz vom Peritoneum überzogenen Teile* haben ein **Gekröse** (**Mesenterium, Mesocolon**) und sind verschieblich: Jejuno-ileum, Proc. vermiformis, Colon transversum und seine Appendices epiploicae (über diese s. *P. Simon*), Flexura sigmoidea. Große Variationen in der *Lage des Colon* (im Röntgenbild) s. *Halpert* u. *Sampson*, Lit.

Lymphgefäße sind im Darm sehr reichlich. Sie heißen hier **Chylusgefäße.** Jede Zotte des Dünndarms hat ein zentrales Chylusgefäß, von einem Capillarnetz umsponnen, welches nach der Darmhöhle blind endet, nach außen in ein Capillarnetz übergeht, welches am Grunde der Drüsenschläuche gelegen ist. Von diesen führen Lymphgefäße in der Wand weiter, sind in der *Submucosa* sehr ausgebreitet und nehmen die abführenden Äste eines zwischen den beiden Muskelschichten gelegenen Netzes auf; sie laufen dann *subserös* zum Mesenterium, zwischen dessen Platten sie zu den *Mesenterialdrüsen* weiterziehen. — Lymphcirculation im *Dickdarm* s. *Descomps* u. *Turnesco*.

Nicht selten entstehen durch *Retention*, Stauung des Chylus in den Chylusgefäßen, in der Mucosa und Submucosa **kleine Chyluscysten**, in Gestalt weißer Pünktchen und Flecken an den Zotten und Falten. Ältere Leute sind bevorzugt (*Staemmler*). Lieblingssitz Jejunum und Duodenum; nach *Letulle*, der sie *Varices lymphatiques* nennt, wären sie besonders häufig bei chronischer Nephritis (vgl. auch *Schujeninoff*). — Über *Lipoidzellenknötchen* (selten) s. *Feyrter*, Lit.

Marklose Nerven bilden intramurale Nervengeflechte, von deren Reichtum die schönen Abbildungen bei *Schabadasch* (Lit.) eine Vorstellung geben; von den 5 verschiedenen Geflechten erwähnen wir besonders (1.) den zwischen circulärer und longitudinaler

Muskelschicht gelegenen *Plexus myentericus externus* (*Auerbach*); er versorgt die glatten Muskelzellen mit motorischen Fasern. Mit diesem verbunden ist (2.) der in der Submucosa gelegene *Plexus submucosus* (*Meißner*); über den submucösen muskulonervösen Zellkomplex (*Masson*) s. bei Wurmfortsatz. 1. u. 2 sind mit zahlreichen *Ganglienzellen* versehen und liegen in einer etwa an Lymphdrüsensinus erinnernden Scheide, die Lymphe enthalt (*Gerota*). (Bei den meisten Entzündungen der Darmwand, so auch bei Typhus und Dysenterie, ferner bei Peritonitis sind diese Lymphscheiden weit und dadurch besonders deutlich.) Anatomisches u. a. über Darminnervation s. auch bei *L. R. Müller*. Über nervöse Elemente in der Darmwand s. *van Esveld*. Bau der sympathischen Ganglien s. *Trostanetzky* (Lit.).

Blutgefäße. Die *Arteria meseraica* (oder mesenterica) *superior und inferior* dringen von außen in die Darmwand, um sich in der Submucosa auszubreiten, von wo sie in die Mucosa eindringen. Hier liegt am Grunde der Drüsenschläuche und in der übrigen Mucosa ein weites Capillarnetz. Aus diesem gehen *Venen* hervor. (Anatomie s. bei *Latarget* u. *Forgeot*, *Descomps* u. *de Labandie*.) Die Mehrzahl der Darmvenen mündet in die Pfortader.

Maße: Bei der *Geburt* ist der Dünndarm etwa fünfmal so lang als das ganze Kind, während der Dickdarm etwa der Körperlänge entspricht. Beim *Erwachsenen* entspricht der Dickdarm etwa der Körperlänge (nach *Curschmann* 142 cm), der ganze Darm $5^1/_2$ mal der Körperlänge. Dünndarmlänge nach *Gegenbaur* 5,5—6,5 m. Diese Maße schwanken in weiten Grenzen. So gibt es z. B. fast 3 m lange Dickdärme sowie Dünndärme von über 9 m; *Verf.* sah letzteres in einem Fall, wo der Dickdarm 2,47 m, der Proc. vermif. 19,5 cm lang war. Besonders lange Därme sollen bei Völkern vorkommen, die wesentlich auf pflanzliche Nahrung angewiesen sind (‚Russendarm', vgl. *v. Hansemann*, Lit.). Im Leben erscheint der Darm kürzer wegen des Muskeltonus. — Der **Darminhalt** stagniert im Coecum und Sigma, das Quercolon hat meist nur wenig Inhalt oder ist leer. — **Meconium** (Kindpech): wenn die Gallensekretion in der Leber beginnt (mit dem 4. Fötalmonat), gelangen reichliche gallige Massen in den Darm und werden vom Darmepithel resorbiert und von hier wieder als ovale Gebilde, *Meconiumkörperchen* in den Darminhalt ausgestoßen (vgl. S. 330 u. 376). Da der Fötus Amnionflüssigkeit (Fruchtwasser) verschluckt, mischen sich Epidermisschüppchen und Lanugohärchen (diese erscheinen erst gegen Ende des 4. Fötalmonats), die mit Eiweißmassen und dem Sekret der Talgdrüsen den Käsefirnis oder *Vernix caseosa* bilden (*J. E. Schmidt*, *Tobeck* u. a.), dem Meconium bei.

I. Mißbildungen des Darmkanals.

a) Totaler **Mangel** kommt nur bei Acardiis schwersten Grades, *große* **Defekte** kommen nur neben anderen schweren Mißbildungen vor. Kleine Defekte sind nicht so selten. **Abnorme Kürze** des Dickdarms, 120 cm Länge bei 167 cm Körperlänge, sah *Verf.* bei einem 27 jähr. Soldaten; das Coecum lag nicht an seinem Platz; diesen nahm das Ende des Ileums ein, hier fixiert. Das kurze Coecum (Proc. vermif. retrococcal retroperitoneal gelegen) hatte bis zur Leberkrümmung nur eine Länge von kaum 8 Centimetern. Sehr selten *fehlt der Wurmfortsatz* vollkommen (*Schridde*, *Miloslavich*, Lit.); auch Verf. sah 2 Fälle, einen in der Basler Sammlung, den anderen bei einem 74 jähr. M.; er kann auch von Haus aus *abnorm klein* sein.

b) Angeborene Stenosen und Atresien.

Verengerungen (*Stenosen*) oder völlige Unwegsamkeit (*Atresie*) kommen zuweilen multipel in den verschiedenen Abschnitten des Darms vor, so im Dünndarm und hier besonders im *Duodenum*, da, wo Ductus choledochus und Wirsungianus einmünden, dann im unteren Ileum, am Übergang von Ileum und Coecum (Atresia ileocoecalis), im Colon und am häufigsten im Enddarm (**Lit.** im Anhang). Es handelt sich entweder um eine Verengerung (Septumbildung mit centralem Lumen) oder um einen Verschluß des Lumens oder um eine totale Unterbrechung der Kontinuität des Darms, also um einen Defekt, der oft mit gleichzeitigem Defekt des Mesenteriums verbunden ist. Die Atresien und Stenosen wurden entweder **a)** auf *pathologische Veränderungen* und zwar meist auf fötale Peritonitis (*Anders*, Lit., *Goldberg*) oder Enteritis (*Fanconi*,

Fallmeier) oder Verschließung der Mesenterialarterien oder Achsendrehung (strittig, ob primär oder als Komplikation einer auf Mißbildung beruhenden Darmverengerung, vgl. *Leischner*) Einschnürung, Knickung oder Invagination des Darms (vgl. S. 688) und selbst auf intrauterin entstandene und narbig geheilte Darmrupturen (*Rudnew*) bezogen, oder werden **b)** auf *Entwicklungsanomalien*, so auf Anomalien des Dottergangs oder, wofür besonders *Kreuter* (Lit.) eintrat, auf eine primär fehlende oder mangelhafte Lumenbildung im Darmkanal zurückgeführt (*Okklusionstheorie*); während einer bestimmten Zeit (30.—40. Tag) würde beim Embryo der zuerst hohle Darm da und dort durch Epithelwucherung vorübergehend verschlossen (*Tandlers* embryonale Atresien des Duodenums, Rectums u. des Oesophagus), um später (60. Tag) durch Colliquation wieder eröffnet zu werden; persitiere eine solche embryonale Atresie ganz oder teilweise, so entständen congen. Atresien oder nur Stenosen. Entgegen *Schridde*, der nie embryonale ‚Epithelatresien' fand, hält *Kreuter* (Lit.), dem *Forssner* in allen wesentlichen Punkten beipflichtet, an seiner Auffassung fest. Auch *Anders* erkennt die Bedeutung der physiologischen Epithelokklusion als eines Faktors beim Zustandekommen der *Duodenal*atresie an; auf letztere beschränkt *Budde* die Gültigkeit der Okklusionstheorie, die auch *Tobeck* vertritt. Man wird aber auch *andere Entwicklungsstörungen* für manche Fälle von Duodenalatresie gelten lassen müssen (s. *Hauser*, *Odermatt*, *Kermauner* Lit, *P. Hennes*). — *Oberhalb der engen Stelle* kommt es infolge verschluckten Fruchtwassers zu einer oft *enormen Ausdehnung* des Darmrohrs, wobei meist zugleich die Muscularis hypertrophiert. Es kann Phlegmone, Geschwürsbildung und eventuelll sogar Perforation eintreten. Der untere Abschnitt collabiert, seine Wand atrophiert, und das Lumen kann total obliterieren. — *Kombination* von Duodenalatresie mit Defektbildung am Oesophagus und mit Atresie des Rectums sahen *Marckwald*, *Mensburger* (Lit.).

Unter dem Namen **Hirschsprung**sche **Krankheit**, die ganz vorwiegend bei Knaben vorkommt, werden verschiedenartige Dinge zusammengefaßt. Klinisch gemeinsam ist ihnen eine von Geburt an bestehende hartnäckige Verstopfung und Auftreibung des Abdomens. Man findet entweder den *ganzen Dickdarm*, das Rectum ausgenommen, oft enorm erweitert und hypertrophisch, oder besonders das *Sigma*.

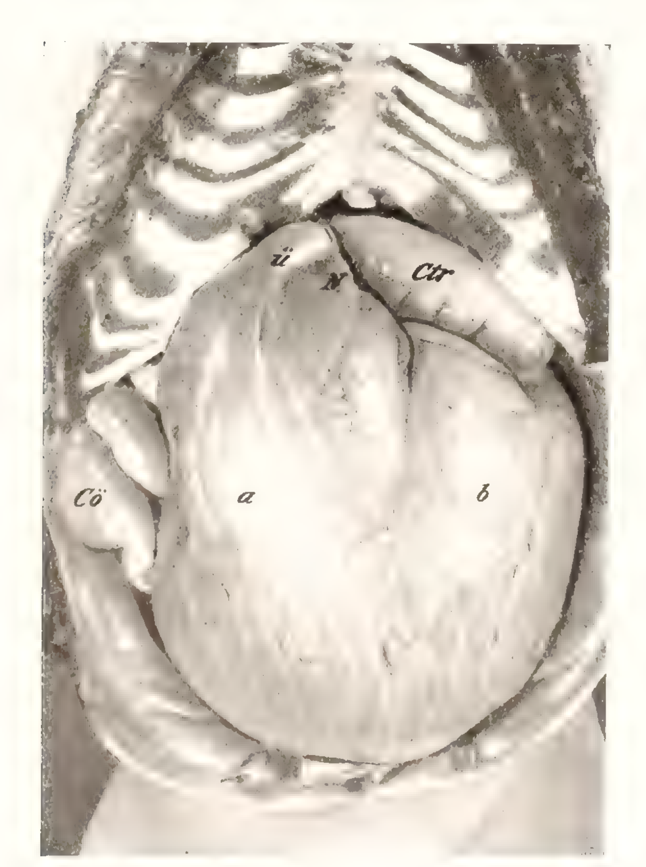


Fig. 288b.
Situs bei Hirschsprungscher Krankheit; Mädchen von 11 Monaten. *a* zuführender, *b* abführender Schenkel des empordrängenden, enorm ausgedehnten Sigma; zu *a* gehört auch noch ein Stück des Col. desc., das bei *ü* plötzlich enger wird. *Ctr* Colon transversum. *N* ein Teil des sonst versteckten Netzes. *Cö* Coecum mit einmündendem Dünndarm, nach oben davon 2 Dünndarmschlingen. Sekt. 151, 1912/13 Göttingen. Etwa 1/4 nat. Gr.

Bei einem 11 Monate alten Kinde, mit bereits bei der Geburt geblähtem Leib und folgenden typischen Erscheinungen der H. Krankheit, sah *Verf.* eine etwa 10 cm oberhalb des Anus beginnende, das Sigma (11 cm lang) nur mäßig (auf 3 Fingerbreite), den übrigen ganzen Dickdarm aber im höchsten Grade beteiligende *Dilatation* (Umfang bis 28 cm) und erhebliche *Verdickung*. Länge des Dickdarmes 79 cm. Taenia libera fast 2-fingerbreit. Die miterweiterte Appendix fast kleinfingerbreit. In situ fand sich am Übergang vom leeren Rectum zum Sigma eine *Knickung*. Beim Fall Fig. 288b beschränkte sich die Dilatation und Hypertrophie *wesentlich auf das Sigma*.

Betreffs der **Pathogenese** unterscheidet man 2 Gruppen:

1. **congenitaler Ursprung** (*Hirschsprung* u. a.), und zwar a) *primäre Erweiterung* und Hypertrophie des *Dickdarms* als Mißbildung, und man spricht von ‚Megacolon resp. Megacoecum congenitum' (*Mya*, vgl. auch *Haim*). b) *Ungewöhnliche Länge und Beweglichkeit des Colon sigmoideum* mit Bildung von Schlingen und sekundärem Ventilverschluß (*Marfan, Ibrahim, Perthes* u. a.), oder Druck der einen Schlinge auf die andere (s. z. B. *Bessel-Hagen*) und dadurch (eventuell schon in utero) bedingte Hypertrophie und Dilatation des Colons. Auch *Verf.* konnte bei einem fünfwöchigen Knaben eine solche *ventilartige Knickung* des Sigmaendes gegen das Rectum mit Klappenbildung nachweisen (s. I.-D. *R. Pfisterer*), desgl. bei einem 8wöchigen Knaben und bei einem 44jähr. Mann mit Ileuserscheinungen, hochgradigem Marasmus (s. auch *Göppert, Wieland, de Josselin de Jong* u. *derselbe* u. *Muskens* u. *de Jong* u. *Plantenga*). *Heller* und *Konjetzny* legen den Schwerpunkt auf Lage und Formanomalien des *Megasigmoideum congenitum*, was auch zu Torsion und Volvulus führen kann. — Auch eine abnorm große *Houston*sche *Mastdarmklappe* kann vielleicht ein Passagehindernis abgeben (vgl. *Goebell*, Lit.). Auch in dem in Fig. 288b abgebildeten Fall bildete eine hohe quere Falte, die 5 cm oberhalb des Anus lag, die untere Grenze gegen das erweiterte *Sigma*. Die Erweiterung erstreckte sich bis *ü*, wo sich das mitemporgehobene, hinter dem birnförmigen Sack liegende Col. desc. plötzlich erheblich verengerte und mit einem Knick absetzte; oberhalb: allgemeine, relativ mäßige Dilatation. Es ist in solchen Fällen schwer, Folgeerscheinungen (Dilatation, Hypertrophie) und wahre Ursache zu unterscheiden.

Megasigmoideum wäre nach *Goebel* auch die häufigste Ursache der Invaginatio coli profunda bei Kindern.

2. **Erworben** durch *mechanische Hindernisse*: Torsion, Striktur, spastische Kontraktion (*Fenwick*) am Analsphincter oder eher höher oben (*Behring* u. *af Klercker*), erworbene Innervationsstörung des Colons, insbes. der sacralen autonomen Nerven (*Ishikawa*). — Fälle mit später erworbenen Adhäsionsschnürringen (*Hoffmann*) oder nach Dysenterie (*Steiner*) gehören nicht zur H. Kr. (*Goebel*).

(**Lit.** im Anhang).

Die häufigste, praktisch wichtigste Form von angeborener Atresie ist die **Atresia ani und recti.**

Vergegenwärtigen wir uns kurz die **Bildung der normalen Anus.** Anfangs besteht eine *Kloake*, ein Hohlraum, in welche Blase und Geschlechtskanäle und Enddarm einmünden. Die **Kloake** wird nach außen von der **Kloakenmembran** (KM) verschlossen, die sich aus einem *entodermalen* (inneren) und einem *ektodermalen* (äußeren) *Blatt* zusammensetzt. Die KM verschließt den auch als *entodermale Kloake* bezeichneten Raum. Die erwähnten Blätter der KM liegen anfangs überall dicht aneinander (Fig. 289 bis 297, I), im weiteren Verlauf aber nur noch an einer kleinen Stelle. (Diese Reduktion findet dadurch statt, daß sich reichlich mesodermales Gewebe zwischen die Blätter schiebt [Fig. II]. In der Umgebung dieser kleinen Stelle bilden sich weiterhin die Anfänge der *äußeren Genitalien*; dabei erheben sich die seitlichen Ränder der KM zu Falten (*Geschlechtsfalten*), die sich kranialwärts mit dem sich hier entwickelnden *Geschlechtshöcker* (GH, Fig. III u. IV u. Fig. 660) verbinden, während hinten der *Schwanzstummel* (S, Fig. IV) vorspringt, jener Teil, in welchen das letzte Stück des Hinter- oder Enddarms hineinreichte, um bald rudimentär zu werden (die Epithelreste davon sind in ER in Fig. II angedeutet). Die erwähnten Teile nun umgeben eine offene Grube, die sog. *ektodermale Kloake* — nach *Stieda*,

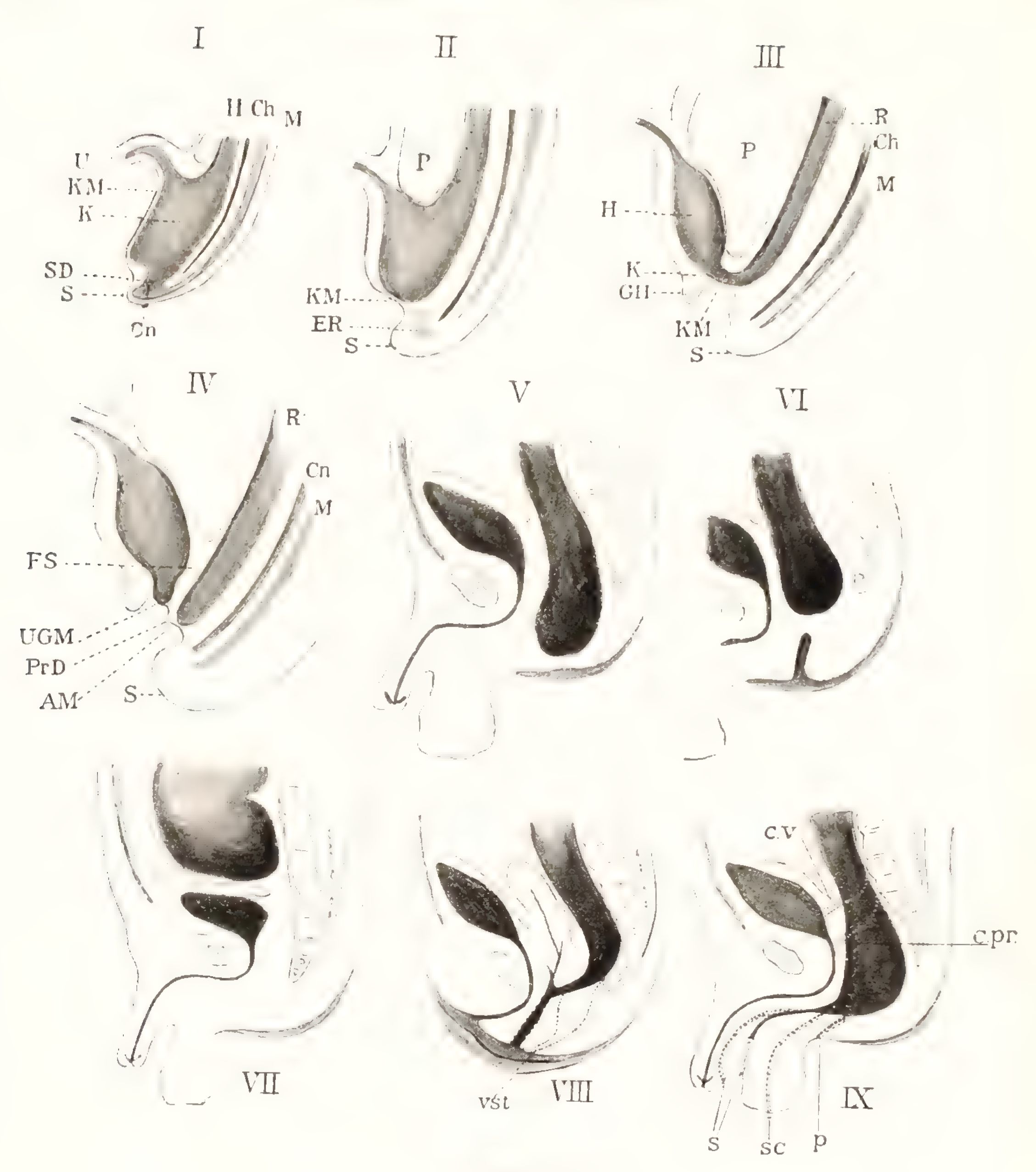


Fig. 289—297.

Schematisch nach *Stieda* (I—IV) und *v. Esmarch* (V—IX).

I—IV. **Entwicklung des Urogenitals und Mastdarms vom Stadium der Kloake an.** U Urachus im Bauchstiel, K Kloake, KM Kloakenmembran, SD Schwanzdarm, S Schwanzende resp. Schwanzstummel, Cn Canalis neurentericus, H Hinter- oder Enddarm, Ch Chorda, M Medullarrohr. Fig. II. P. Peritonealhöhle, ER Epithelreste des Schwanzdarms. Fig. III. H Harnblase, R Mastdarm, GH Genitalhöcker. Fig. IV. FS Frontale Scheidewand, UGM Urogenitalmembran, PrD Primitiver Damm, AM Analmembran.

V. **Atresia ani simplex.**

VI. **Atresia recti simplex.**

VII. **Atresia ani et recti.**

VIII. **Atresia ani vaginalis** s. *Atresia ani et communicatio recti cum vagina.* Punktiert angedeutet ist *Atresia ani cum fistula vestibulari.*

IX. **Atresia ani cum fistula suburethrali** (s), **scrotali** (sc), **perineali** (p), und angedeutet *Atresia ani et communicatio recti cum vesica* (cv) *et cum parte prostatica* (c. pr.).

dessen Darstellung wir uns hier eng anschließen, besser *Ano-Genitalgrube* zu nennen , in deren Grund die KM liegt (Fig. III). Gleichzeitig erfolgt aber im Innern eine *Trennung*, indem die kraniale Wand der Kloake unter Nachfolge des Peritoneums eine von oben eindringende *Falte* bildet, die einen *ventralen Abschnitt* (Blase) und einen *dorsalen* (Rectum) abteilt. Es bleibt aber zunächst noch zwischen dieser Falte und der KM eine Lucke, welche eine Kommunikation der ventralen und dorsalen röhrenartigen Hohlorgane ermöglicht (Fig. III), was für die Erklärung später (sub II) zu erwähnender Hemmungsbildungen sehr wichtig ist. Dann aber dringt die Falte noch weiter nach abwärts, bis sie zur KM herabgelangt, während sich unmittelbar an der KM aus dem Mesenchym die sog. **frontale Scheidewand** (*Sept. urorectale*) bildet, welche die Trennung des ursprünglich einheitlichen Kloakenraums in Mastdarm und Urogenitalien vollendet. Die Stelle, wo die Scheidewand die ektodermale Lamelle der KM erreicht, ist der *primitive Damm* (PrD in Fig. IV). Die KM wird dadurch in zwei Abteilungen getrennt, deren eine die Urogenitalspalte verschließt und *Uro-Genitalmembran* (UGM in Fig. IV) heißt, während die andere, *Analmembran* (AM), das Rectum verschließt. Beide Membranen bewirken auch den Abschluß der sog. *ektodermalen Kloake*. Diese seichte, sehr rudimentäre Grube wird dann bei der nun folgenden *Bildung des definitiven Damms*, die unter weiterer Entwicklung und Vordringen der frontalen Scheidewand erfolgt, in eine Urogenitalgrube und eine Aftergrube geteilt.

Weiter bildet sich dann die von den *Genitalfalten* umgebene *Genitalfurche*. Der *Genitalhöcker* wird zu Clitoris oder Penis. Die *Uro*-Genitalmembran schwindet, und der *Sinus urogenitalis* eröffnet sich in die Genitalfurche. Die *Analmembran* schwindet *später*; dabei ist zu bemerken, daß nach *Keibel*, dessen Untersuchungen hier als maßgebend betrachtet werden müssen, der *definitive After* nicht an der Durchbruchstelle der Analmembran liegt, denn bei der voluminöseren Entwicklung des definitiven Damms und dem weiteren Vorwachsen der frontalen Scheidewand kommt die Analmembran in die Tiefe der ektodermalen Aftergrube (vgl. Fig. IV u. VI) zu liegen.

Die wichtigsten in Betracht kommenden Veränderungen sind:

I. **Atresia ani s. recti congenita simplex:**

1. **Atresia ani simplex** (Fig. V). Das blind endende Rectum reicht bis an die äußere Hautdecke; es ist keine Analöffnung vorhanden.
2. **Atresia recti simplex** (Fig. VI). Analöffnung vorhanden; sie führt in einen kurzen Blindsack (Aftergrube). Bis ans blinde Ende desselben reicht der blind endende Mastdarm.
3. **Atresia ani et recti** (Fig. VII). Der Mastdarm endet blind hoch oben. Die Aftergrube fehlt. Zwischen blindem Ende des Mastdarms und äußerer Haut besteht ein größerer oder kleinerer Abstand.

Erklärung für 1 und 2 ist klar. Bei 3 Erklärungen schwieriger, da in keinem Stadium der Entwicklung der Mastdarm so hoch oben endet; daher ist entweder fortschreitende Atrophie des Schwanzdarms anzunehmen, oder der Vorgang ist so, daß sich nach Trennung von Blase und Mastdarm die Verbindung des kaudalen Endes des Mastdarms an der Kloakenmembran löste, indem das stark wuchernde Mesenchym eine Art von Abschnürung bewirkt (vgl. *Keibel*, *Stieda*).

II. Fehlen des Anus und Verbindung des Rectums mit Harnblase oder Harnröhre beim Mann, mit der Vagina beim Weib. Diese Verbindung bezeichnete man früher allgemein (*v. Esmarch*) und zum Teil auch heute noch (*Frank* u. a.) als **innere Fisteln.** *Stieda* schlägt dafür die bessere Bezeichnung *Communicatio* vor und unterscheidet in dieser Gruppe (*Atresia ani [s. recti] complicata cum communicationibus*):

1. **Atresia ani vaginalis** s. *Atresia ani et communicatio recti cum vagina* (Fig. VIII).
2. **Atresia ani vesicalis** s. *Atresia ani et communicatio recti cum vesica urinaria* (CV in Fig. IX).
3. **Atresia ani prostatica** s. *Atresia ani et communicatio recti cum parte prostatica urethrae* (CPr in Fig. IX).

Erklärung ergibt sich aus Fig. III. Es handelt sich um *Hemmungsbildungen*, Verharren auf einer niederen Entwicklungsstufe; infolge davon bleibt eine Kommunikation des Rectums mit benachbarten Hohlräumen resp. Kanälen bestehen. (Mündet, was vorkommen kann, die *Anal*portion des Mastdarms in die Vagina, so ist das nach *Stieda* nur durch eine Störung der Anlage des primären Damms zu erklären.) — Beiläufig sei hier erwähnt, daß es auch sehr seltene Fälle von Atresia ani gibt, wo eine förmliche *Kloake* erhalten bleibt, in welche Blase und Mastdarm einmünden.

III. **Atresia ani (s. recti) mit Fistelbildung.** Die Fisteln oder Gänge münden an der Leibesoberfläche median aus. Man spricht daher auch von **äußeren Fisteln.** Man unterscheidet:

1. *Atresia ani* **cum fistula perineali** (angedeutet in Fig. IX p) in der Raphe des Damms (vgl. *R. Schmidt*).
2. *Atresia ani* **cum fistula scrotali** (Fig. IX sc) in der Raphe des Scrotums.
3. *Atresia ani* **cum fistula suburethrali** (Fig. IX s) an der Raphe des Penis.
4. *Atresia ani* **cum fistula vestibulari** (Fig. VIII vst) im Vestibulum vaginae.

Erklärung. Es handelt sich durchaus nicht um Hemmungsbildungen, sondern um Folgen *pathologischer Prozesse.* Der Druck des Meconiums bewirkt den pathologischen Durchbruch. Die Fistelwand ist zum Teil epithellos, narbig (*Stieda*). (Schon aus diesem Grunde kann die Erklärung *Franks*, daß die äußeren Fisteln, die er grundsätzlich von den inneren trennt, mit der ganz in ektodermalem Gebiet liegenden *Reichel*schen Furche, deren Schlußlinie in der Epidermis oberflächlich gelegen ist, zusammenhingen, nicht richtig sein, wie *Keibel* und auch *Stieda* betonen.) Vgl. auch *Sternberg*, *Kermauner* und interessante Ausführungen zur Entwicklungsgeschichte der caudalen Darmabschnitte und des Urogenitalsystems des Menschen auf teratologischer Grundlage bei *von Berenberg-Gossler*, Lit. — *Persistenz der Kloake* beim menschlichen Fötus s. *Ucke*. — *Kloakenmißbildungen* s. neuere Lit. bei *Anders*.

c) Angeborenes oder wahres Divertikel (vgl. auch S. 695).

Das sog. *Meckel*sche Divertikel findet sich ziemlich häufig als blindsackiges, abgesehen von einer zuweilen etwas dünneren Muscularis analog der Darmwand zusammengesetztes (wahres Divertikel), sich aus dem Dünndarm mit weiter Öffnung herausstülpendes Anhängsel, welches, gegenüber dem Ansatz des Mesenteriums, an einer bei Erwachsenen circa 1 m oberhalb der Ileo-Coecalklappe gelegenen Stelle seinen Sitz hat. Bei Neugeborenen liegt es circa 0,3—0,5 m oberhalb der Klappe Meist ist es fingerförmig, es kann aber auch länger und weiter sein. Zuweilen hat das Divertikel ein eigenes *Mesenteriolum*, mit Gefäßen aus den Vasa omphalo-mesenterica. Das Ende des Divertikels kann gespalten oder gelappt sein. Das Divertikel ist ein Überbleibsel, das persistierende Darmende, des *Ductus omphalo-mesentericus.* Es ist die häufigste angeborene Anomalie des Darmkanals.

Das M. D. kann Magenschleimhautinseln enthalten, in seltenen Fällen sogar mit Magenschleimhaut ausgekleidet sein (*Huebschmann*, Lit.) vgl. S. 591. — Gelegentlich kann sich das M. D. mit anderen angeborenen Anomalien kombinieren; so, wie *Verf.* sah, mit Coecum mobile, Pancreas accessorium u. a. Die *Länge* des M. D. wechselt zwischen 3 und 30 cm, der Durchmesser zwischen 1,25—5 cm (vgl. auch *Schaetz*). — Seine *Abgangsstelle vom Darm* kann bei Erwachsenen $^1/_2$—1 oder höchstens 2 m oberhalb der Valvula ileocoecalis liegen.

Nach *Hilgenreiner* und *Fehre* kommt 1 M. Divertikel auf 54 resp. 50 Leichen; letztere Zahl konnte auch *Verf.* bei Untersuchung von etwa 1600 Leichen in Göttingen feststellen. *Koepfner* (Lit.) fand auf 65 Menschen 1 M. D.

Der Ductus omphalo-mesentericus (D. o. m.) oder **entericus** (D. o. e.), Ductus vitello-intestinalis, Dottergang oder Dotterblasenstiel (von den Vasa omphalo-mesenterica begleitet) steht beim Embryo durch den offenen Bauch in Verbindung mit der **Dotterblase**, die sich in den Eihäuten befindet. Dann schließt sich die Bauchwand

(Nabel), und der Ductus obliteriert. Bleibt er jedoch in seinem proximalen Teil offen, so entsteht das *Meckel*sche Divertikel (M. D.), das wie ein Ileumteil entwickelt ist.

In schwersten Fällen ist der Bauch unter dem Nabel gespalten, und das Ileum mündet hier aus, während der untere Teil des Darmes leer ist. Bleibt der D. o. m. in ganzer Ausdehnung als oft enger Gang bestehen, so kann sich nach Abfall der Nabelschnur eine Fistel öffnen, die von außen in den Darm hineinführt und durch welche sich Darmschleim, aber auch Kot nach außen entleeren kann (*Fistula omphalo-enterica completa*); bleibt nur der äußere Teil des D. o. m. offen, so bleibt nur eine Schleim sezernierende kleine äußere Fistel im Nabel (*Fistula omphalo-enterica incompleta, externa*). — Erfolgt eine *Eversion* der Schleimhaut des D. o. m. resp. eines *offenen* M. D.s im Nabelbereich (*Kermauner*), so spricht man von **Divertikelprolaps** (*Küstner*), der mit Schleimhaut bedeckt ist und polypös sein kann.

Zuweilen kann auch das dem Darm zunächst gelegene Ende offen bleiben (M. D.), und das obliterierte, nach dem Nabel führende Ende persistiert als **Strang,** der zu *Umschlingung* Anlaß geben kann, wenn sich Darmschlingen darüber schlagen.

Wichtig können auch **Strangbildungen** werden, die dadurch entstehen, daß **omphalomesenteriale Gefäße,** vom Mesenterium abgehend, frei in einem *Strang* oder *Faden* verlaufen, der *entweder* am distalen Ende des M. D. oder nahe dabei inseriert *oder* aber selbst in den Nabel sich fortsetzt. In die im ersteren Fall entstehende geschlossene Masche können Darmschlingen eintreten und darin eingeklemmt werden (*E. Neumann*).

Verschiedene Arten von polypösen Bildungen im Nabel:

Der erwähnte **Divertikelprolaps** kann makroskopisch mit samtartigen, hochroten, bis erbsengroßen Granulationen in der Nabelwunde des Neugeborenen, einem polypösen **Nabelgranulom,** verwechselt werden. — Besonders interessant sind die relativ seltenen, früher fälschlich von abgeschnürten Resten des D. o. m. abgeleiteten, kleinen, hochroten, von Epidermis bedeckten, zuweilen polypenartig gestielten sog. *embryonalen Nabeladenome* (Lit. bei *Minz, Ehrlich, Herzenberg, Waegeler, Zitronblatt, Barron,* Lit., *Mathias,* der von Choristoblastomen spricht), die aber erst durch die dann vielfach bestätigten Untersuchungen von *Lauche* richtig erkannt wurden. Danach gehören diese sog. *Nabeltumoren* oder **Nabeladenome,** die nur bei geschlechtsreifen Frauen vorkommen und bis hühnereigroße Knoten bilden können, zur Gruppe der **endometrioiden Heterotopien** (zusammenfassende Ausführung s. bei Peritoneum!), das sind heterotope, gutartige Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut (gelegentlich sogar auch leicht blutend sowie auch mit decidualer Reaktion), ausgehend vom Serosaepithel resp. von Inseln von persistierendem Coelomepithel der Kloakenregion; sie entstehen an Ort und Stelle von Resten des physiologischen Nabelbruches (einer Ausstülpung des Coeloms, s. *Cullen*). Diese Theorie der dysontogenetischen coelomepithelialen Histogenese der Nabeladenome erhielt eine weitere Stütze durch Fälle, in denen zugleich Nabeladenome und morphologisch gleichartige intraperitoneale endometrioide Wucherungen auftraten (*Baltzer, Köhler* u. a.), die im Vergleich zu den extraperitonealen (am Nabel und in der Leistenbeuge gelegenen) im allgemeinen weit häufiger sind. — Eine komplizierende Besonderheit dieser Nabeladenome sind *begleitende Wucherungen* der *Schweißdrüsen*, die am Nabel in unmittelbarer Nähe der endometrioiden Wucherung liegen und einen nicht unbeträchtlichen Anteil ausmachen können; diese trugen früher mit zu einer falschen Auffassung der Nabeladenome bei; so sprach *W. v. Noorden* s. Z. von Schweißdrüsenadenom; *Verf.* fand aber bei einer neuerlichen Nachuntersuchung dieses Falles, daß es sich nur um die erwähnte Kombination eines endometrioiden Nabeladenoms dabei handelte. (Die Schweißdrüsenwucherungen können auch eine gewisse Ähnlichkeit mit Fibromyxadenomen der Mamma bieten.) Nach *Baltzer* liegt es nahe, bei dem Zustandekommen dieser Wucherungen ebenso wie bei den Nabelendometriosen an Einflüsse ovarieller Hormone zu denken (ausf. Lit. bei *Schiffmann* und *Seyfert*). Selten gehen von Nabeladenomen (relativ häufig aber sonst von der Epidermis des Nabels) auch *Carcinome* aus (Lit. *Brüggemann, Mariani, Kirschner*), die leicht mit nach *Verf.*s Erfahrung gar nicht so seltenen *Nabelmetastasen versteckter Carcinome* verwechselt werden können (*Quénu* u. *Longuet*, ferner *Cullen*; letzterer erwähnt in einer schönen Arbeit über Erkrankungen des Nabels auch sekundäre *Sarcome* im Nabel).

Wird der D. o. m. nach außen und gegen das Darmlumen abgeschlossen (oft nur durch eine Schleimhautfalte), so kann sich der offenbleibende Teil durch Schleimhautsekretion zu einem großen, meist im Bauch, seltener im Nabel gelegenen, mit dünner oder dicker, schleimiger, wasserheller oder gelb- bis bräunlicher Flüssigkeit gefüllten Sack, einer Cyste im Dottergang **(Dotterganscyste)**, einem **Enterokystom** (*Roth*) ausweiten; wesentlich persistiert hierbei das Mittelstück des D. o. m. (Enterokystome allgemein gefaßt nennt man aus Darmderivaten hergeleitete Cysten). Schwierig wird dessen Erkennung, wenn es keine Verbindung, auch keine strangförmige mehr mit dem Darm (oder Darm und Nabel oder mit dem Nabel allein) zeigt. Die *Wand* ist analog der Darmwand zusammengesetzt, doch kann das Epithel mitunter Wimperhaare tragen (*Roth*). Durch Achsendrehung des meist vorhandenen dünnen langen *Stiels* und folgende Nekrose des Kystoms können große Gefahren entstehen; Lit. bei *Runkel*, *Colmers*, *Niosi*, *Leuss*. Die Zahl sicherer *Dottergangskystome* ist nicht sehr groß (s. Kritik bei *Löhr*). — Nach *Roth* können *Enterokystome* ferner aus einem überschüssigen, einem rudimentären Zwilling angehörenden Darmstück, ferner durch Verschließung eines normal angelegten Darmes entstehen; *Hanssom* faßt die Enterokystome als Mißbildungen auf, die von versprengten *Pankreasanlagen* herrühren. — Abgesehen von diesen größeren Säcken kommen auch kleinere prominierende „*Darmcysten*" vor, die man zum Teil aus Überresten des sich unregelmäßig involvierenden D. o. m. ableitet (*Gfeller*, Lit.); *Löhr* berichtet über einen solchen Fall. *Kostliry* hält aber die Entstehung multipler Cysten aus echten congenitalen Darmdivertikeln für wahrscheinlicher (s. auch *Lotheisen*, Lit.). — Enterokystome sind selten und kommen fast immer bei jugendlichen Individuen, meist Kindern vor (Lit. bei *Runkel*, *Roegner*, *K. Meyer*, *Wollmann*, *Sohn*, Lit.). Multiple bis gänseeigroße Enterokystome im Mesenterium sowie in der Darmwand sah *Verf.* bei einem 10jähr. Mädchen; die Cystenwände bestanden aus Muskulatur und mit Cylinderepithel bedeckter Schleimhaut, zum Teil waren sie eitrig entzündet. Einen seltenen Fall intramesenterialer und *intrathoracischer Enterokystombildung* beschreibt *Schmincke* (Lit.). — Einen *Nabelschnurbruch mit M. D. als Inhalt* sah *v. Both*, *Most* eine Kombination eines weit offenen D. o. m., durch den der Darm invaginiert war, mit einem Nabelschnurbruch. — *Pseudomyxoma peritonei* verursacht durch Reste des D. o. m. vgl. bei *Schildhaus* (gute Übersicht).

Wird ein **M. D.** sekundär durch Peritonitis irgendwo am Bauchfell *fixiert*, so können Dünndarmschlingen um dasselbe gedreht werden, oder der Darm kann in der so entstehenden Masche **eingeklemmt** werden (häufigste Form); das Divertikel kann dabei nekrotisch werden (vgl. *Deus*); seltener ist Abknickung des Darms durch *Zug* oder durch **Achsendrehung** (*Hilgenreiner*, Lit.). Das *freie* M. D. kann Darmschlingen samt Mesenterium umschnüren, indem es einen richtigen **Knoten** (*Anse diverticulaire*) bildet. Dieser *Volvulus* des M. D. kann zu Gangrän desselben führen (*Monti*). Vgl. auch S. 695. — Selten ist Umstülpung, Inversion des zu *Spasmen* neigenden M. D. in das Darmlumen, **Intussusception** des M. D., was durch Darminvagination zum Tod führen kann (*Ewald*, *Küttner*, *Kothe*, Lit.); auch *Gangrän* und *Perforation* wurden dabei beobachtet (*Denecke*, Lit.). — Entzündungen des M. D., **Diverticulitis**, bieten klinisch Ähnlichkeit mit Appendicitis (*Rebentisch*, *Hilgenreiner*, Lit.), ebenso wie die seltene Ausstülpung mit Prolaps eines offenen M. D. (*Zondek*, Lit., *Finsterer*). Über *Entzündung* (Diverticulitis) und *Einklemmung* eines in einem Bruchsack meist adhärenten M. D. vgl. *Pabst* (Lit.), *Harf*, *Budde*. Man sieht auch *tuberkulöse* **Ulcera**, ferner *typhöse* (selten, s. *Morel*), die zu *Blutungen* und auch zu *Perforation* führen können (*Stern*, Lit.). Auch *Ulcus pepticum*, wobei im M. D. Magenschleimhautinseln gefunden (schon von *Tillmanns* u. a.) und dann zuerst von *P. F. Müller* für die Bildung des ersten Defektes verantwortlich gemacht wurden, kommt vor; auch hier ist *Perforation* das wichtigste Ereignis (s. auch *Huebschmann*, *Oberling*, *Fuss*, Lit., *Büchner*, Lit., *Winkelbauer*). — *Fremdkörper* im M. D. s. *Borggreve*, Lit.; *Ascaris lumbricoides* im M. D. als Erreger von spastischem Ileus s. *Löhr*, Lit.

Das M. D. kann, wie auch *Verf.* wiederholt und noch zuletzt bei einem 3jähr. Mädchen sah, wo das M. D. zu Strangulationsileus führte, Sitz eines linsen- bis erbsengroßen **aberrierten Pankreas** sein (*H. Albrecht* u. *Arzt*, *Steiger*); ein solches kann auch

einmal im *Nabel* angetroffen werden (Vorsicht vor Verwechslung mit Fällen, wo das Divertikel erst durch den Zug des aberrierten Pankreas entsteht, aber gar kein M. D. ist: *Neumann, Naumerck*). — Sehr selten sind **Geschwülste** des M. D. Die Basler Sammlung besitzt ein *Spindelzellsarcom* des M. D. von Hühnereigröße, das sich bei einer 72 jahr. Frau fand. Das ist, wie *Verf.* bereits 1904 (III. Aufl. dieses Lehrb.) mitteilte, der erste Fall dieser Art (s. auch Fälle von Sarcom von *Tschiknawerow* mit Perforation, Lit., *Hässner, Hedrén, Symmers, Crile* u. *Portmann*). Es kommen selten *Hämangiome* (*Kaspar*), knopfförmige *Myome* (*Hästing*) und, wie auch *Verf.* bei einem 45 jahr. Manne an der Spitze des M. D. sah, *kleine Carcinome*, sog. Carcinoide vor (s. *Kaspar*).

d) *Hernienartige Vorstülpungen* der inneren Wandschichten durch angeborene *Lücken in der Muscularis* hat man in seltenen Fällen für *spontane Darmrupturen bei Föten und Neugeborenen* verantwortlich gemacht (*Rudnew*, Lit., *Russell*, Lit.). Andere *angeborene Darmdivertikel* sind ganz selten (*Glaus*); vgl. auch bei Appendix.

e) Zu den größten Seltenheiten gehört **Verdoppelung** einzelner Abschnitte des *Dünn-*, seltener des *Dickdarms* (Lit. bei *Schminck*e). Meist bestehen dann auch andere Mißbildungen. *Möller* (Lit.), *Fessler* beschreiben einen doppelten Enddarm, *Lacroix* Verdoppelung des Coecums und, was auch *Verf.* sah, des *Wurmfortsatzes* (Lit. bei *v. Berenberg-Gossler*). Wahre Doppelbildung am Dünndarm kann durch ein intramesenterial verlagertes M. D. von ungewöhnlicher Länge vorgetäuscht werden (*Kugelmeier*, Lit.).

II. Lageveränderungen.

a) Angeborene Lageveränderungen.

Hier ist zunächst die Umkehr der Teile wie im Spiegelbild zu erwähnen, wie wir das bei **Situs viscerum inversus** sehen. Dieser ist Teilerscheinung eines allgemeinen Situs inversus, der also auch die Brustorgane betrifft, oder bezieht sich nur auf die Bauchorgane, Situs inversus *partialis* abdominis (Lit. bei *Risel, Hart*, s. auch *Marchand, v. Werdt* u. Lit. auf S. 85), meist auf sämtliche, seltener nur auf einzelne, so auf den Darm allein (*Lochte*). Von einzelnen Teilen ist der Dickdarm, vor allem das Coecum, öfter abnorm gelagert; so kann es bei abnormer Kürze des Colons in der Nabelgegend oder noch höher oben liegen. — Hat das Coecum ein selbständiges, freies Mesenterium, so wird es abnorm beweglich **(Coecum mobile).** Hat gar der Dickdarm in einem mehr oder weniger großen Abschnitt ein **Mesenterium commune** mit dem Dünndarm, so wird er und eventuell zugleich das gesamte Dünndarmkonvolut zu Achsendrehung um die Mesenterialachse (Volvulus, s. S. 686) geneigt. Bedeutung des Mes. commune für Knickung und Dilatation (wie bei Morbus Hirschsprung) s. *Goebel*. — Zuweilen liegt der ganze Dickdarm links und das Col. asc. geht in der Milzgegend direkt in das Colon desc. über. (Angeborene Anomalien der Form und Lage des Dickdarms und ihre *chirurg. Bedeutung* s. *Hecker-Grunwald-Kuhlmann*, ausf. Lit.)

b) Hernien, Brüche (H.).

Man versteht unter echten *Hernien oder Brüchen* (Unterleibsbrüchen) eine Verlagerung von Baucheingeweiden in pathologische *Ausstülpungen des Peritoneums*.

Sind Baucheingeweide aus der Bauchhöhle nach außen herausgetreten, ohne daß sie von einer Ausstülpung des Peritoneums umgeben werden, so nennt man das **Prolaps.**

Man spricht von *Hernie im weiteren Sinne*, wenn ein Organ oder Organteil aus einer Höhle durch eine Lücke heraustritt oder in eine andere Höhle eintritt; wenn also z. B. der Magen durch einen Zwerchfellriß in die Pleurahöhle eindringt, ohne vom Peritoneum diaphragmaticum umgeben zu sein; besser sagt man hier **Ektopie.**

Tritt, was sehr selten ist (*Honnerbach*, Lit.), eine Darmschlinge in einen Schußkanal der Bauchwand, wo sie eingeklemmt werden kann, so spricht man auch von Hernie, trotzdem ein peritonealer Bruchsack fehlt.

Echte Brüche treten entweder durch angeborene oder erworbene Spalten *nach außen* (*äußere Hernien*) und erscheinen unter der Hautdecke (ausgenommen die H. obturatoria), oder es handelt sich um Verlagerungen von Baucheingeweiden, die vom Peritoneum umhüllt werden, in die Brusthöhle oder um Verlagerungen von Baucheingeweiden innerhalb der Bauchhöhle selbst in Taschen des Peritoneums (*innere Hernien*).

Die Hernien kommen so zustande, daß entweder ein Baucheingeweide in eine *fertige Ausstülpung* eindringt, oder so, daß sich das Bauchfell unter dem Druck der Bauchpresse (H. sind in der arbeitenden Klasse und bei Männern viel häufiger) an einer an und für sich etwas schwächeren, weniger von Muskeln bedeckten, und zum Teil wohl auch infolge einer bereits bei Varicen (S. 159) erwähnten, eine *erbliche Herniendisposition* (s. *Birkenfeld*, Lit.) bedingenden konstitutionellen Bindegewebsdysplasie, schwachen, *nachgiebigen Stelle allmählich* (oder bei großer Gewalteinwirkung, auch bei Sportgelegenheiten — *traumatische H.* — *plötzlich*) herausdrängt, oder endlich in der Weise, daß ein *Zug von außen* das Bauchfell sackartig auszieht und dadurch den zur Aufnahme von Eingeweiden geeigneten Bruchsack schafft. Letzteren Modus sehen wir bei manchen Schenkelhernien. *Die wichtigsten äußeren Hernien* bilden sich an *angeborenen schwachen Stellen* der Bauchwand, wo Gefäße, Nerven, Kanäle die Bauchhöhle verlassen.

Die *äußeren* Hernien sind praktisch am bedeutungsvollsten. Es kommen an ihnen im allgemeinen folgende Teile in Betracht:

Der **Bruchsack;** er besteht aus der Peritonealausstülpung und dem subserösen Gewebe (*Fascia peritonei*); er drängt sich an einer **Pforte** in den Weichteilen aus dem Abdomen heraus; in der Pforte liegt sein **Hals.** Das in letzteren übergehende Peritoneum legt sich bei enger Pforte in radiäre Falten (Fig. 300). Tritt *Inhalt*, z. B. eine Darmschlinge, in den meist birnförmigen Sack, *so wird der Bruch komplett*. Der Inhalt kann sich entweder bald wieder zurückziehen oder stecken bleiben oder aber abwechselnd ein- und austreten. Der Bruchsack dehnt sich dabei unter dem Pulsionsdruck schnell oder allmählich und in der Regel gleichmäßig aus (verhindern z. B. sehr resistente Narben an irgendeiner Stelle die gleichmäßige Ausdehnung, so dehnt der Pulsionsdruck die angrenzenden Sackbezirke herniös aus, *Bruchsackdivertikel*, Lit. bei *Starlinger*). Der dabei vordringende Sack verdrängt die um ihn liegenden bindegewebigen Teile, die sich als accessorische *Hülle* (*Fascia propria*), die bei den verschiedenen Brüchen verschieden stark ist, um den Bruch legen.

Der **Bruchinhalt** besteht einmal **1.** aus Netz- oder aus Darmteilen, mitunter auch aus dem Proc. vermiformis (auch in linksseitigen H., Lit. bei *Erb*) oder einer Appendix epiploica (*v. Bruns*), oder **2.** aus **Organen,** wie Ovarium (Lit. bei *Heegaard*), Milz, Gallenblase, Uterus (sehr selten, s. *Schulze*, subseröse Myome desselben s. *Makkas*, *Riedel*, Lit.), selbst dem graviden Uterus (*v. Winckel*), der graviden Tube (*Jordan*), einer Nebentube (*Penkert*) u. a., oder **3.** aus **Organteilen,** wie einem meist verunstalteten Teil der Leber, des Magens (*Maag*, Lit., *Ahrens*, *Dreeßen*), sehr selten des Ureters (*Carli*, Lit.), eines Divertikels der Harnblase (*König*). (Bei männl. Pseudohermaphroditen wurden Uterus und Tuben in Hernien gefunden; Lit. *Hilgenreiner*.) Ferner wird er von **Bruchwasser** gebildet, welches aus der Serosa stammt und gewöhnlich gering an Menge ist. *Chylus* im Bruchwasser (sehr selten) s. *Prange*.

Auch *Geschwulstmassen* können sich, meist *sekundär*, im Bruchsack etablieren; z. B. bei Ovarialcarcinom u. a.. *Primäre* Geschwülste der Bruchsackserosa sind ganz selten (vgl. *Lancenowsky*, cit. bei Peritoneum). — An allgemeiner *Peritonealtuberkulose* kann auch der Bruchsack teilnehmen, was mit erheblicher Vermehrung des Bruchwassers verbunden sein kann.

Der bewegliche Dünndarm befindet sich am häufigsten in H. In ganz große H. kann fast der ganze Dünndarm und ein Teil des Dickdarms eintreten, in kleinen H. liegen zuweilen nur Teile von Organen. Tritt nur ein kleiner Teil der Darmwand in eine

enge Bruchpforte (bes. bei Schenkelh., H. obturatoria) ein, so entsteht der *Darmwandbruch*, die *Littre*sche *H.* (meist am Ileum, ausnahmsweise am Dickdarm, *Knote*).

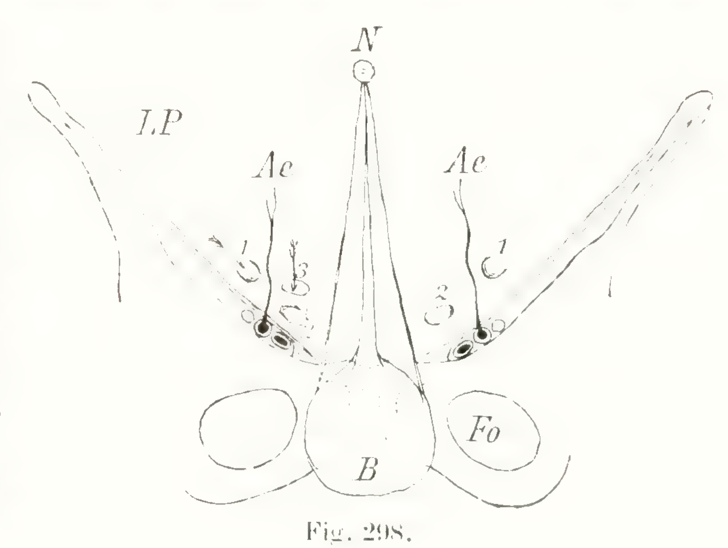
Gleitbrüche (*Darmgekrösebrüche*) betreffen Darmabschnitte ohne oder mit kurzem Gekröse (unterstes Ileum, Blinddarm, Wurmfortsatz, Colon asc. u. desc.), die, zusammen mit dem Peritoneum ihrer Umgebung und der subperitonealen Gewebsschicht nach der Bruchpforte und durch dieselbe nach außen gleiten und so (ähnlich wie der Hoden bei seinem Descensus) selbst einen Teil des Bruchsackes bilden. Sie werden, wie *Budde* (Lit.) sagt, durch direkte oder durch ein Gekröse vermittelte Wandständigkeit des vorliegenden Darmteils im Bruchsack charakterisiert. Näheres bei *Erkes* (Lit.), *Fleißig*, *Jacobson* und bei *Siegmund* (Lit.).

Kann der Bruchinhalt frei aus- und eintreten, so liegt ein **reponibler Bruch** vor. Geht der Inhalt nicht mehr aus dem Sack heraus, weil er z. B. am Sack angewachsen ist, was besonders häufig an der Pforte der Fall ist, oder weil er nach seinem Austritt vom elastischen Hals ganz fest umschnürt wird, oder weil der Bruchinhalt nachträglich anschwillt, voluminöser wird, so ist der Bruch **irreponibel**.

Die einzelnen Formen der Hernien, A. Äußere Hernien.

1. Leistenbruch, Hernia inguinalis.

Betrachtet man die ausgespannte vordere Bauchwand von hinten (Fig. 298 u. 299), so bemerkt man in der Mittellinie vom Nabel nach der Blase ziehend das *Ligamentum vesicoumbilicale medium* oder *Plica umbil. med.* (der frühere *Urachus*, welcher die Verbindung zwischen *Blase* und *Allantois* darstellte), nach außen davon beiderseits eine kleine Grube, *innere Leistengrube*, welche außen von dem *Lig. umbil. laterale* begrenzt wird, welches die obliterierte Nabelarterie enthält. Nach außen davon liegt die *äußere Leistengrube*, welche durch die von der *Art. epigastrica* (Fig. 298 *Ae*) gebildete Bauchfellerhebung, *Plica epigastrica*, in einen inneren und äußeren Abschnitt, mittlere und äußere Leistengrube, geteilt wird.*)



Schematische Darstellung der vorderen Bauchwand mit dem Becken. (Ansicht von hinten, wie in Fig. 299.) *B* Blase, mit *N* Nabel verbunden durch Lig. vesico-umbilicale medium und die Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *LP* Ligamentum Pouparti (inguinale); unter ihm von innen nach außen: Vene nächst dem Lig. Gimbernati), Arterie, von der die Epigastrica inf. (*Ae*) aufsteigt und Nervus femoralis. *1* innerer Ring des Leistenkanals. *2* äußerer Ring desselben. *3* innere Öffnung des direkten Leistenbruchs. *Fo* Foramen obturatorium.

Fig. 298.

a) Äußerer oder indirekter, schräger, lateraler Leistenbruch.

In der äußeren Leistengrube liegt oberhalb vom *Poupart*schen Band die Durchtrittsstelle des *Samenstrangs*. An dieser Stelle bestand früher eine peritoneale Ausstülpung, die sich beim Descensus des Hodens bildete, der *Scheiden*- oder *Leistenkanal*.

*) Vorzügliche Abbildungen bei *Enderlen-Gasser*, Stereoskopbilder zur Lehre von den Hernien. Fischer, Jena 1906.

Dieser Kanal ist später für gewöhnlich fast ganz obliteriert und nach der Bauchseite zu abgeschlossen (s. unten); *bleibt er offen*, so daß sich also ein peritonealer Sack ausstülpt, so haben wir einen *äußeren, kongenitalen Leistenbruch*.

Der *Bruchsack* ist also bei diesem nichts anderes als der offene *Processus vaginalis peritonei*, jene Ausstülpung, welche der Hoden, der der Richtung des Gubernaculum Hunteri (des sog. Hodenleitbandes, dessen wesentlichster Teil das Ligamentum inguinale der Urniere darstellt) entsprechend aus der Bauchhöhle in den Leistenkanal und in die Tiefe des Scrotum hinabgelangt (*Descensus testis*), veranlaßt, resp. formiert. Die Höhle des Processus vaginalis verschließt sich (obliteriert) nach der Geburt vom Leistenkanal zum Hoden zu und bleibt nur am Hoden und einem Teil des Nebenhodens erhalten (Cavum scroti). Die seröse Peritonealhaut bildet hier die *Tunica vaginalis propria testis* genannte Duplikatur. Hoden und Samenstrang werden von der *Tunica vaginalis communis* eingehüllt, welche der mit herabgezogenen, unter dem Peritoneum liegenden *Fascia transversa abdominis* entspricht (Fig. 301 A). — *Bleibt der Processus vaginalis vollständig offen, so liegt der Bruchinhalt in einem Raum mit dem Hoden.*

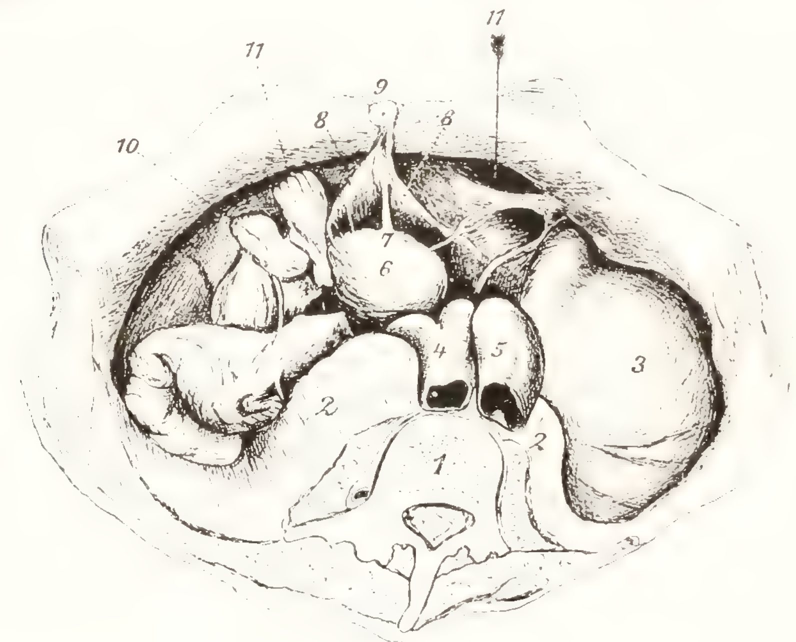


Fig. 299.

Ansicht der Beckenhöhle mit zwei Schenkel- und zwei direkten Leistenbrüchen; *rechts ohne, links mit Bruchinhalt*; unter Benutzung von *Rüdingers* Atlas (Taf. III, Fig. C) gezeichnet. *1* Wirbelsäule, derselben beiderseits anliegend der Musc. psoas major. *2* Bauchfell und Fascie. *3* Fossa iliaca mit dem Bauchfellüberzug. *4* Aorta abdominalis. *5* Vena cava inf. *6* Harnblase, stark kontrahiert. *7* Lig. vesico-umbilicale medium. *8* Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *9* Nabel. *10* Innere Bruchpforte der Hernia cruralis, links mit Bruchinhalt. *11* Innere Bruchpforte der Hernia inguinalis int. (directa) — führt direkt von hinten nach vorn.

(Der Vorgang des *Descensus testis* stellt sich nach neueren Untersuchungen von *Forssner* ganz anders dar, als man bisher allgemein annahm. Danach handelt es sich nicht um Zugwirkung des Gubernaculum, welcher der Hoden und das ihm adhärente Peritoneum in den Leistenkanal und ins Scrotum folgt (wodurch der Processus vaginalis herausgezogen wird), vielmehr stellt sich der Descensus als ein *Bruchbildungsprozeß* dar. Als wesentliche Vorbereitung entwickelt sich zunächst eine am äußeren Leistenring beginnende und cranialwärts fortschreitende Umwandlung des Ligamentum inguinale aus einem Strang dichtgelagerter Zellen in ein lockeres, schleimartiges Gewebe, das den Leistenkanal immer mehr ausfüllt und ausdehnt; am inneren Leistenring schiebt dieses pfeilerartige Gewebe nicht nur den Hoden hinauf, sondern auch die um den inneren

Leistenring gelegene Partie des Peritoneums, die so eine tuten- oder handschuhfingerähnliche Hülle um den abdominalen Teil des Lig. inguinale bildet, mit der Basis um den inneren Leistenring, mit der Spitze unter dem Hoden. Beim Descensus *sinkt* nun der Testikel auf diesem nachgiebigen Gewebe durch den offenen weiten Leistenkanal nach unten derart, daß er dabei einesteils die Peritonealtute invaginiert, wodurch diese eine Peritonealhülle um den Testikel, den Processus vaginalis bildet; anderenteils preßt der descendierende Hoden das Gewebe im Leistenkanal durch den äußeren Leistenring hinaus und weiter in das lockere Scrotalgewebe, gleitet selbst in das Scrotalgewebe hinunter und wickelt sich in die hinausgeschobenen Reste des Lig. inguinale wie in einen Mantel ein. — Über Descensus testis s. auch *Brunzema*, Lit.)

Die nach der Bauchhöhle zu gelegene Öffnung, durch welche der Samenstrang heraustritt, heißt *innerer*, die nach außen gelegene, an der der Samenstrang zwischen den Bauchdecken durchtritt, *äußerer Ring* des Leistenkanals. Der äußere Leistenbruch folgt bei seinem Austritt dem durch den Samenstrang vorgezeichneten Weg; er tritt durch den inneren Ring in den Leistenkanal, verläuft in schräger Richtung durch diesen und tritt dann durch den äußeren Ring nach außen: *Hernia inguinalis indirecta s. externa s. obliqua.* Dieser schiefe Verlauf ist nur an kleinen Brüchen gut zu sehen. Große indirekte Brüche mit weitem Hals zeigen eine direkte Richtung von vorn nach hinten (wie ein innerer Leistenbruch). Während der größte Teil der äußeren Leistenbrüche **angeboren** ist (vgl. *Hansen*), werden andere erst später **erworben**, indem sich eine neue *Ausstülpung des Peritoneums in den Leistenkanal hineinpreßt*, welche von den nachdrückenden Eingeweiden bis ins Scrotum herabgedrängt werden kann. *Der Bruchinhalt bleibt hierbei immer vom Hoden getrennt* (Fig. 300). — [Persistierende *Müller*sche Gänge im Bruchsack von Inguinalhernien bei Männern s. in Bd. II bei Pseudohermaphroditismus.



Fig. 300.
Leistenbruch, daneben leichte Hydrocele. (Sagittalschnitt nach Härtung in Chromsäure.) *H* Hoden und Nebenhoden. *a* Hydrocele. *b* Hals des Bruchsackes. *c* Samenstrang. Samml. d. path. Inst. Breslau.

b) Innerer oder direkter, gerader Leistenbruch (Lb.).

Dringt man — am besten bei einer mageren Leiche eines älteren Individuums — mit dem Zeigefinger der rechten Hand mit einiger Gewalt in der linken, mittleren Leistengrube direkt nach vorn, so kann man das Bauchfell in den äußeren Ring des Leistenkanals hinein und, wenn derselbe offen und das Bauchfell dehnbar ist, aus demselben herausdrängen. Denselben Weg nimmt die *Hernia directa inguinalis* (s. Fig. 301). Sie dringt in gerader Richtung von hinten nach vorn durch die Bauchdecken und entsteht nur, wenn die Teile nachgiebig sind. — Führt man, wenn gleichzeitig ein kleiner äußerer Lb. besteht, einen Finger der linken Hand in den schräg nach unten und innen verlaufenden Leistenkanal, so stößt der Finger mit dem vom Peritoneum bedeckten rechten Zeigefinger im äußeren Leistenring spitzwinklig zusammen, d. h. *äußerer und innerer Lb. kreuzen sich* (Fig. 298). Orientiert man sich nach der A. epigastrica (Fig. 301 B, *e*), so bezeichnet man *alles, was außen von ihr liegt, als äußeren, was innen von ihr liegt, als inneren Lb.* (Die seltenen Brüche der eigentlichen inneren Leistengrube, die ja zwischen Lig. umbilicale med. und lat. liegt, berücksichtigt man dabei also nicht.)

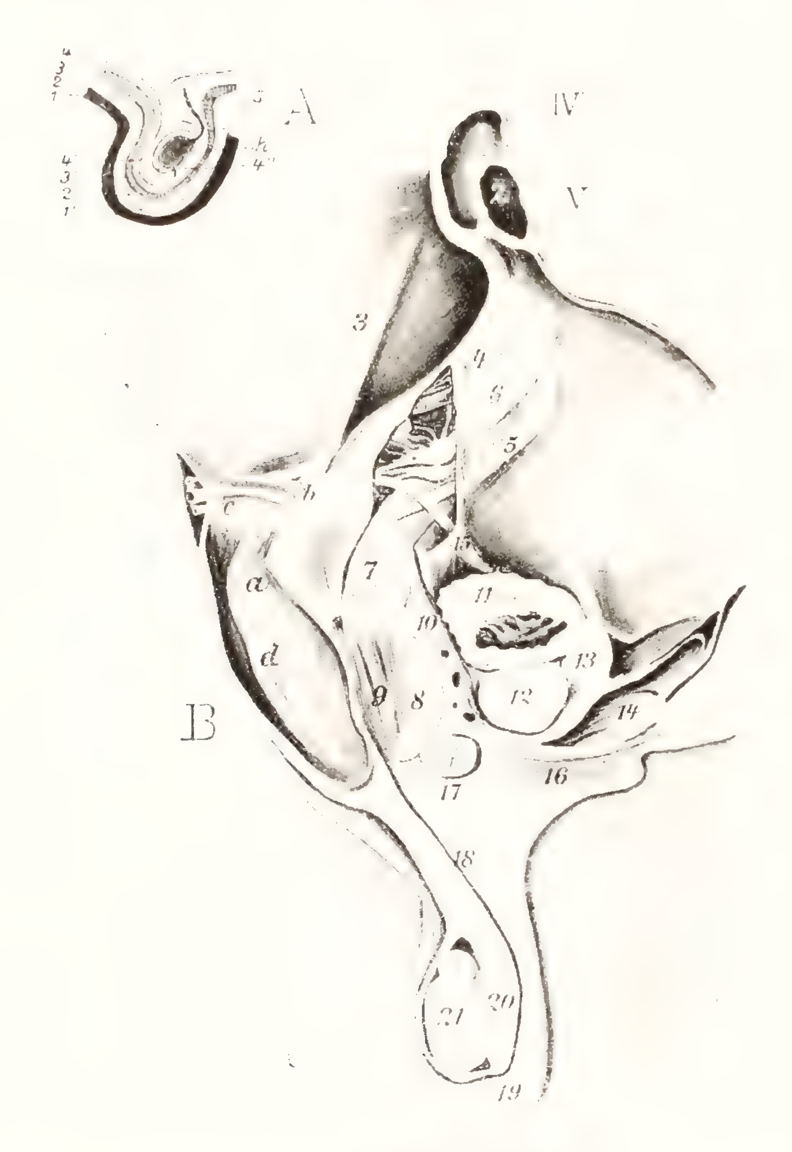


Fig. 301 u. 302.

A **Hoden im Hodensack;** seine Hüllen: *1* Bauchhaut; *1′* Scrotum mit Tunica dartos; *2* oberflächliche Bauchfascie; *2′* Coopersche Fascie; *3* Muskelschicht und Fascia abdominalis; *3′* Tunica vaginalis communis mit Cremaster; *4* Bauchfell; *4′* parietales Blatt der Tunica vaginalis propria; *h* Hoden; *s* Samenleiter. Frei nach *Hertwig.*

B Durchschnitt durch eine rechte Beckenhälfte mit einer **Hernia directa inguinalis** und **H. cruralis,** von innen aufgenommen. *Sagittalschnitt rechts von der Mittellinie.* Umgezeichnet nach *Rüdinger* (Topogr. chir. Anatomie des Menschen, Tafel IV, Abbildung B.) *a* Ligam. Pouparti auf dem Querschnitt. Dasselbe stellt die Scheidewand zwischen den beiden Hernien dar. *b* Annulus inguinalis int. *c* Plica epigastrica. *d* Sagittal durchschnittener Sack einer Hernia inguinalis interna. Die Ausbuchtung zwischen *a* und *7* ist der sagittal durchschnittene Sack einer Hernia cruralis. *1* Art. iliaca communis dextra. *2* Vena iliaca communis sinistra. *3* Lig. Pouparti, von innen gesehen. *4* Art. iliaca externa. *5* Chorda umbilicalis. *6* Vena iliaca externa mit den innen anliegenden Lymphgefäßen und Lymphdrüsen. *7* Ramus horizontalis ossis pubis. *8* Ramus ascendens ossis ischii. *9* Muskeln an der Außenseite des Beckens. *10* Muskeln und Fascie an der Innenseite des Beckens. *11* Lateraler Abschnitt der Harnblase. *12* Prostata. *13* Vesicula seminalis. *14* Lateraler Abschnitt des Mastdarms. *15* Vas deferens. *16* M. sphincter ani ext. *17* Corp. cavern. penis der rechten Seite. *18* Funiculus spermaticus. *19* Scrotum. *20* Geöffnete Hüllen des Hodens. *21* Hoden und Nebenhoden (Gesamthoden). Autor del.

Bei dem erworbenen *äußeren* wie bei dem *inneren Lb.* muß der Bruch selbst das Peritoneum ausstülpen. Der angeborene (äußere) Lb. findet die fertige Ausstülpung bereits vor. Der direkte Lb. kommt meistens bei alten abgemagerten Individuen vor und entsteht allmählich, unter zunehmender Verdünnung des unteren Endes der Bauchmuskulatur. Ein *Fettpfropf* kann zur Entstehung mithelfen. Der peritoneale Bruchsack ist von der Fascia transversa und A. spermatica externa bedeckt.

Der erworbene Lb. kann verschieden weit nach abwärts vordringen. Bleibt er im Leistenkanal stecken, so entsteht die *H. interstitialis*, dringt er durch denselben durch, so kann er tief ins Scrotum herabrücken (*H. scrotalis*). Verhalten des Hodens dabei s. bei Hoden.

Bei Frauen ist der *Canalis Nuckii* das Äquivalent des Processus vaginalis peritonei. Tiefer vordringende Inguinalhernien gelangen im Verlauf des Kanals neben dem Lig. rotundum bis in die großen Labien (*H. labialis*).

Der Lb. ist *der am häufigsten vorkommende Bruch*, namentlich bei Arbeitern. Diese Brüche (äußere) können bis Mannskopfgröße und mehr erlangen und bis zum Knie und Unterschenkel herabreichen. Die direkten Hernien sind klein im Vergleich zu den äußeren und haben naturgemäß weniger Tendenz, dem Samenstrang nach in den Hodensack herabzusteigen.

Schiebt sich bei bestehendem Bruch im offenen Leistenkanal eine Peritonealausstülpung *vor* dem Bauchfell in der Regel nach unten, so entsteht die **H. properitonealis;** drängt sich der Bruchsack, durch irgendein Hindernis, z. B. eine Lymphdrüse, im Herunterrücken aufgehalten, zwischen die Bauchmuskeln, so entsteht die **H. parainguinalis** oder inguinalis interparietalis (über die Nomenklatur s. *Kausch*; man spricht auch mit *Garrè* von *ektopischen* Inguinalhernien (s. *P. Schugt*). — Bei der **H. encystica** wird die Obliterationsstelle des Proc. vaginalis ausgebeutelt und hängt als ein nach der Bauchhöhle offener Sack (Bruchsack) in einen serösen, etwa einer Hydrocele entsprechenden zweiten Sack (das erweiterte Cavum scroti) hinein (Lit. bei *Sultan* u. *Scholle*).

(*Artifizielle* Leistenhernien s. bei *Wohlgemut* u. *Joil.*)

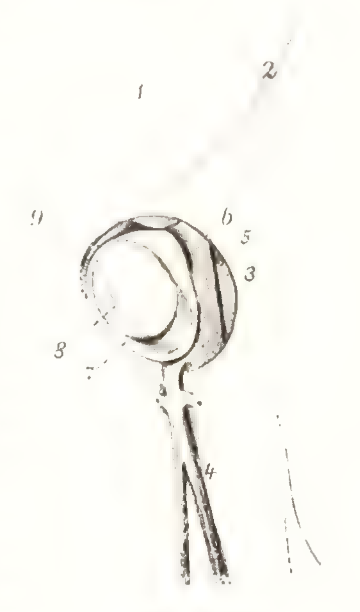


Fig. 303.
Fossa subinguinalis mit **H. cruralis s. femoralis.** *1* Sehne des Musc. obliquus abdominis externus. *2* Ligamentum Poupartii. *3* Processus falciformis fasciae latae. *4* Vena saphena magna. *5* Art. cruralis. *6* Vena cruralis. *7* Bauchfell als Bruchsack einer Hernia cruralis. *8* Dünndarmschlingen als Bruchsackinhalt. Oberhalb vom Bruchsack läuft die Arteria obturatoria *9* (aus der Art. epigastr. inf. entspringend) und die gleichnamige Vene, welche neben dem Bruchsack aus der Bauchhöhle herausgezerrt wurden. Unter Benutzung von *Rüdinger*, Atlas, Tafel III.

2. Schenkelbruch, Hernia cruralis s. femoralis.

Der Hals des Bruches liegt unter dem Lig. Pouparti (s. Fig. 298 u. 303), zwischen Vena cruralis und dem fächerartigen Lig. Gimbernati. Nach außen tritt die Hernie unter dem Rand des Processus falciformis und der Lamina cribrosa hervor in die Fossa ovalis. In der Fossa ovalis tritt die Vena saphena in die Vena femoralis ein. Danach kann man sich leicht orientieren. Der Schenkelbruch wird selten sehr groß; meist hat er einen sehr derben Sack um sich (von *A. Cooper* Fascia propria genannt), welcher aus fibrösem Gewebe (der Fascia transversa und Fasern des Septum) gebildet wird, welchem der Bruch bei seinem Austritt begegnet. Diese Hernie kommt meist bei *Frauen* vor. Der Inhalt besteht aus einer Dünndarmschlinge oder nur einem Teil einer solchen (Darmwandbruch) oder aus Netz, das oft angewachsen ist. Selten ist der Wurmfortsatz, ein Ovarium, eine Tube, die Gallenblase, ein Stück eines Hepar lobatum oder anderes (s. S. 678) darin. Häufig findet man eine lipomartige Fettwucherung (*Fettpfropf*) an der Spitze des Bruchsackes (vgl. auch oben). Über die seltene *H. ligamenti Gimbernati* s. *Sattler*, Lit.

3. Hernia obturatoria.

Sie findet sich am äußeren und oberen Umfange des Foramen obtur., da, wo der Canalis obtur. liegt. Sie wird selten über walnußgroß und ist oft doppelseitig. Sie bevorzugt Frauen. Meist findet man nur einen Teil der Darmwand (meist Dünndarm) in den Bruch eingeklemmt (Darmwandbruch, *Littre*sche Hernie), sehr selten Tube oder Ovarium (*Schopf*, Lit.). Es kann ein Druck auf den Nervus obtur. ausgeübt werden, der zusammen mit dem Musculus obtur. und der Arteria obtur. unterhalb der Hernie liegt (ausstrahlende Schmerzen, vgl. auch *Kaiser*). Die H. o. kann man klinisch, da die Bruchgeschwulst selten palpabel ist (s. *Zinner*), leicht übersehen; selbst bei Laparotomien, wie *Verf.* sah, und sogar bei der Sektion ist das vorgekommen.

4. Herniae ischiadicae und Hernia perinealis

sind selten; letztere entsteht durch Diastase des Diaphragma pelvis; erstere, auch als *Hernien der Regio glutaea* bezeichnet, kann man, den Bruchpforten entsprechend, *Herniae suprapyriformes, infrapyriformes* und *spino-tuberosa* nennen (*Joessel-Waldeyer*) oder als *H. glutaea sup., H. glutaea inf.* und *H. ischiadica* (nur für das Foram. isch. min.) bezeichnen (*Garré*).

5. Der Nabelbruch, Hernia umbilicalis

ist sehr häufig; er kann *congenital* vorkommen, wobei der Nabelstrang offen bleibt, *Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis*, s. Fig. 304. In hochgradigen Fällen kann der Darm oder auch der größte Teil der Baucheingeweide sich in den Nabelstrang hineindrängen (*Eventration*). Nabelschnurbruch kann sich u. a. mit vorderer Zwerchfellücke kombinieren (*R. Sievers*, Lit.). Bei der Eventration ist zu unterscheiden zwischen Nabelschnurbruch und *Bauchbruch*, der so entstehen kann, daß infolge einer primären Verkrümmung der Wirbelsäule der Verschluß der Bauchhöhle unmöglich gemacht wird (vgl. *E. Herzog*, Lit.) oder aber so, daß eine mangelhafte Entwicklung der Bauchmuskulatur einen Defekt, meist in der rechten Seite der Bauchwand, bedingt (vgl. *Stephan*, Lit., *Heyn*, *Griesbeck*). Im *ersten Lebensjahre* ist der Nabel besonders zu Hernien disponiert. Vielleicht erhalten sich auch hier manchmal Nabelschnurtaschen, meist liegt aber *Nachgiebigkeit der Nabelnarbe*, welche nach dem Nabelschnurabfall (meist am 5. bis 6. Tage) entsteht, zugrunde. — Schließt sich der Bruchring, während noch ein Teil des Inhalts (meist Netz) zurückbleibt, so kann dieser Rest durch fibröse Umwandlung zu einem harten Knoten werden, in anderen Fällen auch lipomartig wuchern. — Der Nb. ist ferner häufig bei *Frauen*, die oft *geboren* haben. Hier wird der Nabel mechanisch auseinandergereckt, und die Bauchpresse drängt die Nabelgegend hervor. — In Nabelhernien kann man gelegentlich metastatische *Geschwulstknoten* sehen. — *Processus vermiformis* als Inhalt s. Lit. bei *Flörcken*.



Fig. 304.

Großer Nabelschnurbruch (Eventration) bei einem Foetus. Ein Amnionüberzug und das Peritoneum parietale bilden die Wand des Bruchsackes. Dieser enthält Leber, Magen, Darm; Schlingen scheinen durch. Seitlich links waren Nabelschnurgefäße zu sehen. 7/8 nat. Gr.

6. Die Hernia abdominalis,

am häufigsten **H. der Linea alba**, entsteht durch Nachgiebigkeit der Bauchdecken infolge starker Dehnung, wie sie bei wiederholten Schwangerschaften besonders in der Linea

alba eintritt, oder sie entsteht durch Dehnung einer Narbe nach Laparatomie resp. nach anderen Verletzungen der Bauchdecken. Es handelt sich teils um echte H., teils um sog. Fettgewebsbruche ohne peritonealen Bruchsack. — *H. epigastrica* ist eine im epigastrischen Winkel gelegene Sonderform (Lit. bei *Melchior*). — *H. lineae semilunaris Spigelii*, meist am äußeren Rectusrande in der Interspinallinie resp. Umbilicospinallinie gelegen (zu den seitlichen Bauchwandbruchen gerechnet), sind selten, s. *Stühmer*, Lit., *v. Steinecker*, *Sohn*, *Ange* u. *Simon* (Lit.). — Über seltene **Lendenhernien**, die entweder *angeboren* (Defektbildungen der die Lendengegend bzw. *seitliche* Bauchwand bildenden Muskulatur) oder *erworben* (traumatisch) sind, vgl. *Ruppanner* (Lit.), *Kaspar* (Lit.). Anderes hierüber sowie über nur hernienähnliche Ektasien der Bauchwand, die **Pseudohernien** des Kindesalters (*Borchardt*), die meist nach partieller Lähmung der seitlichen Bauchmuskeln (nach Poliomyelitis) entstehen, vgl. *v. Baracz* (Lit.).

B. Innere Hernien.

1. Hernia diaphragmatica. Hierbei treten Baucheingeweide durch eine Lücke des Zwerchfells in den Thorax.

a) *Die* **angeborene** *H. d.* beruht auf einer Mißbildung des Zwerchfells (*Broman*), mit der sich häufig auch Mißbildungen der Leber, Lunge (Aplasie u., was *Verf.* öfter sah, Hypoplasie, *Lacher*), und vor allem des Mesenteriums des Darms verbinden (vgl. *Hofer*); selten spielt eine intrathorakale Nierendystopie bei der Bildung der Zwerchfelllücke eine Rolle (*Kleine*). Der Bauchinhalt kann das Peritoneum vor sich herstülpen (*Hernia d. vera*, worunter man jetzt vielfach eine umschriebene sackförmige Zwerchfellausbuchtung versteht), oder er tritt durch ein Loch im Zwerchfell frei in den Thorax ein (*Hernia d. falsa seu spuria*). Letztere Hernien, eigentlich *Ektopien* oder *Prolapse von Baucheingeweiden*, sind bei weitem häufiger und liegen meist *links* im membranösen Teil des Zwerchfells. Sie entstehen (nach *Liepmann*) zur Zeit *vor* der Trennung von Brust- und Bauchhöhle, die *wahren H. d.* dagegen *nach* der Trennung (*Pape*, neuere Lit. bei *Lüning*). Die Defekte sind oft sehr groß. Die genaue Differentialdiagnose zwischen Hernie und *Relaxatio* (*Eventratio*) diaphragmatis, wobei eine ganze Zwerchfellhälfte (oft die *linke*) kuppelförmig, membranartig ausgezogen ist, ist schwierig (vgl. *Becker*, *v. Eggeling-Stintzing* und *Motzfeldt*, Lit., der besonders das Verhalten des N. phrenicus dabei berücksichtigt; vgl. auch *Hillejan* u. s. *L. Müller*, Lit.). *Verf.* sah einen solchen Fall (73jähr. Frau, Sekt. 180, 1911), wo das Zwerchfell rechts bis zur 5. Rippe, links bis zum 2. Intercostalraum reichte und auf der Kuppe des Sackes, der Magen und Milz, vielfach adhärent, enthielt, infolge Muskelschwundes sehnig-weißlich aussah; Durchmesser der Sackpforte 12 : 15 cm. — Weniger weite Durchtrittsstellen, meist im fleischigen Teil, sind an präformierten Öffnungen gelegen, so im *Foramen Morgagni*, der *Larrey*schen Lücke (Stelle zur Punktion des Herzbeutels) zwischen Portio sternalis und costalis des Zwerchfells (H. d. vera sternalis; vgl. *Eckert*, *Waelli*, *Lubosch*), am *Foramen oesophageum* (H. d. vera paroesophagea, vgl. *Dubs*, Lit.), in der *F. Bochdalekii* genannten „hinteren Zwerchfelllücke" zwischen costalen und lumbalen Muskelansätzen. Der Häufigkeit nach geordnet treten von Eingeweiden in die Brusthöhle ein: Magen (in dem Fall von *Reischauer* sogar der carcinomatöse), Quercolon, Netz, Dünndarm, Milz, Leber, Pankreas, Niere.

(Ausführl. Darstellung u. Lit. der *Zwerchfellmißbildungen* s. bei *G. B. Gruber* u. *Siegmund*; s. auch *Cartellieri*, *Skript*, *v. Meyenburg*, *Putschar*.)

b) Die später **erworbene** H. d. ist stets *traumatisch* (Sturz, Verschüttung, Stich, Schuß [*v. Bonin*, *Oberndorfer* usw.) und meist tödlich; es kann sich hier um Prolapse oder selten auch um wahre Hernien, echte Peritonealausstülpungen handeln, wenn z. B. durch einen Schuß nur die Pleura diaphragmatica und die Muskelsehnenplatte durchtrennt wurden (vgl. *Wieting*, Lit.). In einem vom *Verf.* publizierten Falle war Achsendrehung des in die Pleurahöhle eingetretenen Magens erfolgt, was Incarceration hervorriet (s. auch *Knaggs* u. Lit. bei *Iselin*; vgl. auch Allgemeines über Achsendrehung des Magens bei *Payer*).

Lit. bei *Eppinger*, *Cailloud*, *Breitner*.

2. Retroperitoneale Hernien (Treitz). Der Bruchsack wird durch Falten des Peritoneums, in die sich Darmschlingen hineindrängen, gebildet.

a) *Hernia duodeno-jejunalis sinistra.* Meist symptomlos (selten Incarceration, s. Fälle von *Vogt* und *Pribatsch*), ebenso die *dextra.* Hinter der wesentlich durch den Verlauf der Vena mesent. inf. bedingten Plica duod.-jejun. (*Treitz*, vgl. Lit. bei *Abbée* u. *Schöppler*), welche die linke Seite der Flexura duod.-jejun. halbmondförmig umkreist (mit der Konvexität nach rechts), besteht eine seichte Tasche, die Fossa duodenojejunalis (Recessus duod.-jejun. sin. s. venosus, *Brösike*). Diese nimmt normalerweise nur einen kleinen Teil jener Flexur in sich auf; sie kann aber, wie *Treitz*, *Wilms* u. a. lehrten, durch den Druck sich mehr und mehr hineindrängenden Darms (Jejunums, schließlich des ganzen Dünndarms) zu einem Bruchsack ausgeweitet werden, dessen Entwicklung in der Richtung *nach links* erfolgt. Neuerdings hält man sie für die Folge von fehlerhafter Verklebung der Mesenterialblätter mit der hinteren Bauchwand, die ihrerseits durch Drehungsanomalien (Hemmung und umgekehrte Drehung) der Darmschlingen bedingt ist (s. *Garber*, Lit.). Öffnet man eine solche Leiche, so sieht man einen *großen, blasigen Peritonealsack* vor sich, durch welchen Dünndarmschlingen durchscheinen, und der vom Dickdarm umrahmt wird. Es findet sich kein eintretender, sondern nur *ein austretender* Schenkel. An diesem lassen sich die Schlingen bequem durch die weite Bruchpforte, in deren vorderem Rand die Vena mesent. inf. verläuft, aus dem Sack herausziehen.*) Kleine Hernien muß man erst suchen, und zwar links von der Wirbelsäule. (Man schlage das Dünndarmkonvolut nach rechts heraus.) — Selten ist die *H. duod.-jejun. dextra* (*Brösike*, *Schwalbe*); am vorderen Rand der Bruchpforte verläuft die Art. mesent. sup. Die Entwicklung des Sackes erfolgt *nach rechts.* — Seltene *Bruchsackberstung* s. *Merkel* (Lit.).

b) *Pericoecale Hernien in den Falten in der Umgebung des Coecums.* Diese sind viel seltener und meist ohne Tragweite. Doch kann man auch tödliche Einklemmungen sehen (vgl. *Pribram*, Lit., *Stich*, Lit.). *Waldeyer* unterscheidet: Fossa ileocoecalis sup., inf. (nach *Jonnesco* Fossette iléo-appendiculaire), coecalis und sub- oder retrocoecalis. Die Nomenklatur dieser Falten ist keine einheitliche (vgl. *Brösike*, *Funkenstein*); Abbildungen s. bei *Spalteholz* u. im Atlas von *Enderlen-Gasser* u. der gesamten hinteren Peritonealtaschen (u. Hernien) bei *Bolognesi* (ausführl. Lit.)

c) *Hernia sigmoidea.* Sie entsteht in der nicht konstanten Plica sigmoidea, im Gekröse des S Romanum. — d) *Hernia bursae omentalis* oder *foraminis Winslowi* (H. epigastrica). Bruchpforte ist das For. Winslowi, zwischen Lig. hepatoduodenale und duodeno-renale. Der ganze Dünndarm, seltener ein Teil des Dickdarms, kann in die Bursa omentalis eintreten. *Kein Sack sichtbar* wenn man das Abdomen eröffnet, es müßte denn der Bruchinhalt zwischen die Magenlamellen des großen Netzes gedrungen sein. Selten. Einklemmung sehr selten. (Lit. bei *Jeanbrau* et *Riche.*) — e) Ganz selten bildet nicht das For. W. (das in dem Falle *Schwalbes* sogar obliteriert war), sondern ein Loch in der Basis des Mesocolon transversum vor der Wirbelsäule die Bruchpforte. Nach *Stoltzenberg* (Lit.) entsteht bei dieser *H. bursae omentalis mesocolica* das Loch an einer disponierten dünnen Stelle durch den Druck von Dünndarmschlingen. Über diese *Lücken im Mesocolon transversum* und die häufigeren *im Dünndarmmesenterium* und ihre Folgen, wie innere Einklemmung einer Dünndarmschlinge u. a. s. Lit. bei *Federschmidt*, *A. Reinhardt* (ausf. Lit.); s. auch *Steindl* (Lit.) u. s. *Christ* (Lit.) über die seltene *Transhaesio intestini*: Durch eine Mesocolonlücke tritt Dünndarm in die Bursa omentalis und durch eine zweite Lücke im Lig. gastrocolicum oder hepatogastricum tritt er wieder in die freie Bauchhöhle.

Lit. über *innere Hernien* s. im Anhang.

*) Ein auf den ersten Blick etwas ähnliches Bild sah *Verf.* bei einem 7jähr. Knaben, der eine Fractura femoris erlitt und nach 14tägigem Darmverschluß starb. Das nicht an der Bauchwand befestigte Colon asc. und der ganze Dünndarm, welche ein *Mesenterium ileo-coecale commune* besaßen, umschlangen durch eine Achsendrehung von 360° das Duodenum und steckten locker im fettarmen **Netzbeutel**, der große **Resorptionslücken** (atrophische Fensterung, *Bencke*) zeigte, durch welche jene Darmteile eingetreten waren. (Publ. von *Wandel*, s. Lit. bei *Beeger.*)

Sekundäre Veränderungen an Brüchen.

Wird der Inhalt des Sackes *dauernd reponiert*, z. B. durch ein Bruchband, so kann der Sack *schrumpfen*. Häufig entsteht im Sack eine adhäsive Peritonitis (durch Druck, Blutungen), worauf die Sackwände verwachsen und das Lumen völlig obliterieren kann. Bei jüngeren Individuen ist das nicht selten. Der Erfolg kommt dem der Radikaloperation, durch welche der Sack entfernt wird, gleich. Der schrumpfende, leere Sack ist meistens birnförmig und wird zuweilen von einer dicken Schicht lamellösen Bindegewebes umgeben (*diffuse Fibrose des Bruchsacks*). Manchmal entsteht die Fibrose nur da, wo der Druck der Pelotte eines Bruchbandes längere Zeit einwirkte (*annuläre Fibrose*). — Der Bruchsack kann auch mehrere rosenkranzartige *Einschnürungen* zeigen, indem der enge Hals herunterrutscht, worauf sich ein neuer Hals bildet, der später auch wieder herabrücken kann. — Der Sack kann auch sekundäre *nischenartige Ausbuchtungen* haben, welche zu Einklemmungen von Darmteilen führen können, selbst wenn der Hauptsack einen weiten Hals besitzt. In der Umgebung der Ausbuchtungen bildet das fetthaltige Bindegewebe nicht selten knollige Fibrolipome (*Lipoma herniosum*).

Häufig entstehen *chronische peritonitische Veränderungen*, sowohl am *Bruchsack* wie am *Bruchinhalt*, am häufigsten an Darmschlingen, Mesenterium und Netz. Es bilden sich weiße, flächenartige oder fädige, fibröse Verdickungen. Das kann zu *Fixation des Bruches* im Sack, zu fester *Verlötung von Darmschlingen* untereinander und Verschmelzung derselben zu einem unförmigen Klumpen führen; der Bruch kann eventuell noch *en bloc reponiert* werden, d. h. der Bruchsack mit dem darin fixierten Inhalt wird in die Bauchhöhle zurückgeschoben; tatsächlich besteht der Bruch aber weiter, wenn auch die äußere Geschwulst verschwindet. — Sehr oft bleibt der *Bruchinhalt* jedoch *frei beweglich*, tritt leicht ein und aus, und Mesenterium, Darmschlingen und Bruchsack zeigen infolge der häufigen Zerrung und Quetschung einen milchweißen, glatten, schwieligen Überzug. Dabei erscheint das Mesenterium, event. auch das Mesocolon *langgezerrt und schlaff*.

Einklemmung (Incarceratio) ist die wichtigste Veränderung an den Hernien. Dieselbe kann hier nur kurz berührt werden, das Genauere lehrt die Chirurgie.

Wird der Inhalt (z. B. Darmschlinge) mit Gewalt (Bauchpresse) plötzlich in den Sack getrieben, so daß die Ränder der Pforte den Inhalt fest umschnüren, so entsteht die *elastische Einklemmung*. Schiebt sich mehr und mehr Darminhalt in den zuführenden Schenkel, wodurch dieser allmählich so ausgedehnt wird, daß er den abführenden komprimiert, so entsteht die *Koteinklemmung* (Fig. III u. IV, S. 689).

Die Einklemmung hat zur *Folge, daß der Darminhalt* sich vor dem Hindernis *anstaut* und faulig zersetzt, wobei u. a. Gase gebildet werden, durch die der zuführende Darm enorm ausgeweitet werden kann. Diese Stauung geht nach rückwärts bis zum Pylorus; wird dieser durch die zunehmende Auftreibung eröffnet und fließt der während der Stagnation faulig, fäkulent gewordene, meistens hellgelbbraune, schaumige Darminhalt (Dünndarminhalt) in den Magen über, so folgt **Kotbrechen**, das charakteristischste Symptom für **Darmverschluß (Ileus, *Miserere*)**; die natürliche Stuhlentleerung stockt. (Veränderte Resorptionsverhältnisse u. a. bei Ileus s. *Enderlen-Hotz*.)

Eine weitere Folge sind **Circulations- und Ernährungsstörungen an dem Bruchinhalt und dessen Umgebung.** Einmal entsteht durch Kompression der Venen im Bruchhalse *venöse Stauung*, wobei die *eingeklemmten Darmschlingen* sich dunkelblau färben und anschwellen. Da die weniger komprimierten Arterien weiter Blut in den Abschnitt bringen, während der venöse Abfluß behindert ist, so folgt *seröse Transsudation* in Bruchsack, Darmwand und Darmlumen. Ferner treten diapedetische *Blutungen* aus den überlasteten Gefäßen ein, welche zu *hämorrhagischer Infarcierung der Gewebe* führen und den serösen *Darminhalt blutig färben*. Dann folgt *Stase* in den Capillaren und Venen, und es beginnen sich *Thromben* zu bilden. Besteht dieser Zustand einige Zeit, so folgt **Nekrose resp. Gangrän des Darmes.** Die Wand wird mißfarbig, braunrot, von den färbenden Bestandteilen des Darminhaltes, vor allem von Gallenfarbstoff durchfärbt, mürbe und brüchig. Das *Bruchwasser* wird mißfarben, enthält reichlich Darmbakterien. An der Grenze vom Toten und Lebenden tritt eine demarkierende eiterige Entzündung ein. An den Wänden des Sackes entsteht

eine *fibrinöse Peritonitis*. — Bricht die morsche Wand an einer Stelle in den Bruchsack durch, so kann derselbe vereitern und verjauchen, und es entsteht ein sog. **Kotabsceß**, der nach außen durchbrechen kann (**Fistula stercoralis**, Kotfistel). [Etwas anderes ist **Spontanruptur einer Hernie**, die erfolgen kann, wenn entweder ein Bruchbanddruck die Haut und den Bruchsack mehr und mehr verdünnte, oder umgekehrt der Bruchsack seine Bedeckung von innen usurierte; s. *Roseno*, Lit.. Wird die eingeklemmte Schlinge in größerer Ausdehnung nekrotisch und sind der zuführende und abführende Darmteil infolge von Peritonitis fest am Bruchsack angewachsen, so kann eine Eröffnung des Darms, jauchige Phlegmone der den Bauch bedeckenden Teile und Perforation der Haut und *Kotentleerung nach außen* stattfinden (**Anus praeternaturalis**); in der Tiefe des gangränösen Bruchsackes liegen zwei Darmöffnungen, die des zuführenden und abführenden Schenkels. (Ein Anus praeternaturalis wird chirurgisch oft oberhalb von einem Darmverschluß angelegt.) Besteht am Bruchhals eine feste Verlötung, so kann die Peritonealhöhle verschont bleiben.

In anderen Fällen, wo eine sehr feste *Umschnürung* des Darms und Mesenteriums *in einer engen Pforte* besteht, tritt dort infolge der dauernden *Ischämie Nekrose* ein, welche den Darm, das Mesenterium oder den Hals betrifft. Ohne, daß der Darm perforiert, kann *allgemeine Peritonitis* folgen. — Wird nur der *äußere* Schnürring des Darms nekrotisch, so kann, wenn das dabei entstehende ringförmige Decubitalulcus später vernarbt, eine *äußere Narbenstenose* des Darms resultieren.

Selten ist *anämische Nekrose* eines ganzen eingeklemmten Darmteils, welche *durch totale Kompression von Venen und Arterien* zustande kommt.

Folgen temporärer Ischämie: Hat die Ischämie, infolge deren die Darmschlinge blaß erscheint, längere Zeit (stundenlang) bestanden, so wird der Abschnitt, auch wenn die Einklemmung behoben ist, nicht mehr in normaler Weise für Blut durchgängig. Dauerte die Ischämie *lange*, so stirbt die Schlinge ab, da ihre Gefäße dauernd undurchgängig geworden sind; war die Ischämie von *kürzerer Dauer*, so wird die Schlinge hinterher hämorrhagisch infarciert, da die Gefäßwände derart geschädigt wurden, daß sie für Blut durchgängig geworden sind. Es verfällt entweder nur die Schleimhaut, als der empfindlichere Teil, der Nekrose, und später kann eventuell eine *innere Narbenstenose* des Darms folgen (Näheres bei *Matti*), oder aber es wird die Darmwand in ihrer ganzen Dicke oft nur an einzelnen Stellen nachträglich *nekrotisch*, was dann *Perforation* und *Peritonitis* zur Folge hat. — *Nach gelöster Incarceration* und Wiederherstellung der arteriellen Circulation können *Thromben* sich *lockern*, embolisch in die *Leber* gelangen und hier *Entzündungsherde* veranlassen. Einschleppungen auf dem *Lymphweg* vom Darm aus in die *Lungen* s. *Anten*.

c) Invagination oder Intussusception und Prolapsus recti.

Das Gemeinsame der hier zu besprechenden Veränderungen liegt darin, daß eine Partie des Darmrohrs umgestülpt nach unten rückt. Bei der *Invagination* rückt das umgestülpte Darmstück (welches die Darmwand zweimal enthält) in ein benachbartes herab, welches also eine Scheide um das Intussusceptum bildet. Dadurch werden drei Rohre teleskopartig ineinander geschoben. Bei dem *Prolapsus* recti totius wird das unterste Stück des Mastdarms umgestülpt am Anus hervorgedrängt; es erscheint außen als wurstförmiges Gebilde, welches gleichfalls die Darmwand zweimal enthält.

Bei der **Invagination oder Intussusception** begegnet man drei ineinandergeschobenen Darmrohren (s. folg. Fig. V und VI). Der äußere Cylinder bildet das Intussuscipiens oder die *Vagina*. Die beiden inneren, meist vielfach zusammengefalteten Rohre sind das *Intussusceptum* (le boudin, Blutwurst, der Franzosen). An letzterem unterscheidet man das umgestülpte oder *austretende* Rohr und das innerste oder *eintretende* Rohr. Am *Hals* (Fig. V bei *m* und VI bei *a*) stülpt sich das austretende Rohr zur Scheide um. Am unteren, freien Ende des Intussusceptum stülpt sich der eintretende Cylinder zum austretenden um. Wenn man von außen nach der Darmhöhle

vordringt, so trifft man *dreimal* die Darmwand. Äußeres und mittleres Rohr liegen mit der Schleimhaut, mittleres und inneres mit der Serosa aneinander. Stulpt sich ein Darm doppelt ein, so entsteht die *fünfschichtige* oder *gedoppelte* Invagination.

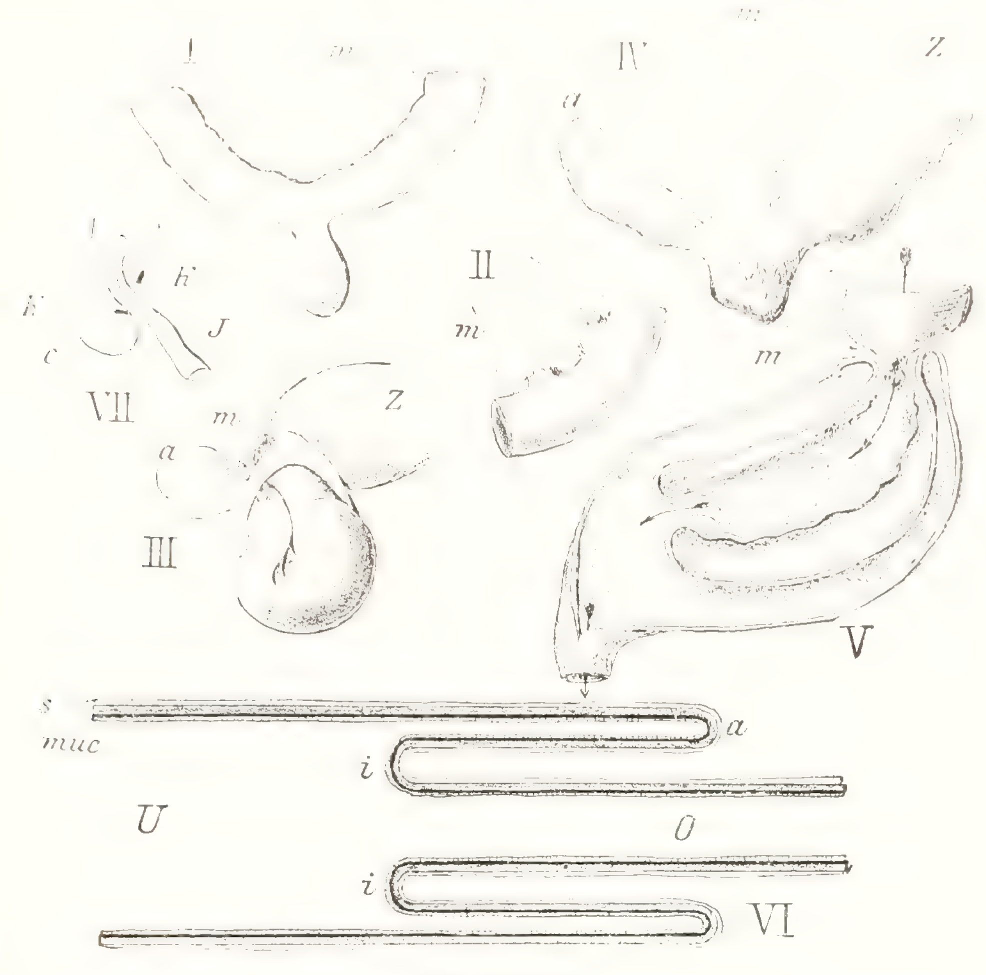


Fig. 305—311.

I **Meckelsches Divertikel:** *m* Mesenterium.
II **Zwei falsche Divertikel am Mesenterialansatz** des Darms, die sich zwischen die Blätter des Mesenteriums schieben.
III **Koteinklemmung:** *z* zuführender, *a* abführender Darm, *m* Mesenterium.
IV Eine Darmschlinge, welche in einem kleinen Bruchsack mit engem Hals fest eingeklemmt war (**elastische Einklemmung**).
V Schematischer Längsschnitt durch eine **Invagination.** *m* Mesenterium, welches in den Hals hineingezogen wird. Die Pfeile sind im Lumen internum des Darms.
VI Schema der **Invagination:** *O* oberer, *U* unterer Darm, *a* äußerer Umschlagswinkel am Hals, *ii* der innere Umschlagswinkel am Invaginatum, *s* Serosa, *muc* Mucosa.
VII Schema der **Invaginatio ileo-coecalis** (nach *Leichtenstern*). *J* Ileum, *c* Coecum, *K* Ileo-Coecalklappe bzw. Sphincter.

Der zuerst eingetretene Teil bleibt bei weiterer Vergrößerung immer *an der Spitze* des Intussusceptum. *Das Wachstum geschieht auf Kosten der Scheide, welche zum mittleren Cylinder umgestülpt wird.*

Das *Mesenterium* wird, konisch verjüngt, zwischen die beiden Cylinder des Intussusceptum hineingezogen (s. *me* in Fig. 312); es bewirkt durch Zug, daß das Intussusceptum an der Ansatzstelle des Mesenteriums concav, wurstförmig gebogen ist, und daß die an der Spitze des Intussusceptum gelegene *Darmoffnung* (Mund, Lumen des inneren Rohres) *nach der konkaven Seite* der Krümmung *verzogen* ist (s. *li* in Fig. 312).



Fig. 312.
Invagination von Dünndarm in Dünndarm. 3/4 nat. Gr. Der äußere Darm (*v* Vagina) ist unten aufgeschnitten. Man sieht darin das zapfenförmige Invaginatum, den umgestülpten Darm, mit seinem, dem eigentlichen Darmlumen (*li*) entsprechenden Mund *mu* Schleimhaut. Der Mund ist nach der mesenterialen Seite der Darmscheide verzogen; obere Lippe kürzer wie die untere. *me* Mesenterium. *s* Serosa. Oben tritt der nachrückende, innere Darm (*i*) in die Vagina. (Er ist an dem Präparat etwas herausgezogen.) Samml. Breslau.

Formen der Invagination. Die Inv. erfolgt in der Regel *absteigend* von oben nach unten. Es tritt:

a) *Dünndarm in Dünndarm* (Fig. 312);

b) *Dünndarm in Dickdarm* (Fig. VII, S. 689);

c) *Dickdarm in Dickdarm.*

Am häufigsten ist die *Inv. ileo-coecalis* (nach *Flesch-Thebesius*, Lit., 64%). Ileum und Coecum unter Vorantritt der Klappe werden ins Colon eingestülpt. Die Valvula coli, resp. das Ileo-Coecal-Ostium rückt immer weiter nach abwärts, kann ins Rectum treten und schließlich am Anus zapfenartig prolabieren. In anderen Fällen (Fig. VII, S. 689) bleibt die Valvula an ihrem Standorte, und der Dünndarm stülpt sich durch sie hindurch in das Colon hinein. Das Ileum prolabiert hier also durch das Ostium.

Aufsteigende Inv. kommt am *Proc. vermiformis* (ebenso wie am *Meckel*schen Divertikel) vor und kann eine Inv. ileo-coecalis einleiten (*Pollag*, Lit.). Über den Mechanismus dabei s. S. 691.

In dem *Einpressen des Mesenteriums* liegt eine der größten **Gefahren der Intussusception.** Da die Gefäße des Intussusceptum durch den Hals komprimiert werden, so entsteht starke *Schwellung* und **blutige Infiltration** desselben infolge venöser Stauung. Schneidet man die Vagina auf, so erscheint darin das *blutwurstartige* Intussusceptum. Es folgt dann **Nekrose** der Schleimhaut, und im Stuhle solcher Kranken erscheint Blut. — Weitere *Folgen einer festen Inv.* sind **Stenose,** Impermeabilität des Teiles, Dilatation und Muskelhypertrophie oberhalb; es tritt *Ileus* ein. Verkleben oder verwachsen die serösen Flächen, so wird die Inv. *irreponibel.*

Der **Ausgang** kann sehr verschieden sein:

a) Im Anfang kann noch *Heilung* dadurch eintreten, daß die *Darmteile sich herausziehen.* Bei Kinderkoliken ist das wahrscheinlich häufig der Fall.

b) Die Inv. entsteht *akut* (Erbrechen, blutige Diarrhöen); der Tod erfolgt in wenigen Tagen unter den Erscheinungen der *inneren Einklemmung* oder durch *Shock* (ohne Peritonitis und ohne Perforation).

c) Es entsteht *Peritonitis durch Nekrose der Darmscheide*, besonders an deren Winkelstellen auf der mesenterialen Seite. Das ist wohl das *Häufigste.*

d) Die Inv. verläuft *chronisch*; das Intussusceptum kann dabei *durchgängig* sein.

e) Ist die Inv. älter, so kann in günstigen Fällen (selten schon nach einer Woche, meist innerhalb von 5 Wochen nach Eintritt des Ileus) das *nekrotische Invaginatum* in Fetzchen, langen Stücken oder in toto abgeführt werden. Am Halse findet dann eine Verwachsung der getrennten Darmenden durch adhäsive Peritonitis statt. Später kann aber eine

gürtelförmige Narbe an der Grenze der Demarkation des ausgestoßenen Darmstückes zu *Stenose* führen.

(Nach *Chiari, Braun, Karpa, Sella* können, wenn solche Inv. intrauterin auftreten, *congenitale Darmatresien* resp. -verengerungen resultieren.)

f) Ist das mittlere Rohr am oberen Umschlagswinkel nekrotisch, oder wurde es abgestoßen, ehe eine solide Vereinigung am Halse erfolgt war, so folgt *fortgeleitete* oder aber *Perforativperitonitis*.

g) *Im erweiterten Darm oberhalb* der Invagination erfolgt *Nekrose* der Wand durch Diphtheria stercoralis. Es schließt sich *Peritonitis* an. *Verf.* sah das auch sogar bei einfachem Rectumprolaps. (Auch Septikämie, Thrombose der Mesenterialvenen, Leberabscesse können hinzutreten.)

Entstehung der Invagination und des Prolapsus recti.

α) Die *Inv.* bildet sich häufig *in der Agone*, besonders bei Kindern, die an Darmkoliken litten, indem die Peristaltik ungleich erlischt (*agonale Inv.*). Auch eine *postmortale Inv.* kommt bei rasch erfolgtem Tode im Kindesalter öfter vor, denn sehr wohl können unregelmäßige peristaltische Bewegungen dabei noch postmortal auftreten; die invaginierten Teile sind in diesem Falle aber ohne Stauungsrötung, gleich gefärbt wie der übrige Darm, und lassen sich leicht auseinanderziehen.

β) Nach der „*paralytischen*" Theorie (*Leichtenstern*) gerät ein Darmstück in Atonie (durch Katarrhe, Peritonitis, vorausgegangene Einklemmungen, Traumen), es erschlafft. Der *oberhalb gelegene Darmteil*, dessen Peristaltik noch besteht oder gar erhöht ist, *drängt nun vor, stülpt den paralytischen Teil sofort ein und invaginiert ihn in den unterhalb gelegenen tätigen Darm.* Dieser legt sich dann eng um das Invaginatum und vermag eine feste Kompression auf das Mesenterium auszuüben (*paralytische Inv.*). Schöbe sich einfach lebender Darm in den paralysierten, bildete letzterer also die Scheide, so wäre eine solche Kompression undenkbar. Der die Scheide bildende, tätige Darm trägt viel dazu bei, das Invaginatum (nach Analogie von gewöhnlichem Darminhalt) peristaltisch nach abwärts weiter zu schieben.



Fig. 313.
Prolapsus recti bei einer phthisischen Frau von circa 30 Jahren. Der ringförmige, glatte, harte Prolaps sah dunkelrot aus. *A* Darmöffnung, *R* Rectum, *V* Vulva mit Labien. 1/2 nat. Gr. Samml. Breslau.

Nach der heute bevorzugten „*aktiven Theorie*" (*Propping*) würde dagegen jede Inv. durch einen lokalen *Spasmus* der Ringmuskulatur eingeleitet. Der Kontraktionsabschnitt verlängert sich etwas und schiebt sich daher mit seinem aboralen Ende etwas in den angrenzenden Darm hinein; damit ist die „schirmförmige Überdachung" gegeben. Durch fortschreitende Überstülpung des *aboralen* Darmteils, in welchem vom primär tetanisch kontrahierten Darmteil aus peristaltische Wellen ausgelöst

werden, entsteht erst die eigentliche Inv., die sich auf Kosten der Scheide durch Kontraktionen von deren Ringmuskulatur weiter vergrößert, indem sich die Umschlagsstelle von mittlerem und äußerem Cylinder auf Kosten des letzteren oralwärts mehr und mehr vorschiebt (s. auch *Fromme*, *Flesch-Thebesius*, Lit.). Nach *Propping* lassen sich alle Inv., auch die der Appendix und des Div. Meckeli so erklären (vgl. auch *Löhr*).

γ) Nicht so selten kommt eine *Inv. durch Zug* an der Mucosa zustande, indem ein *polypöser Tumor* (s. bei diesen u. Lit. bei *Kasemeyer* und *Flesch-Thebesius*) dieselbe zerrt und die Wand einstülpt (Tumorinvagination). *Nothnagel* hält den Zug nicht für das primum movens, sondern eine intensive Peristaltik mit starker Darmkonstriktion durch Reiz an der Insertionsstelle des Tumors. Für kleine Tumoren gilt das zweifellos (Beispiele s. bei Tumoren). Sehr selten machen *Fremdkörper* Invagination.

Nicht so selten invaginiert sich auch der oberhalb eines, den Darm ringförmig infiltrierenden Tumors (meist Carcinoms) gelegene Darmteil in den steifen, für die Peristaltik ausgeschalteten Tumorring, und bringt so plötzlich Darmverschluß zustande.

δ) Tritt *Spasmus* des *Sphincter* am Ileo-Coecal-Ostium (Fig. VII, S. 689) ein, wie das besonders bei Kindern infolge von chronischen *Diarrhöen* nicht selten ist, so können die lebhaften peristaltischen Antriebe des oberhalb gelegenen Darmes gegen den im Krampfe stehenden Sphincter eine gewöhnliche *Ileo-Coecal-Inv.* erzeugen, oder aber, wenn der Sphincter fest in seiner Lage verharrt, prolabiert der Darm durch denselben, wobei sich (wie beim gewöhnlichen *Prolapsus recti totius*) immer neue Partien des inneren Cylinders zum äußeren umstülpen. Es kann aber auch drittens eine *Inv.* vom untersten Ileum ins Ileum oder des Rectums ins Rectum erfolgen, und *der so invaginierte* zapfenartige *Darmteil prolabiert* durch die Ileo-Coecal- resp. Anal-Öffnung. Bei dieser Form des **Prolapsus recti totius** hat der prolabierte Darm seine Umschlagsstelle in einiger Entfernung vom Anus; man kann den tastenden Finger außen am Prolaps vorbei durch den Anus ins Rectum führen (ganz wie beim gewöhnlichen Invaginatum, das durch den Analring heraustritt), während man das bei dem *gewöhnlichen Prolapsus recti* nicht kann.

Prolapsus recti kann auch durch Erschlaffung des Sphincter infolge von chronischen *Katarrhen* und Lockerheit des periproctalen Bindegewebes (z. B. bei alten Leuten) entstehen. Das wirksame Moment ist dann die Bauchpresse (bei der Defäkation oder bei *erschwertem Urinieren*, z. B. infolge von *Blasensteinen*, besonders bei Kindern). Der Prolaps besteht aus der *zweimal in umgekehrter Richtung nebeneinander gelagerten, durch Bindegewebe getrennten ganzen Mastdarmwand.* Dasselbe bewirkt gelegentlich der Zug eines Tumors (Polyp). Ist der Vorfall alt und groß, so atrophiert der Sphincter, und der Beckenboden in der Excavatio retro-vesicalis oder recto-uterina vertieft sich zu einem Bruchsack (*Rectocele*).

Beim **Prolapsus ani** sind nur Schleimhaut und Submucosa recti ausgestülpt. Man hat ihn daher im Gegensatz zum **Prolapsus recti totius** als **Prolapsus mucosae recti** bezeichnet. Häufig wird der Prolaps durch Hämorrhoidalknoten oder Falten der venös geschwollenen Schleimhaut veranlaßt, die sich bei der Defäkation am Anus herausdrängen. Es gibt begreiflicherweise Übergänge vom Prolapsus mucosae recti zum Prolapsus recti totius. Der Vorfall kann irreponibel werden, indem der Sphincter ihn umschnürt und eine dauernde Stauung und Schwellung der prolabierten Teile bewirkt. Lit. über Mastdarmprolaps bei *Beresnegowsky*. — Darmprolaps kann auch an einem *künstlichen After* entstehen.

d) Achsendrehung und Knotenbildung des Darms (Volvulus oder Darmverschlingung).

Die Achsendrehung findet an den beweglichen Abschnitten des Darms, fast immer um die Gekrösachse statt, wobei sich die Schenkel der Schlinge kreuzen; höchst selten erfolgt die Achsendrehung spiralig in der Richtung der Längsachse des Darms. Am häufigsten ist das *Sigma*, die *Flexura sigmoidea*, betroffen, und man findet in solchen Fällen seine Gekröswurzel, das Mesosigmoideum, infolge von chronischer fibroplastischer Peritonitis (Narben) oder, wie *H. Schlesinger* sagt, infolge fortschreitender Schrumpfung im Senium meist ungewöhnlich schmal; es werden dadurch die Fußpunkte der Schlinge

einander so genähert, daß sie einen drehbaren Stiel darstellen (*Leichtenstern, von Samson*). Besondere Länge des Darms macht ihn zu Verschlingungen geneigter (vgl. *Lucksch*).

Das Megasigmoideum veranlaßt nach *Heller* sowohl die *Hirschsprung*sche Krankheit (s. S. 670) als auch bei älteren Leuten die Disposition zur Achsendrehung (vgl. auch *Gobell*). — Analyse der *Variationen* des *Sigma* s. *Ssoson-Jaroschewitsch* (Lit.).

Ist der *Dickdarm* nicht normal an der Bauchwand befestigt, hängt er mit dem Dünndarm an einem *Mesenterium ileocolicum commune*, so wird er sehr beweglich (*Coecum mobile*) und mitsamt dem Dünndarm mehr zur *Achsendrehung* und *Knickung* geeignet (s. *Boyer*, Lit. u. S. 686). Man kann hier Knickung der Längsachse, Drehung um die Mesenterialachse (die 540° betragen kann) und drittens spiralige Drehung um die Längsachse des Darmes unterscheiden (vgl. *Wandel*). Lit. bei *Danielsen*, *Klose*, *Hausmann*, *Bundschuh* (Lit.), *Roman*, *Kunz* (Lit.). Übrigens kommt auch *Invagination* bei Mesenterium commune vor (*E. Müller*).

Der *Situs einer Achsendrehung des S Romanum* ist sehr überraschend. Man erblickt die durch Flüssigkeit, Kot und Gase mächtig aufgetriebene (*Verf.* sah Umfang von 30 cm) vertikal in der Bauchhöhle aufgerichtete enorme Flexura sigmoidea (*Verf.* sah Länge von 125 cm am concaven Rand), die, mit ihrer Kuppe das Quercolon überlagernd, bis zum Zwerchfell hinaufreichen und alle übrigen Darmschlingen fast völlig verdecken kann. Der Situs ist ganz ähnlich wie in Fig. 315, auf welcher man die am Übergang ins Rectum stenosierte, steil aufgerichtete Flexur erblickt; wenn man die Pfeile *b* und *c* herumdreht, könnte das Bild eine Achsendrehung des S Romanum darstellen. — Das ganze Sigma kann hämorrhagisch infarciert sein, blauschwarz aussehen.

Stieldrehung des *Wurmfortsatzes* bei Appendicitis ist selten (*Seubert*, Lit., dreimalige Drehung im Sinne des Uhrzeigers).

Torsion der *Appendices epiploicae* kann bei vollständiger Abdrehung zur Bildung freier Körper (s. bei Peritoneum), bei unvollständiger zu Strangbildung und Darmkompression führen (vgl. *Riedel*, *Baruch*).

Nächstdem kommt die Achsendrehung häufiger am *Dünndarm* vor, und zwar entweder am gesamten Konvolut des Jejuno-Ileum oder an einzelnen Schlingen. (Duodenum mobile, s. Lit. bei *Minz*.) Die Achsendrehung wird hier ebenfalls begünstigt, wenn die Fußpunkte der Schlinge einander genähert sind. Durch gegenseitigen Druck der Schenkel der Schlinge aufeinander kann *Impermeabilität* bewirkt werden; in anderen Fällen geschieht das dadurch, daß sich andere Darmschlingen komprimierend auf den Stiel legen.

Auch eine *Torsion des Netzes* (*Oberst*) mit oder selten ohne vorhergehenden Bruch und auch nach Reposition eines Bruches kommt vor; es entsteht Stauungshyperämie, Blutung in und aus dem tumorartig verdickten, hämorrhagisch infarcierten Netz oder Netzteil, Nekrose, eventuell vollständige Abdrehung und andere Komplikationen. (Lit. bei *Pretzsch*, *Payr*, *Riedel*, *Litthauer* u. a., *Köhler*, Lit.)

Knotenbildung (Volvulus im engeren Sinne) kommt einmal zwischen Dünndarmschlingen zustande, was durch ein langes bewegliches Mesenterium begünstigt wird. Am häufigsten ist sie jedoch *zwischen S Romanum und Ileumschlingen* und setzt ein langes Mesenterium an letzteren, einen kurzen, engen Gekrösstiel an ersterem voraus. Das Sigma schlägt sich um den Dünndarm, der die Achse bildet, herum. (Interessante Ansichten über den hier wirksamen Mechanismus s. bei *Wilms*.)

III. Erworbene Veränderungen des Lumens des Darms.

1. Verengerungen (Stenosen) und Verschließungen (Atresien) des Darms.

Dieselben können sehr verschiedene Ursachen haben. Zunächst kann Verengerung oder Verschluß durch **Obturation** zustande kommen. Solche Verstopfungen des Darmlumens können entstehen durch Fremdkörper, z. B. eine Birne wie in Fig. 314 und einer ähnlichen Beobachtung von *C. Sternberg* (*Borggreve*, Lit., *Oehlecker*), Fäkalmassen im Dickdarm (selbst eingedicktes Meconium in Fällen von congenitalem Ileus, Lit. bei *Fanconi*), ferner Darmparasiten (s. bei diesen), Geschwülste, Intussusception, Gallensteine. (Gallensteine gelangen meist durch Cholecystoduodenalfistel in den Darm und

bleiben im unteren Ileum, das $^{1}/_{3}$ enger ist als das Duodenum, oder im Rectum oder z. B., wie in einem Fall *C. Sternbergs*, im starren engen Trichter eines Darmkrebses stecken. Beim *Gallensteinileus* (Lit. bei *Carl* u. *Clerk*, *Landow*, *Krahnstörer*, *Titze*, *Möller*, *Wagner*, *Holz* u. s. Fig. 428a) kommen außer der seltenen Einkeilung Abknickung der Schlinge und besonders reflektorischer *Spasmus* in Betracht; solange die Darmkraft erhalten ist, *wandert* die spastische Stenose zugleich mit dem sie veranlassenden Stein (wandernde Stenose), die bereits genügt, relativen Ileus — Stenoseileus — herbeizuführen; wird der Stein nicht rechtzeitig entfernt, so folgt Erschöpfung des Darms — vollkommener Ileus, Lähmungsileus; vgl. *Propping*). — Ferner kommen in Betracht **Strikturen** infolge von Narben entzündlichen Ursprungs (vgl. *Golo*) und von Geschwulstnarben, sowie **Konstriktionen**, Umschnürungen, Strangulationen von außen, die ebenfalls durch Narben entzündlichen Ursprungs, sowie durch Pseudoligamente (Fig. 315) und Geschwülste (auch von außen infiltrierende, bes. Krebse) herbeigeführt werden können. Hier sind auch **Inflexionen**, winklige *Knickungen* des Darmrohrs, zu nennen, die durch peritonitische Adhäsionen (z. B. pericolitische, s. Lit. bei *E. Hagenbach*, s. auch unten) oder nach einer Bauchoperation durch Anlötung einer Darmschlinge auf dem Operationsterrain entstehen können. *Payr* beschrieb speziell u. a. Stenosen an der Flexura lienalis u. hepatica, durch abnorm starke Knickung und Adhäsion bedingt, die bei chronischer Okklusion klinisch oft Ähnlichkeit mit Darmkrebs haben; s. auch *Küss*. Von Bedeutung können auch angeborene *Anomalien der Netzinsertion* (Omentum colicum, *Haller*) sein, wodurch Adhärenzen des Netzes rechts am Colon, pericolitische Membranen und Adhärenzen an der Gallenblase und selbst am Proc. vermif. resultieren können (vgl. *Broman*). (Ausbleiben der Verlötung von Netz und Mesocolon transversum s. *v. Haberer*.) *Konjetzny* weist auf *anormale Mesenterialbildung*, und zwar eine zu Knickung des S. romanum führende Plica mesenterialis duodeno-sigmoidea, hin (Anderes bei s. *Tandler*). Nicht unerwähnt darf bleiben, daß auch **Lähmung** einer umschriebenen Darmpartie zu den Erscheinungen des Verschlusses führt. Der Darminhalt wird über die gelähmte Stelle nicht weiterbefördert. — Sehr verschieden sind die Momente, welche durch **Kompression**, durch Druck von außen, das Darmlumen einengen oder verlegen. Wenn wir von Kompression durch Geschwülste und der Einklemmung in äußern Hernien absehen, so kommen hier vor allem die mannigfachen Arten der inneren Einklemmung (**Incarceratio interna**) in Betracht.



Fig. 314.
Obturation des Ileum durch eine Birne. Darmwand mit beginnender Gangrän. Peritonitis. Erweiterung oberhalb des Hindernisses, welches 50 cm von der *Bauhin*schen Klappe entfernt lag. Die obturierte Schlinge lag im kleinen Becken. 50 j. M. Samml. Basel. $^{1}/_{5}$ nat. Gr.

Die **Incarceratio interna**, Einklemmung von Darmschlingen innerhalb der Leibeshöhle, kann entstehen: a) in **inneren Hernien**, und zwar weniger in den früher (S. 685) erwähnten, typischen inneren Bruchsäcken, als in sehr variablen Ausbuchtungen des Bauchfells, welche durch Zug einer schrumpfenden Lymphdrüse oder dergl. veranlaßt werden können. b) in **Löchern und Spalten** (Resorptionslücken), die sich im Mesenterium (Lit. bei *Prutz*, *Benn*, *Federschmidt*), Mesocolon (vgl. auch S. 686), Netz oder in

den breiten Mutterbändern finden können. c) durch einen in der Bauchhöhle *ausgespannten* **Strang:** derselbe kann gebildet werden: von lücken- oder arkadenartigen *Pseudoligamenten*, welche von einer Peritonitis resultieren, oder durch den irgendwo *adhärenten Wurmfortsatz*, oder das zu einem Strang zusammengerollte *Netz*, *Netzstränge* und irgendwo fixierte *Appendices epiploicae*. Auch ein *Meckel*sches *Divertikel* (S. 674) kann, wenn das Ende am Nabel oder an irgendeiner Stelle der Bauchwand, des Darms oder Mesenteriums fixiert ist, Anlaß zu Einklemmungen geben, desgleichen dann, wenn das Mesenteriolum fehlt, die Vasa omphalomesenterica aber als vom Mesenterium verlaufende *Stränge* persistieren (vgl. S. 675). Die erwähnten Stränge bilden *Brücken*, unter die eine Darmschlinge geraten kann, oder *legen sich über die Basis einer Darmschlinge* oder bilden *Maschen*, *Spalten*, in welche eine Darmschlinge hineinschlüpft, oder bewirken *ringförmige Umschnürung* oder Knotenbildung, oder endlich üben sie an einer Schlinge, mit der sie verwachsen sind, einen *knickenden*, das Lumen verengernden Zug aus.

Während sich der *oberhalb* einer *Stenose* gelegene Darmabschnitt gewöhnlich stark dilatiert, ist das *unterhalb* einer *Stenose* gelegene Darmstück meist eng und leer (es gehen keine Fäces ab); s. Fig. 314. Bei Ca. des Darms (s. dort) kann es vom Primärtumor aus sekundär zu Verschluß an anderen Stellen des Dünn- oder Dickdarms kommen; vgl. auch *Finsterer*. — Ein durch einen Anus praeternaturalis *ausgeschalteter* Darmteil verengert sich gelegentlich stark; selten kommt es zu *totaler Obliteration*, wobei dann entzündliche ulceröse Prozesse des Darms in der Regel mitspielen, wie es z. B. *Kaiserling* am Sigma und Rectum sah, und was sehr selten sogar den *ganzen* (in der Regel dann auch nicht unerheblich verkürzten) Dickdarm betreffen kann (vgl. *Borst* u. Fälle bei *Ruhr*, S. 721). *Perforation* bei Darmausschaltung s. S. 700.

2. Erweiterung des Darms.

a) Circumscripte Ausbuchtungen der Darmwand.

α) **Divertikel des Duodenums.** Es sind kirsch- bis walnußgroße, selten größere, zuweilen multiple Ausbuchtungen, die sich mit Vorliebe im absteigenden Teil in der Gegend der Papilla duodenalis Vateri in der Richtung auf den Pankreaskopf entwickeln, und vielfach auf Verlagerung des Pankreasgewebes in die Darmwand zurückgeführt werden (vgl. *Linsmeyer*). Meist sind es dünnwandige, unechte Div., Vorstülpungen der Schleimhaut ohne Muscularis. *Baldwin* will dagegen vorwiegend echte Div. gefunden haben. Sie kommen sehr häufig und oft angeboren vor. Zuweilen sind sie nachweislich durch Traktion entstanden (*Roth*). Nach *Hart* können Ulcusnarben eine Raffung der Mucosa und dadurch Pulsionsdiv., die oft in der Zweizahl rechts und links von der Narbe liegen, veranlassen; sie bevorzugen die Nähe des Pylorus. (Über erworbene, das höhere Alter bevorzugende *Nischen* eben dieser Gegend s. *Fahr* u. S. 652.) Eventuell können sie, wenn *Entzündung* in ihnen entsteht (s. *Oehnell*), oder auch *mechanisch*, durch Druck auf den Choledochus, zu Erkrankungen des Gallentraktes (Stauungsikterus u. a.) oder des Pankreas (mit Fettnekrose, s. *Th. Rosenthal*) und gar zu folgender Steinbildung (*Versmann*) führen; vgl. *Clairmont* u. *Schinz*, *Bársony*. Lit.

β) **Divertikel des Dünndarms.** Am häufigsten sind erbsen- bis walnußgroße Div., die *multipel* (selbst bis zu mehreren Hundert) vorkommen und im Gegensatz zum *Meckel*schen Div. an der *konkaven* Seite des Darms, seitlich vom Mesenterialansatz, sitzen; Mucosa und Submucosa stülpen sich hier zwischen den auseinanderweichenden Muskelschichten der Darmwand herniös aus und bilden mit der Serosa die Div.-Wand. Das sind **erworbene falsche Div.** und man spricht auch von Schleimhautprolapsen durch Muskellücken. Die Div. können sich etwas zwischen die Blätter des Mesenteriums drängen (Fig. II, S. 689) und besitzen zuweilen eine vielbuckelige Oberfläche. Maßgebend für ihre Lokalisation sind die *Durchtrittsstellen der Venen* (*v. Hansemann*). Unterstützend wirken venöse Stauung, höheres Alter, Druckerhöhung, Fettschwund. Mucosa und Submucosa stülpen sich heraus in die Venenscheiden. *Angeborene* multiple *Defekte in der Ringmuskelschicht* macht *K. Weiss* (Lit.) in seinem Fall verantwortlich;

an diesen Lücken drängt sich die Schleimhaut heraus; solange die Div. noch klein sind, enthält ihre Wand noch die Muscularis externa, die erst bei der späteren Vergrößerung des Div. druckatrophisch schwindet. Hier kann man von **erworbenen echten Div.** auf angeborener Grundlage sprechen. Selten entstehen Ausbuchtungen der ganzen Wand durch *Traktion* von seiten von Narben des Mesenteriums oder von Tumoren, die dem Darm aufsitzen. Auch ein *Nebenpankreas* kann durch Zug ein Div. erzeugen und in dessen Fundus liegen.

γ) **Divertikel des Dickdarms.** Diese sind selten *echte* (1), d. h. nur Ausweitungen der Haustra coli. Meist sind es *unechte* (2), kleine, kugelige oder kolbige, dünnwandige, unmittelbar unter der Serosa liegende, zuweilen aber auch noch von der verdünnten Längsmuskulatur überzogene, *herniose Ausstülpungen der Submucosa und Mucosa* durch eine Lücke (schwache Stelle) in der inneren Muskelschicht. Sind sie zahlreich, so spricht man von **Diverticulosis**. Die Gefäßlücken, d. h. die Stellen, wo die von Bindegewebe und Fett umgebenen Blutgefäße durchtreten, sind für die Lokalisation dieser säckchenartigen Vorsprünge in erster Linie bestimmend. Kotstauung (chronische Obstipation) und Auftreibung durch Darmgase (Flatulenz) und Pressung durch die Peristaltik bewirken dann (am altersschwachen Darm) durch Pulsion die Ausdehnung und Ausstülpung (dieser Ansicht ist auch *Telling*, Lit., während *H. Kohn* besonders auch der Bauchpresse entscheidenden Einfluß zuschreibt). *Graser* nahm als erster Beziehungen dieser Div. zu Herzfehlern an, der Art, daß starke Stauung im Venensystem die Gefäßlücken vergrößere und dadurch die Widerstandsfähigkeit der Darmwand herabsetze; doch konnte *Verf.* sehr oft keinen solchen Zusammenhang feststellen, ebensowenig wie *v. Hansemann* und *Sudsuki*. Sie *bevorzugen* das *S Romanum*, kommen selten auch weiter oben (Colon ascendens, *Doppler*), noch seltener am ganzen Dickdarm vor; das Sigma kann wie mit Reihen von Traubenkörnern und -beeren (bis zu mehreren 100) dicht besetzt sein, deren Sitz den Kanten der Längstänien entspricht, zum Teil aber auch in diesen selbst gelegen sein kann. Die Ausstülpungen mit engem, oft schlitzförmigem, oder weitem Hals, ganz klein oder bis zu 1–2 cm groß, erfolgen häufig in die *oft stark lipomatösen Appendices* epiploicae hinein, enthalten sehr oft runde, derbe Scybala, die an die Kotsteine im Proc. verm. erinnern, in anderen Fällen gewöhnlichen, breiigen Kot (man spricht von *Kotdivertikeln*), gelegentlich auch Schleim, oder sie sind leer. *Folgen*: An ein Div. kann sich eitrige **Diverticulitis** oder akute *Gangrän* und *Perforation* anschließen; das ist selten und betrifft



Fig. 314a.

Diverticulosis des Sigma (absteigender Schenkel). Von einem 81½ jähr. marantischen Erdarbeiter mit Emphysem, brauner Atrophie von Herz und Leber, Prostatahypertrophie, Cholelithiasis. ½ nat. Gr. Beob. des *Verf.*s in Basel. Daneben schematischer Durchschnitt eines Div.: links Mucosa, rechts Serosa.

dann meist nur ein einzelnes Div.: *Verf.* sah das bei Sitz im unteren Sigma öfter zu eitriger Perisigmoiditis und Periproctitis (sog. **entzündlicher Tumor**, klinisch mit *Carcinom* zu verwechseln; *Ca.-Entwicklung* in Div. sah *Verf.* niemals; andere Angaben s. bei *Berg*, Lit.) und in anderen Fällen von eitriger Diverticulitis zu *eitriger Peritonitis* führen (*Arnsperger*, Lit.). Auch Adhäsionen, chron. Colitis, Entzündung des Mesocolon (eventuell mit Abknickung, s. *Neupert*), chronische, einen strikturierenden ‚Pseudotumor', der in einer durch derbe Schwielen abgekapselten Absceßhöhle bestehen kann, veranlassende **Perisigmoiditis** (*Simmonds*, Lit.), Blasenreizungen (*Colby*) sowie Perforation in die Blase (*Friedmann*, Lit.), ferner metastatische Leberabscesse (s. dort) können folgen; *Verf.* sah letzteres bei einem 54jähr. Arzt, desgl. bei einem 74jähr. Mann, der jahrelang an Obstipation gelitten und vor 5 Wochen an Schüttelfrost erkrankte (publ. von *Boehm*, Lit.). *Verf.* sah diese gar nicht so seltene Affektion meist bei *älteren* Individuen (s. auch *H. Schlesinger*, *Spriggs* u. *Marxer*, *Rössle*) mehr bei oft fetten Männern; unter 11 neuen Fällen fand *Verf.* 8 Männer, davon 7 im Alter von 60—82. Von den 3 Frauen war eine 49 Jahre alt; mächtige Lipomatose des divertikelreichen Sigma und starke Hypertrophie der Muscularis bedingten einen im kleinen Becken palpablen, mäßig stenosierenden Tumor, der operativ entfernt wurde. Eine 76jähr. Frau mit Diverticulosis war hochgradig marantisch, eine 85jähr. mit Coronarsklerose war lipomatös. *Askanazy* sah die Diverticulosis bei einer ‚gesunden' Frau von 102 (!) Jahren. Nach *Berg* wäre die Div. in etwa $^1/_2$ der Fälle belanglos. — (**Lit.** über **Diverticulosis** im Anhang.)

Am **Wurmfortsatz** kommen Div. sehr selten *congenital* vor (Lit. *Hedinger*, *Sturm*, *Galotta*, *Faykiss*, *Schmincke*). Auch sonst gelten congenitale Div. (bei Neugeborenen) für äußerst selten (*Heigel*, Lit.). *Erworbene* falsche Div. (*Mertens*) kommen ohne oder mit Entzündung (*v. Braun*) und nicht selten auch, wie die Figur 354 zeigt, durch den Druck eines Hydrops zustande (s. auch *Konjetzny*, *R. Arnold*). Sie können sich gelegentlich zwischen die Blätter des Mesenteriolums drängen (*Mandl*). — Frage der Beziehung von Wurmfortsatzdiv. zum Pseudomyxoma peritonei s. dort u. bei *Löhr*.

b) Diffuse Erweiterung des Darmlumens.

Ungewöhnlich ist eine *hochgradige Erweiterung des Dickdarms ohne Stenose*, wie sie *Versé* als Folge von **Altersatrophie** beschreibt, und die lebhaft an das Megacolon congenitum (S. 671) erinnert. (*Insufficienz der Valvula Bauhini* ist am häufigsten Folge einer Altersatrophie; Näheres bei *W. H. Schultze*). — Partielle Erweiterung ohne Stenose kann man zuweilen bei dem infolge ungenügender Fixierung sehr beweglichen Coecum (*Coecum mobile*) sehen, das verschiedene Formen bieten kann (vgl. *Hausmann*).

Einer über größere Abschnitte des Darms ausgebreiteten Erweiterung begegnet man **am häufigsten oberhalb von verengten oder verschlossenen Stellen.** Tritt die Verengerung allmählich ein, so bildet sich oberhalb der Stenose eine *Hypertrophie der Muscularis* aus, welche bis zu einem gewissen Grade *kompensatorisch* wirken kann, um so mehr, als die Peristaltik oberhalb der stenosierten Stelle erhöht ist. Später folgt häufig *Insufficienz*; die Muskulatur wird atonisch, oder sie degeneriert in grober Weise.

Ist die *Bewegung des Darminhaltes aufgehoben, so staut sich* der Darminhalt oberhalb des Hindernisses, und es tritt **Dilatation** ein. Der Inhalt des erweiterten Darms erfährt alsbald abnorme *Zersetzungen*, die unter Mitwirkung der zahlreichen Darmbakterien zustande kommen, und hierdurch, sowie wohl noch mehr durch Gasbildung von seiten anaërober Bakterien (vgl. *Fommer*), entstehen *Gase* (**Meteorismus**)*, die zu der Erweiterung wesentlich beitragen. Die Dilatation wird in hohem Maße unterstützt, wenn der *Muskeltonus herabgesetzt* ist, und nun die atonische Wand der Gasspannung nachgibt. — *Im Dünndarm sammelt sich Chymus* (die zer-

*) *μετά* hinauf, *αἴρειν* heben, pass. erhoben werden.

kleinerten mit Magensaft angemengten Nahrungsstoffe) in *großer Menge an*, der durch die lebhafte, oberhalb vom Hindernis herrschende Peristaltik in der Richtung auf dieses herabbefördert wird und nun *stagniert und fault*. Der Darminhalt wird dünnbreiig und schaumig. — Bei Stenosen des *Dünndarms* sind die Fäulnisvorgänge viel intensiver, als bei solchen des Dickdarms. (In der Norm findet in dem im oberen Teil sauer, vom unteren Jejunum ab aber alkalisch reagierenden, durch rasche Darmperistaltik fortbewegten Inhalt des *Dünndarms* keine Eiweißfäulnis statt, und die Darmbakterienentwicklung ist gering; dagegen findet hier die Resorption des größten Teils der Nährsubstanzen statt. Im träge bewegten, alkalisch reagierenden Inhalt des *Dickdarms* dagegen können Fäulnisbakterien ungestört in Aktion treten.) Es wurde bereits bei der Einklemmung von Brüchen (S. 687) erwähnt, daß der Überfüllung des Darms bald ein Übertritt von Gasen und Flüssigkeit in den Magen mit *Aufstoßen und Kotbrechen* folgt. Was beim Kotbrechen (*Ileus*, Miserere) ausgebrochen wird, ist stagnierender, kotähnlich gewordener Dünndarminhalt. — Aus dem stagnierenden, fauligen Darminhalt werden aromatische Körper, *Produkte der Eiweißfäulnis*, *resorbiert* und treten im *Urin* auf; unter diesen sind *Indican* und *Phenol* zu nennen. Indican ist leicht nachweisbar und wird hauptsächlich oft bei Dünndarmstenosen gefunden. Es kommt hierbei auch zu einer *Autointoxikation*, indem Bakteriengifte aus dem Darminhalt zur Resorption gelangen (Lit. bei *Clairmont* u. *Ranzi* u. vgl. über den *Ileustod* bei *Braun-Boruttau*, gegen die Intoxikationstheorie und Kritik bei *Enderlen* u. *Hotz*, Lit.).

Andere Ursachen für Dilatation können in *akut auftretender Lähmung der Darmmuskulatur* liegen, welche sich z. B. bei *akuter Peritonitis* entwickeln kann; alsbald tritt Stagnation und Meteorismus ein. — In anderen Fällen wird die Muskulatur im Anschluß an *akute Obstipation* in akuter Weise *relativ insuffizient*. Sind die Mengen des Darminhaltes außerordentlich groß, so kann es dem noch so kräftig arbeitenden Darm unmöglich werden, den Inhalt weiter zu schieben (relative Insuffizienz); schließlich wird er auch hierbei paralytisch (absolute Insuffizienz). Man nennt das auch *Nahrungsmitteldarmverschluß*. In einem Breslauer Fall war eine absolute Insuffizienz des Dickdarms, von Ileus gefolgt, bei einem kräftigen jungen Mann durch akuten unmäßigen Genuß von Mohnklößen entstanden, welche das Colon bis zu Armdicke erfüllten (vgl. auch *Peukert*, der zugleich schwere Schleimhautdefekte und Perforation, und *Esau*, der Brucheinklemmung durch Mohnsamen sah). Oft handelt es sich um unverdaute Pilze, Kartoffeln, Erbsen, Obstkerne u. a. (s. *Metge*, *Krecke*, Lit.). Besonders vermag auch *stark gärender Darminhalt* (überreichlicher Genuß von Obst zugleich mit großen Wasser-, Biermengen u. a. s. *Gros*, *Pels Leusden*) akut paralytischen Ileus hervorzurufen (vgl. *Walther*). — Häufiger entsteht Insuffizienz der Darmmuskulatur infolge *von chronischer Überfüllung mit Nahrung*, sowie von *chronischer Obstipation* (Allgemeines hierüber s. bei *Rost*), die mit *Kotanhäufung* (Koprostase) vor allem im Colon einhergehen kann, oder die Muskulatur ist von Haus aus *schwach entwickelt* oder wird *atrophisch*, wie das im Anschluß an *chronische Katarrhe* vorkommt. — Ist die Parese das Primäre, und schließen sich Koprostase und Ileuserscheinungen an, so spricht man von *Ileus paralyticus*. Um einen solchen handelt es sich auch wohl bei dem *Schwangerschaftsileus*, wobei die Schädigung der Darmmotilität vorwiegend auf toxisch-infektiöser Grundlage (Appendicitis u. a.) entstehen dürfte (*Lachs*).

In dem dilatierten und verdickten Darmabschnitt *oberhalb einer* **Stenose** entwickelt sich in älteren Fällen in der Regel eine **sterkorale Diphtherie**, welche zu enormer **Geschwürsbildung** und zu **Durchwanderungsperitonitis** oder aber zu **Perforation** (mitunter multipel), meist mit nur feiner Öffnung, und nachfolgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis** führt. *Kocher* bezeichnet besondere, im gedehnten Darmteil, und zwar am häufigsten im Coecum, entstehende, meist scharf ‚ausgeschnittene' Ulcera als **Dehnungsgeschwüre;** nach *Pratt* behindern Gefäßdehnungen den venösen Rückfluß, wodurch Stauungshyperämie, Thromben, Blutungen, Nekrose, Ulcera entstehen; andererseits sollen aber auch Bakterien in die gedehnte Wand leichter eindringen und Gefäßwandalterationen mit folgender Thrombose veranlassen können (vgl. auch *Ebner* u. Lit. bei

von Greyerz, Meidner, Hofmann, Shimodaira, Lit.). Diese Auffassung muß man für Fälle mit *flüssigem Inhalt* im überdehnten Darm zuweilen sicher gelten lassen, während in anderen Fällen die Erklärung durch eine durch den chemischen Einfluß der stagnierenden Faeces entstehende toxische Nekrose mit sekundärer Bakterienansiedlung (**sterkorale Diphtherie**), oder durch eine **follikuläre** oder aber **katarrhalische** (phlegmonöse) **Geschwürsbildung** (vgl. bei Dysenterie u. Fig. 342) wohl die richtige ist (s. auch *Sauer*). In den Fig. 315 u. 344 abgebildeten Fällen von kolossaler Dilatation hinter Darmstenosen war *der ganze dilatierte Darmteil in ausgedehntester Weise ulceriert.*

Enorme Dilatation der *aufgerichteten, an ihren Fußpunkten durch Adhäsionen umschnürten* **Flexura sigmoidea**, deren Schenkel durch zahlreiche Adhäsionen brückenartig verbunden sind. *a* Colon descendens. *b* oberer, *c* unterer Schenkel des S Romanum; letzterer reicht unten bis hinter die Symphyse; an denselben schließt sich unmittelbar der Mastdarm an. Die erwähnten Adhäsionen bestanden zwischen Blase, Basis des S Romanum und hinterer Beckenauskleidung. *d* Gallenblase, stark nach rechts verdrängt. *e* abgesackter **Kotabsceß**, der vorn von der Bauchwand bedeckt wurde. Nach unten von demselben das Colon ascendens. *f* Dünndarmschlingenkonvolut, vor dem aufsteigenden Schenkel gelagert.

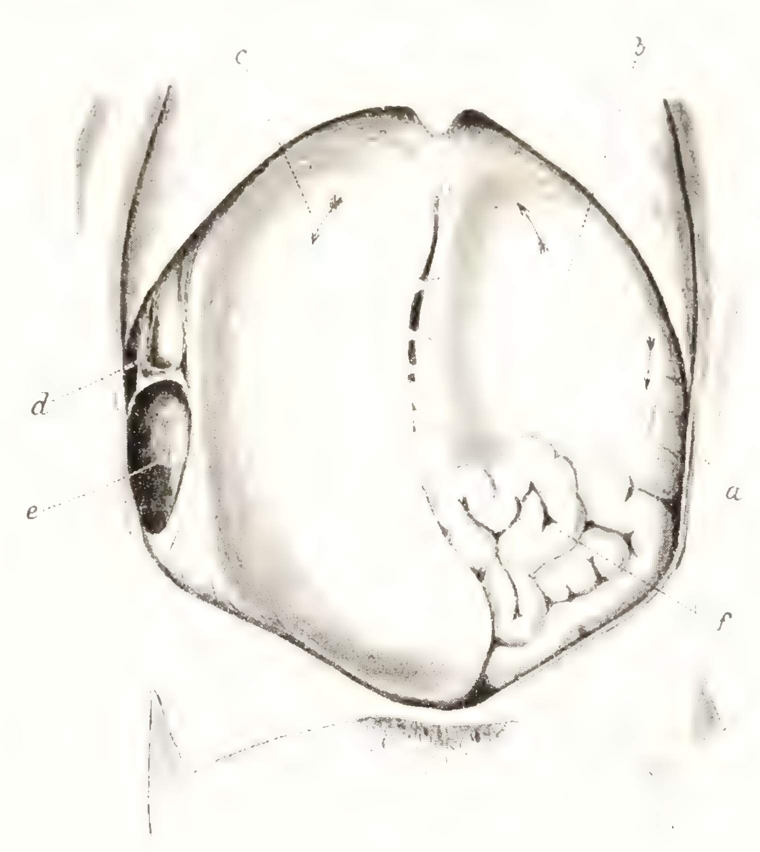


Fig. 315.

Von der Schleimhaut waren nur noch inselförmige Reste stehen geblieben, fast allenthalben lag die Muscularis frei. In beiden Fällen erfolgte *Perforationsperitonitis*. Bei einer krebsigen Stenose der Flexura sigmoidea (65jähr. Mann) sah *Verf.* enorme Erweiterung des Dickdarms, der einen dicken, lehmartigen Brei enthielt, mit glatter Mucosa; das stark erweiterte Ileum aber war in seiner Gesamtheit mit Follicular-geschwüren dicht besät; Perforation im Grunde eines 20 cm vor der Klappe gelegenen Ulcus; Peritonitis. Für Fälle mit *harten Scybala* und kollabiertem Darm ist aber die **decubitale Nekrose** die einzig richtige Erklärung (s. auch *Gobiet*). *Verf.* sah Fälle, wo im *Bereich* obturierender, steinharter Scybala Ulcera bestanden, welche geradezu Abdrücke der Kotknollen darstellten. In die durch den Druck anämisch gewordenen Darmbezirke wandern dann Bakterien ein, es kommt zum ulcerösen Zerfall und eventueller Perforation. *Verf.* sezierte einen Fall von Kotstauung (48jähr. Mann, seit 8 Jahren hartleibig) mit einem steinharten, faustgroßen, im Innern mistartig trockenen Kotballen oberhalb vom Rectum, was klinisch einen echten Tumor vorgetäuscht hatte; das S Romanum war *nur* im Bereich des Kotballens mit zahlreichen decubitalen Geschwüren bedeckt und hatte den Umfang von 39 cm. Hier kann man von wirklichem *Sterkoraltrauma* sprechen. Solche Ulcera kann man u. a. auch in der Ampulle des Rectums (s. dort) antreffen. — Ein *Dehnungsgeschwür* kann auch in einem operativ

ausgeschalteten Darmteil (vgl. hierüber auch S. 695) entstehen, wenn der Inhalt keinen genügenden Abfluß hat. *Verf.* sah in einem Fall von Ausschaltung des Coecums und des Colon ascendens wegen Fisteln eine nur stecknadelkopfgroße Perforation im Colon: Mucosa glatt und blaß. — Nach der Perforation bildet sich nicht selten zunächst eine abgesackte, kotige Peritonitis, ein sog. *Kotabsceß* (Fig. 315e), von dem dann eventuell eine *akute allgemeine Peritonitis* ausgeht. Ein Kotabsceß kann aber auch nach außen oder in den Darm perforieren.

IV. Circulationsstörungen.

a) Aktive, congestive Hyperämie.

Die Schleimhaut, welche gewöhnlich blutarm, grauweiß oder graugelb aussieht*), erscheint hierbei fleckweise lebhaft rot injiziert, was oft um die Follikel herum oder an den Falten und Zotten besonders deutlich ist. Häufig ist die Serosa mit einem Teil der unterliegenden Muscularis Hauptsitz der aktiven Hyperämie, und man sieht viele stark gefüllte, zarte Gefäße, welche teils langgestreckt in der Längsrichtung des Darms liegen, teils baumförmig verästelt sind und circulär verlaufen. Aktive Hyperämie leitet alle akuten Entzündungen des Darms ein. Oft ist an der Leiche nicht mehr viel davon zu sehen. In hohem Maße diffus gerötet ist der Choleradarm.

b) Passive Hyperämie (Stauung).

Die Schleimhaut ist geschwollen; sie wird, besonders auf der Höhe der Falten, blaurot und ist bei chronischer Stauung schmutzig braunrot und schiefrig pigmentiert. Bei chronischer Stauung sind vornehmlich die submucösen Venen stark gefüllt. Nicht selten erfolgen kleine Blutungen ins Schleimhautgewebe oder auch in das Darmlumen, welche den Darminhalt blutig oder schokoladenfarben tingieren. Die kleinen Blutungen ins Schleimhautgewebe, welche meistens auf der Höhe der Falten streifenförmig ausgebreitet sind, hinterlassen die obenerwähnten Pigmentierungen. Die Darmvenen partizipieren sowohl an Stauungen im Pfortaderkreislauf (vor allem bei Leberkrankheiten) als auch an allgemeinen Kreislaufstörungen, die bei Herz- und Lungenkrankheiten entstehen.

Von der **Kompression von Darmvenen,** welcher wir bei *eingeklemmten Hernien*, bei *Invagination* usw. begegnen, und von den Folgen der Kompression, welche in *hämorrhagischer Infarcierung* der Darmwand, *Stase* und *Thrombose* (in einem Falle von *Philipowicz* bereits nach 4stündiger Brucheinklemmung), Fibrinausscheidung und in partieller (nur die Mucosa betreffender) oder totaler *Nekrose* resp. *Gangrän* der Darmwand bestehen, war bereits auf S. 687 die Rede. Thrombenbildung bei *Operationen* s. S. 619. — Ausgedehnte *hämorrhagische Infarcierung* des Dünndarms (Beschreibung s. S. 701) kann man auch im Anschluß an **Pfortaderthrombose** sehen (descendierende Mesenterialthrombose, trunculäre Thr., *Weil*). So sah *Verf.* bei einer 42 jähr. Frau mit Steinen im Choledochus eine Thrombophlebitis der Vena portae; der mißfarbene, graurötliche Thrombus hatte descendierend eine häm. Infarcierung des Dünndarms exclusive 50 cm des oberen Jejunums bewirkt; frische rote Thromben in der Vena mes. sup. und ihren Verzweigungen. — Es gibt auch eine *primäre Thrombose* der *Vena mesaraica sup.* (*Amos*, Lit. *Lindner*, *Mauclaire* et *Jacoulet*, *Bolognesi*, Lit.); hier kommt eine septische Thrombose (*Thrombophlebitis*) von Mesenterialvenen infolge einer Infektion vom Darmlumen aus oder auch durch hämatotoxische Gefäßwandschädigung bei Puerperalinfektion (*Bucura*, Lit.) zustande, die sich *ascendierend* in den Venenästen ausbreitet. *Spontane* Thrombose beobachtete man bei Polycythaemia rubra (*Jacobi*). — Die *Symptome*, Peritonitis (Schmerz), Ileus, Darm-

*) Einzelne Schlingen, besonders solche, die im kleinen Becken liegen, können bei der Sektion infolge von Hypostase *blutreicher* angetroffen werden.

blutungen (letztere sah *Verf.* auch fehlen) stimmen mit denen bei Verschluß der Arterie überein; doch kann auch *Peritonitis* vorherrschen.

Bei hochgradiger chronischer Stauung, gelegentlich aber auch *unabhängig* davon (nach *Möller*, Lit., durchschnittlich bei älteren Individuen), bilden sich mitunter im ganzen *Dünndarm* zerstreut viele kleine *Varicen* der submucösen und subserösen Darmvenen, welche mit flüssigem Blut oder mit Thromben gefüllte Säckchen darstellen. (*Beneke* faßt sie als congenitale Phlebektasien, *Okhubo* wohl mit Unrecht als Hämangiome auf). — *Große* Varicen sind selten; *Verf.* sah z. B. bei einem 54jähr. Mann einen kirschgroßen, glatten Varix im oberen Ileum kugelig ins Darmlumen ragen. Selten sind auch *multiple Varicen* geringerer Größe in *Dünn-* u. *Dickdarm* (*Schmincke* u. a.).

Betreffs der Hämorrhoiden s. bei Venen (S. 150) und bei Rectum (S. 150).

c) Ödem der Darmwand.

Dasselbe kommt sowohl infolge von Stauung, als von congestiver Hyperämie vor. Es fehlt nie bei chronischer Entzündung der Schleimhaut und tritt häufig bei akuter Entzündung sowohl der Schleimhaut als auch der Serosa auf. Die Flüssigkeit durchtränkt gewöhnlich hauptsächlich die Mucosa und Submucosa, die gallertig, durchsichtig aussehen können. Die Falten des Jejunums und Dickdarms bilden dicke, schwappende, transparente Wulste. Auch im Ileum kann sich die geschwollene Mucosa in Falten erheben.

Akutes Ödem der Darmwand (bes. des Dünndarms) sieht man nicht selten bei starker *akuter Peritonitis*; da nicht nur die Darmwand durch die ödematöse Flüssigkeit infiltriert, sondern auch der flüssige Darminhalt erheblich vermehrt ist, so wird der in seiner Wand *verdickte* Darm *schwer* und *schwappend gefüllt*; war er gelähmt, was sehr bald bei Peritonitis der Fall ist, so ist er zugleich auffallend *weit*. — Für entzündliches Ödem der Darmwand ist charakteristisch, daß sich die *Häute leicht von einander lösen* lassen, so daß man bei der Sektion den Darm sehr leicht aus der Serosa herausziehen kann; ferner ist die Wand sehr *zerreißlich*.

Bei chronischer Stauung (Lebercirrhose, Herzfehler) kann das Ödem zuweilen enorm werden, und die Wand der auffallend schweren und weiten oberen Dünndarmschlingen kann fast 2 cm dick und auf dem ganzen Durchschnitt, *auch in der Muscularis, sulzig* sein. Der Darm kann aber auch in seiner Wand verhärtet und verdickt sein und etwas *einschrumpfen*.

d) Embolische und thrombotische Vorgänge im Gebiet der Darmarterien.

Wird der *Stamm* der *Arteria mesaraica superior* durch *Embolie* oder, was viel seltener ist, durch autochthone *Thrombose* (der meist atheromatösen Arterie) verstopft, so folgt eine schwere Störung der Blutversorgung und Ernährung des Darms, es tritt *hämorrhagische Infarcierung* des meteoristisch (s. S. 698) aufgetriebenen Dünndarms ein; seine Wand ist dunkelrot, blutig und oft auch ödematös durchtränkt und dadurch prall verdickt, seine Mucosa diffus oder fleckig blutig gefärbt, der Dünndarminhalt flüssig-schaumig, blutig oder schokoladenbraun. *Es folgt Nekrose* resp. *Gangrän*, wobei die Wand verdickt, geschwollen, gerötet, von Blutungen durchsetzt ist, dann mißfarben-bräunlich und schließlich weich, zunderig zerreißlich wird, die Schleimhaut oft kleienförmig belegt, fetzig, in Ablösung begriffen ist. — Das Leiden, in dessen Verlauf, wie *Verf.* mit zuerst beschrieb, auch *Ileus* auftreten kann, endet durch *Darmblutung* oder *Peritonitis* meist rasch *tödlich*. — Betrifft der Arterienverschluß *nur einen Teil der Darmschlingen*, so verfällt dieser der hämorrhagischen Infarcierung und Nekrose.

Blande *Embolie* der Arteria mesenterica sup. (*Polya*, Lit.) kommt vor bei Endocarditis, Thromben im linken Herzen (bes. im Herzohr, wie *Verf.* noch jüngst bei einem 56jähr. Mann bei Mitralinsufficienz sah) und, wenn auch nicht oft, bei Atherom der

Aorta, sowie infolge von Thrombose, die im Anschluß an zuweilen nur geringfügige Veränderungen der Aorta (Verfettung der Intima) oder der A. mesenterica selbst entsteht: *thrombotischer Verschluß* der A. mes. entsteht autochthon bei Arteriosklerose dieser Arterie oder fortgeleitet von der Aorta.

(Das Gesamtbild bei der Sektion in Fällen von Verschluß des Stammes der *Arterie* gleicht ganz dem nach Thrombose der *Vena mes. sup.* s. S. 700; s. auch *Gobiet*.)

Details über die anatomischen und mikroskopischen Befunde bei Darminfarcierung s. bei *Pommer*. — *Klinisches* über das diagnostisch schwierige Gebiet der mesenterialen Gefäßverschlüsse und Darminfarkte s. bei *Bolognesi*, *Trotter*; *Experimentelles* s. Lit. bei *Bolognesi*. Zusammenfassende Darstellung, Lit. und gute Schemata bei *Reich*, *Caradias* u. *Catsaras* (Lit.). S. auch *Ceelen*. Schöne Abbild. von hämorrhagischem Darminfarkt s. bei *W. Fischer*.

Hämorrhagische Infarcierung folgt hier dem Verschluß der A. mes. sup., trotzdem diese Arterie keine Endarterie im Sinne *Cohnheims* ist, denn es bestehen ja Anastomosen mit der A. mes. inf. und der Pancreatico-duodenalis; *Cohnheim* und *Litten* bezeichneten sie daher als eine *„funktionelle Endarterie“* und erklärten die hämorrhagische Infarcierung durch Refluxus venosus aus dem Portalvenensystem, eine Ansicht, die noch vielfach vertreten wird. Andere sehen aber den Grund für die eintretende Infarcierung darin, daß die von Haus aus relativ schwachen Collateralen nicht sogleich vicariierend eintreten, sondern das Blut erst in den Bezirk hineinführen, wenn die Wände der eine Zeitlang aus der Circulation ausgeschalteten Gefäße bereits durchgängig geworden sind. Das collateral zugeführte Blut tritt dann alsbald aus den Gefäßen infarcierend ins Gewebe. — Bei embolischem Verschluß der *A. mesenterica inf.* (ihre Äste sind die Colica sin. und die Haemorrhoidalis sup.) treten ähnliche Circulationsstörungen nur selten ein, da die collaterale Zufuhr in der Regel prompt eintritt. Sehr selten ist gleichzeitiger Verschluß der Aa. mes. sup. und inf. (*Merkel*, Lit.).

(Die *A. mesenterica sup.* versorgt das Jejuno-Ileum, Colon asc. und transv., alles Teile, die aus der *Nabelschleife*, dem Mitteldarm des Embryo, hervorgehen. Colon desc., Flexur und Rectum, die sich aus dem Enddarm entwickeln, werden von der A. mes. inf. und der A. pudenda communis versorgt.)

Sehr selten tritt eine **anämische Nekrose** (anämischer Infarkt) nach *Embolie* ein (vgl. Lit. bei *Matthes*), was eine *totale Behinderung des arteriellen Blutzuflusses*, auch von seiten der Collateralen voraussetzt; es sind dann viele kleine Pfröpfe auch bis in die unterhalb der Anastomosenbögen gelegenen feinsten (Wand-) Äste gedrungen und sperren die Collateralen ab (vgl. Experimente von *Marek*). *Verf.* sah das an einem 20 cm langen Darmstück im oberen Jejunum, während der übrige Dünndarm fast in toto hämorrhagisch infarciert war und sich scharf gegen das anämisch-nekrotische, weiß-graugelbe Stück absetzte. Alle Arterienäste dieses Stückes waren mit Pfröpfen verstopft, auch die kleinsten, in die Darmwand eintretenden; Schleimhaut emphysematös, grünlich-bräunlich. In vielen Ästen des hämorrhagisch infarcierten Darmteils waren lange, obturierende Pfröpfe. Der Fall betraf eine 64 jähr. Frau mit Thrombose im Beginn der Aorta; Tod durch Peritonitis. — Die *Vene* wird eventuell auch thrombosiert. Doch ist das sekundär und nicht wesentlich, wie das *Niederstein* annimmt (vgl. auch *Boinet*).

Die Folgen der operativen und experimentellen *Mesenterialablösung* sind in der Regel dieselben wie bei Mesenterialarterienverschluß. Näheres darüber sowie über die beachtenswerten anatomischen Verschiedenheiten in der Endausbreitung der Mesenterialarterien von Mensch und Hund s. bei *von Haberer* (Lit.).

Blande embolische Verstopfung kleiner Arterienäste ruft kleine, insuläre (heilbare), seltener größere, circuläre *hämorrhagische Infarkte* hervor.

Bei den *kleinen* Infarkten handelt es sich um Verstopfung der letzten *kleinsten Äste* der Arteria mesenterica, die jenseits der arkadenartig verbundenen Anastomosen liegen und isoliert in die Darmwand eintreten; bei größeren Infarkten von Daumenbreite und mehr muß immer eine Anzahl Ästchen diesseits der Gefäß-Arkaden oder innerhalb derselben zugleich verstopft sein, wodurch die sonst alsbald eintretende collaterale

Circulation verhindert wird. Auch hier kann bei ringförmigen Infarkten *Ileus* folgen (vgl. Lit. *Deckart*; s. auch *Talke*).

Die Darmwand wird an der betreffenden Stelle dunkelrot imbibiert und *verdickt*; sobald *Nekrose* eintritt, beginnt die Schleimhaut sich etwas zu verhärten, wird grau und trüb. Es kann sich dann entweder nur die nekrotische Schleimhaut abstoßen, wodurch ein quergestelltes, meist circulares, **embolisches Geschwür** entsteht, das mit schiefergrau pigmentierter Narbe, eventuell mit ringförmiger *Stenose* ausheilen kann, oder die Darmwand wird in ihrer ganzen Breite nekrotisch, bald für Darmbakterien permeabel und eventuell auch grob durchlöchert, und es folgt fibrinös-eitrige, anfangs circumscripte, später eventuell diffuse *Peritonitis* oder *Perforation*.

Schloffer erzeugte auch bei Kaninchen circuläre Ulcera und Narben durch Gefäßunterbindung und -durchschneidung. *Geschwüre*, welche außer im Darm auch eventuell im Magen auftreten und zu *Blutungen* führen können, werden *nach den allerverschiedenartigsten Operationen* in der Bauchhöhle gelegentlich beobachtet und u. a. auf direkte oder auf retrograde Verschleppung von Thromben sowohl im arteriellen wie im venösen Stromgebiet zurückgeführt. Vgl. bei Magen S. 619 u. s. auch *Bolognesi*.

Bestrahlungsnekrosen. Am Darm, den *B. Fischer* (Lit.) zu den strahlenempfindlichsten Organen rechnet, kommen nach *Röntgenbestrahlungen* (bes. gynäkologischen) nicht selten Schädigungen verschieden schwerer Art vor, teils als an den Follikeln lokalisierte *Nekrosen* und *Ulcera* oder in Form einfacher oder hämorrhagischer Schleimhautnekrosen — teils als schwere, alle Wandschichten ergreifende Nekrose der exponierten Stellen, die, wie auch *Verf.* wiederholt sah, z. B. am Dickdarm über handbreit und mehrfach sein können. Diese Stellen können derb, verdickt, weit oder verengert sein, und es kann zu *Durchwanderungs-* oder zu grober *Perforationsperitonitis* kommen. Von *Ulcera* können später *Strikturen* resultieren. Die Gewebsschädigung kommt entweder direkt oder aber indirekt, in mehr chronischer Weise durch Endarteiritis und Endophlebitis obliterans zustande (Lit. bei *Lomagk* u. a.). Bei *Radiumbestrahlungen* begegnet man, wie auch *Verf.* besonders am Sigma öfter nach Uterusbestrahlung sah, ähnlichen Schädigungsprozessen. Vgl. auch bei Rectum.

Infektiöse embolische Verstopfung *kleinster Arterienäste* (bei Pyämie, Endocarditis) ruft entweder *kleine Hämorrhagien* hervor oder erzeugt kleine diphtherische oder ulceröse Herdchen (vgl. *Michaelis*) oder *embolische Abscesse* (sog. *embolische Enteritis*), gern auf Faltenhöhe und in der Submucosa. Letztere finden sich oft in sehr großer Zahl in der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms, sind meist klein (linsengroß und kleiner, miliar) und häufig von einem hämorrhagischen Hof umgeben; *Verf.* sah sie (bei Pyämie nach einem Gesichtsfurunkel) quer zur Längsachse des Darms orientiert und entgegengesetzt vom Mesenterialansatz gelegen. Die Emboli können zuweilen fast rein aus Bakterien bestehen. Brechen die Abscesse nach dem Darmlumen auf, so entstehen kleine *Geschwürchen*. Sitzen die Abscesse in der Tiefe der Wand, so kann (Durchwanderungs- oder Durchbruchs-) *Peritonitis* folgen. Bei einer 26jähr. Frau mit Endocarditis ulcerosa aortica sah *Verf.* im oberen Jejunum makroskopisch Emboli in Arterienästchen nahe dem Mesenterialansatz am Darm; an letzterem eine gabelförmig von der verstopften Arterie aus übergreifende circuläre Verfärbung von blaubräunlicher Farbe mit gelben Fleckchen gesprenkelt; an der Schleimhaut grüne Schorfe auf queren Falten. Mikroskopisches über *akute embol. Enteritis* s. bei *Oberndorfer, Hart, Longhitano* u. vgl. besonders S. 111 bei Arterien. Die sich hier an die arteriitischen anschließenden Darmwandveränderungen sind nach *Siegmund* wesentlich gleich denen bei Periarteriitis nodosa (s. S. 704).

In seltenen Fällen trifft man zahlreiche *miliare* und etwas größere **Aneurysmen** der kleinsten Darmarterien, die man gut sehen kann, wenn man den Darm gegen das Licht hält. (Man kann sie leicht mit Varicen verwechseln.) Nach *Ponfick* können die multiplen *Aneurysmen embolisch* entstehen (vgl. S. 132).

Auch als Folge von **Periarteriitis nodosa** (s. S. 109) können Ekchymosen und Erosionen, Infarcierung und Nekrose und daraus hervorgehende multiple *Ulcera* der

Mucosa oder tieferer Wandschichten entstehen und zu Perforation, Peritonitis und raschem Exitus letalis führen (*Zimmermann, Lorenz, Versé*). — Diese Ulcera sehen makroskopisch dem *Ulcus pepticum* und dem neuerdings von Chirurgen mehr beachteten sehr seltenen **„Ulcus simplex"** des Dünndarms (Lit. bei *J. Hofhauser*) ähnlich, dessen Ätiologie völlig ungeklärt ist und das doppelt so oft im Ileum als im Jejunum vorkommt und zu frühzeitiger *Perforation* neigt.

e) Hämorrhagien.

Diese kommen im Darm im Anschluß an aktive und passive *Hyperämie* und bei hämorrhagischer Infarcierung (s. voriges Kap.) vor, ferner *embolisch* bei Endocarditis maligna, dann bei den verschiedensten *entzündlichen* und *geschwürigen Prozessen* (Ruhr, Typhus, Tuberkulose, follikulären und kartarrhalischen Geschwüren, ulcerierten Tumoren). Ferner begegnet man punktförmigen Schleimhautblutungen, seltener aber auch größeren submucösen Hämatomen bei *hämorrhagischer Diathese*, z. B. bei Leukämie, Hämophilie (*Föderl* sah sogar Darmstenose durch submucöse Hämatome), bei Skorbut (*von Hansemann*, s. auch *Sato* u. *Nambu*), ferner bei *septischen Erkrankungen*, bei *Intermittens*, *Verbrennungen* und verschiedenen *Vergiftungen* (Arsen, Phosphor, Schwefelsäure, Quecksilber u. a.). — Auch bei *amyloider Degeneration* der Gefäßwände entstehen oft, besonders im Dickdarm, meist kleine Hämorrhagien, welche später eine schmutziggraue Pigmentierung hinterlassen. Diese diapedetischen Blutungen können sich in seltenen Fällen zu klinisch sehr bemerkenswerten Darmhämorrhagien steigern.

Tödliche diapedetische Darmblutungen, analog den beim Magen (S. 618) erwähnten, beobachtet man gelegentlich bei hochgradiger Behinderung der Pfortadercirculation, vor allem bei *Cirrhosis hepatis*. Hier (wie beim Magen) ist die Quelle der Blutung, die aus vielen kleinen Gefäßen erfolgt, oft nicht zu finden. — Endlich können durch *Fremdkörper* und *Traumen* Darmblutungen hervorgerufen werden. — *Hämorrhoidalblutungen* s. S. 151, Blutungen bei *Melaena neonatorum* s. S. 618.

Tritt viel Blut in den Darm (vgl. S. 620), so wird dasselbe entweder schnell in *roten*, schaumigen Stuhlgängen herausbefördert, oder es wird im Dickdarm zu einer *teerartigen, schwarzen* Masse eingedickt (Melaena), in der mikroskopisch in der Regel keine Blutkörperchen mehr zu erkennen sind.

Verf. sah in einem Fall (32 jähr. M.) von Verblutung in den Oesophagus (vgl. S. 592) im Dickdarm ein einziges, 112 cm langes, daumendickes, durch die Haustra und Tänien modelliertes, pechseilartiges, schwarzrotes Blutgerinnsel (mit mikroskopisch noch erkennbaren Erythrocyten).

Blutergüsse können *Hämatoidindepots* in den oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut dicht unter dem Epithel hinterlassen. Dadurch entstehen braune und später schiefrige (eisenhaltige) *Pigmentierungen*. Eisenloses braunes Pigment s. Kap. VII.

Auch *Wismutstühle* können eine *schwärzliche Farbe* haben. *Eisenstühle* sind weder schwarz von Schwefeleisen (denn Schwefelwasserstoff entsteht im menschlichen Darm mit seltenen Ausnahmen gar nicht oder nur in so geringen Mengen, daß es zur Schwefeleisenreaktion nicht kommt) noch überhaupt schwarz; erst an der Luft werden sie durch Oxydation dunkel (*Quincke*).

V. Entzündung des Darms. Enteritis.*)

a) Katarrh des Darms (Enteritis catarrhalis).

α) **Akuter Katarrh.** Die Schleimhaut ist fleckig gerötet, ödematös geschwollen, gelockert, trüb, mit serös-schleimiger, schleimig-eitriger oder eitriger Flüssigkeit bedeckt.

*) Sind einzelne Teile des Darms entzündet, so spricht man gegebenenfalls von Duodenitis, Ileitis, Typhlitis, Appendicitis, Colitis, Sigmoiditis, Proctitis. — Lit. u. a. bei *Siegmund*.

Der Flüssigkeit sind stets desquamierte Epithelien beigemischt, die trüb, körnig, hyalin oder schleimig umgewandelt sind. Ein Teil der Desquamation ist Leichenerscheinung, was die mikroskopische Beurteilung sehr trübt. Ist die Desquamation des Epithels sehr stark, wie das besonders im Dickdarm vorkommt, wo zuweilen zusammenhängende Membranen sich ablösen, so spricht man von *desquamativem Katarrh*. Man sieht das im Dickdarm häufig bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. Den in der Norm relativ keimfreien *Inhalt des Dünndarms* (*van der Reis* u. a.) können ascendierende Colibakterien besiedeln, was besonders bei schweren Formen der Dyspepsie vorkommt, ohne daß jedoch die *Darmschleimhaut* (durch eine noch unbekannte Funktion geschützt, s. *Rachl*, Lit.) dadurch inficiert wird; vgl. *Scheer*. Aber auch im Dünndarm kann die Desquamation bei Katarrhen verschiedener Genese, so z. B. bei Arsenvergiftung, Cholera, Dysenterie, so stark werden, daß die Stühle (!) fingerhutartige Überzüge der Zotten enthalten. Mit der vermehrten Sekretion der Schleimhaut ist eine seröse Durchtränkung und zellige Infiltration derselben verbunden. Auch die lymphatischen Apparate sind an der Entzündung beteiligt; ist der Katarrh stark, so sind die Follikel und Haufen, letztere zuweilen beetartig, vergrößert. Bei Kindern, welche außerordentlich häufig an akutem Darmkatarrh erkranken (und sterben), erinnere man sich, daß die normalen follikulären Apparate stets deutlicher als beim Erwachsenen hervortreten.[1]

Als häufigste Ursache unvermutet rascher oder gar *plötzlicher Todesfälle bei kleinen Kindern* dürfte neben *Bronchiolitis* (s. S. 312) vor allem *akuter Magendarmkatarrh* in Betracht kommen.

Bei heftigem, akutem, infektiösem *Darmkatarrh* (s. S. 706) können sich alle Wandschichten beteiligen. Die Wand ist den Lymphbahnen nach von kleinzelligen Infiltraten (und Bakterien) durchsetzt, und auch das *Peritoneum* kann miterkranken. *Verf.* hat überraschende Fälle dieser Art bei *Kindern* (bes. Mädchen) gesehen, wo nach kurz dauernder, schwerer Diarrhöe eine diffuse *eitrige Peritonitis* (*Durchwanderungsperitonitis*) zum Tode führte. (*Obalek* fand bei sog. *genuiner Peritonitis* bei *Kindern*, vorwiegend Mädchen, unter 50 Fällen 47 mal eine ursächliche *intestinale Infektion*, besonders auf dem Wege des *unteren Dünndarms* [erst in 2. Linie des *Wurmfortsatzes* und nur 3 mal genitale Ascension als Ursache.) *Erkes*, *Mandl*, Lit., u. a. sahen das auch bei akuten Erkrankungen der Darmmucosa bei Erwachsenen. Die Mesenterialdrüsen sind dabei meist akut hyperplasiert. *Lennander* u. *Nyström* fanden in solchen Fällen meistens *Pneumokokken*, was auch *Verf.* in einigen Fällen sah. (Pneumokokkeninfektion des Peritoneums durch Ascension im Genitale s. bei Bauchfell; dort Lit.) — Auch *Tierexperimente* haben entgegen früheren Angaben die *Durchgängigkeit des Darms* für *Bakterien* sicher dargetan, *Rzegocinski*, *Wrzosek*, *Ficker*, vgl. auch *Tarel*. Man hat hier zu unterscheiden zwischen a) Durchtritt durch die Darmwandschichten bis zum Peritoneum, b) Durchwanderung durch die Darmwand in die Lymphdrüsen, c) Durchtritt in das Blut (s. auch *Hornemann*, Lit.).

β) **Chronischer Katarrh.** Derselbe kann sich unmittelbar aus dem akuten entwickeln oder mehr schleichend auftreten. Ein großer Teil der chronischen Katarrhe entsteht durch *Stauung* bei Herz- und Leberleiden.

Die hauptsächlichsten in Betracht kommenden Veränderungen sind in mancher Beziehung denen der chronischen Gastritis ähnlich. Zunächst fällt eine braune, schiefergraue bis schwarze *Pigmentierung* auf, die sich besonders an den Spitzen der Zotten (*Zottenmelanose*), sowie in der Umgebung der Follikel zeigt; letztere sind oft mit einem dunklen Hof umgeben. Die *Peyer*schen Haufen sind fleckweise grauschwarz gefärbt.

Während die meisten das *Pigment* als von lokalen Blutungen herrührend auffaßten, trat *Hueck* wieder dafür ein, daß es sich um einen Resorptionsvorgang von *Eisen* handle, das aus verschlucktem Blut oder aus der Galle stamme. Die Schwarzfärbung geschieht durch Schwefelwasserstoff (Pseudomelanose; s. S. 615). Zottenmelanose kommt auch *ohne* Entzündung vor.

Bei der sog. *nodulären Pseudomelanose*, die auf einer Entzündung mit Blutungen beruhen kann (nach *M. B. Schmidt* wäre auch an eine hämolytische Pigmentbildung zu denken), erscheinen die solitären und agaminierten *Follikel* bräunlich bis schwarz punktiert. Das Pigment ist eisenhaltig.

Das interstitielle Gewebe wird zellig infiltriert, wuchert (*Enteritis chronica hypertrophicans*) und kann nachher schrumpfen. Häufig sitzt die interstitielle Entzündung hauptsächlich in der Mucosa, zwischen den Drüsen, jedoch können auch Submucosa und Muscularis stark von jungem Bindegewebe durchsetzt sein.

In seltenen Fällen ist die Bindegewebshypertrophie diffus und so hochgradig, daß das Darmlumen (noch am ersten an der *Bauhini*schen Klappe) dadurch verengert wird.

Mitunter bilden sich, analog wie im Magen, polypöse Erhebungen der wuchernden Schleimhaut (**Enteritis polyposa**); das kommt hauptsächlich im Colon vor. Manche polypöse Bildungen enthalten Drüsen, die sich durch Sekretretention cystisch erweiterten. Nicht selten sieht man polypöse Wucherungen von restierenden Schleimhautinseln in der Umgebung alter Ulcera; am häufigsten ist das bei Dysenterie (s. Fig. 321, S. 720) sowie auch bei Tuberkulose (Fig. 332) zu sehen.

In vielen Fällen bewirkt der chronische Katarrh Atrophie und Verdünnung der Mucosa, nicht selten zugleich auch der Muscularis (*Enteritis chronica atrophicans*). Die Atrophie betrifft in erster Linie die Drüsen, welche infolge der wiederholten Epitheldesquamation ihre Regenerationsfähigkeit teilweise oder vollständig eingebüßt haben und entweder kürzer werden oder ganz verschwinden. Dabei kann das früher hypertrophische Zwischengewebe schrumpfen; die Mucosa ist dann dünn, flach, hart, oft von schiefergrauem Farbenton. Die Zotten des Dünndarms schrumpfen. Die Muscularis kann einfach atrophieren oder fettig degenerieren.

Nach *Nothnagel* fände sich bei Erwachsenen in 80% eine mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Drüsen, vor allem im Coecum. *Gerlach* zeigte aber, daß die *Nothnagel*schen Bilder Kunstprodukte sind (s. im Kapitel VII).

Die *Lymphgefäße* der Darmwand zeigen vielfach chronisch entzündliche Veränderungen (s. S. 159). — Über Veränderungen des *Auerbach*schen *Plexus* bei subakuten und chron. Darmkatarrhen s. *Creazzo*.

Der *akute* und *chronische Katarrh* kann auch *einzelne Abschnitte des Darmkanals* selbständig befallen, so vor allem das *Duodenum*, *Coecum*, den *Processus vermiformis* sowie das *Rectum*. Vgl. Kapitel IX ‚*Erkrankungen einzelner Darmabschnitte*'.

Die **Ursachen der katarrhalischen Darmentzündung** sind sehr verschiedenartig. Zunächst kommen *Veränderungen des Darminhaltes* in Betracht; in zweiter Linie *hämatogene Schädlichkeiten*, die vom Blut aus auf den Darm einwirken.

Entzündungserregend kann schon der *Darminhalt an sich* werden, einmal durch seine chemischen Zersetzungsprodukte, z. B. durch Bildung organischer Säuren aus reichlichen Kohlehydraten. *Stagniert der Darminhalt*, so wird er abnorm zersetzt, wodurch reizende Substanzen entstehen und andererseits eine starke Entwicklung der gewöhnlich im Darminhalt vorhandenen Bakterien stattfindet, welche wiederum teils selbst, teils durch ihre Stoffwechselprodukte, teils dadurch, daß sie Zersetzungen im Darminhalt bewirken, einen Reiz ausüben können. — Der Darminhalt kann zuweilen auch *mechanisch* reizen. — Dasselbe kann geschehen, wenn die *aufgenommene Nahrung*, ohne selbst Entzündungserreger zu enthalten, besonders geeignet ist, chemisch reizende Umwandlungen (Gärung) im Darm zu erfahren, oder wenn sie ein besonders günstiger Boden für die Darmbakterien ist. — Ein andermal gelangen *Bakterien*, teils nichtpathogene, teils pathogene (s. Kap. XI B bei *Parasiten* des Darms) *mit der Nahrung in den Darm*, rufen entweder abnorme Zersetzungen des Darminhaltes hervor, oder vermehren sich, erzeugen durch ihren Stoffwechsel entzündungserregende und nicht selten zugleich giftige Substanzen (Toxine) und dringen zum Teil

auch (z. B. bei Staphylokokkenenteritis) in das Gewebe der Darmschleimhaut ein und können zu *Sepsis* führen (Intestinale Sepsis, *Bollinger*). — In wieder anderen Fällen werden *toxische Substanzen* anorganischer wie organischer Natur mit der Nahrung eingeführt. Das können z. B. Ätzgifte in geringer Konzentration sein, ferner z. B. Arsenik.

Gerade bei den so häufigen verhängnisvollen *Darmkatarrhen der Säuglinge* dürfte aber eine fehlerhafte, zu einseitige Ernährung bzw. Spaltung der Nahrungsmittel, die *Ernährungsstörung*, die wichtigste Rolle spielen. Nicht nur, indem die Schleimhauttranssudation und Peristaltik zu stark angeregt wird, sondern mehr noch durch (toxische) Schädigung der Leberfunktion und anderer Organfunktionen. Bei *akuten* Störungen wird Leberverfettung, Fettschwund der Nebenniere u. a., bei *chronischen* auffallende Hämosiderinablagerung bes. in der Milz u. a. als Zeichen der schweren *Stoffwechselstörung* angesehen (vgl. *Stephani*, *Schelble* u. a.), die in der **Pädatrophie**, einer progredienten Atrophie, die einem Verhungern gleichkommt, ihren Ausdruck findet. — Über die wenig charakteristische Anatomie der Darmveränderungen bei Ernährungsstörungen der Säuglinge s. auch *Adam* u. *Froboese*, ferner Lit. bei *Siegmund*.

Von den organischen Giften sind besonders die bei *Fleisch-*, *Fisch-*, *Käse-*, *Muschelvergiftung* vorkommenden praktisch sehr wichtig. *Miesmuschelvergiftung* (Mytilismus) kann schon in wenig Stunden zum Tode führen (s. *Schmittmann*). — Bei der **Fleischvergiftung** kann man **a)** Fleisch unterscheiden (oft ist es Hackfleisch!), das von Haus aus schlecht, verdorben war, von inficierten, kranken, notgeschlachteten Tieren stammt (in Frage kommen der *Bac. enteritidis*, *Gärtner*, dessen Rolle nach *M. Müller* aber früher sehr überschätzt wurde, sowie der *Bacillus Paratyphi B*, *Schottmüller*, über den ausf. Lit. bei *M. Müller* und über dessen Verwandtschaft mit ersterem s. *Weber* u. *Haendel*), und das ist nach Ansicht vieler das Wichtigste (vgl. *Babès*); **b)** Fleisch, das gut war und dann verdarb, und zwar α) entweder durch ordinäre Saprophyten (Proteus vulgaris, Bacterium coli) verdorben oder β) mit Infektionserregern (bes. dem äußerst zählebigen, in der Außenwelt sehr verbreiteten [*Hübener-Rimpau*] Bacillus Paratyphi B, *Schottmüller*) verunreinigt, d. h. inficiert wurde (Außeninfektion des Fleisches), was auch andere Nahrungsmittel, wie Milch-, Mehlspeisen und z. B. Bohnenkonserven, betreffen kann, die „genußfähig“ sind, d. h. gar nicht immer den Eindruck von verdorbenen zu machen brauchen (Lit. bei *Loele*). In diesen, meist subakut verlaufenden Fällen treten *gastro-intestinale Erscheinungen*, Brechdurchfall in den Vordergrund.

Beim **Paratyphus B** unterscheidet man mit *Schottmüller*, *Huebschmann* u. a. **1)** einen *enteritischen*, cholera-nostras-artigen Typus (Gastroenteritis paratyphosa) und **2)** eine klinisch *typhöse* Form (Paratyphus abdominalis). Während man aber früher fast allgemein hervorhob (s. *Loele*, Lit.), daß das anatomische Bild bei der *typhösen* Form, die seltener sei und wie ein abgeschwächter Abdominaltyphus meist gutartig verlaufe, nicht unerheblich von dem des Typh. abd. abweiche — besonders den Dickdarm betreffe, die lymphoiden Apparate des Darmes bei ihrer Lokalisation weder so sehr bevorzuge noch auch so intensiv ergreife wie der Typh. abd., ferner Beteiligung der Mesenterialdrüsen und der Milz oft vermissen lasse — haben neuere Erfahrungen, vor allem die des Weltkrieges, nach denen der *typhöse Typ* auffallend *vorherrscht*, gelehrt, daß der Paratyphus makro- und mikroskopisch *in allem dem Typh. abd. gleichen kann* (er zeigt auch wie dieser bacillenhaltige Roseolen, *Eug. Fraenkel*), wenn er auch den *Dickdarm* häufiger befällt als der Typh. abd. (s. *Sternberg*, *Jaffé*, *Pick* u. bes. *v. Wiesner*, Lit.); so sah *Verf.* bei einer 42jähr. Frau im Ileum zahlreiche gereinigte Ulcera mit glattem Grund von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße, im *Colon* transversum und descendens dagegen hochgradige ulceröse Prozesse, zahlreiche Confluenzgeschwüre und ausgedehnte Nekrose der Schleimhaut; stecknadelkopfgroße *Perforation* eines Ulcus an der Vorderwand des Colon desc. neben der Tänie; Pneumoperitonitis; Milz 175 g, Mesenterialdrüsen nur wenig vergrößert; Leber frei von Herdchen.

Die Übereinstimmung herrscht auch betreffs Veränderungen an Leber (miliare Herde), Nieren, sowie in bezug auf Form und Lokalisation der *Komplikationen*, unter denen

Eiterungsprozesse (in Nieren, Knochen, Gallenblase, Harnblase, im Nierenbecken, den Muskeln, der Parotis, Prostata, Samenblasen, Ovarien u. a.; s. auch *Martens*) eine wichtige Rolle spielen, die nach *Pick* und *Baruch* sogar noch größer wäre als beim Typh. abd., s. auch *Suzuki*. Bemerkenswert sind auch Fälle von *Organeiterungen* (z. B. paranephritischem Absceß, Ovarialabsceß u. a.) mit Paratyphus B-Bacillenbefund ohne nachweisbare intestinale Infektion (s. *Gunnlaugsson*, Lit., der eine Thrombophlebitis paratyphosa B beschreibt). Bei der *Gastroenteritis paratyphosa* handelt es sich um einen akuten oder chronischen Katarrh von viel stärkerer Ausbildung als sie der den Typh. abd. begleitende Katarrh erreicht; dabei bilden sich, hervorgehend aus den entzündlich hyperplasierten lymphoiden Apparaten oder unabhängig davon, seichte *Geschwüre*, die den Dickdarm bevorzugen und sich nach Sitz und Gestalt von den Geschwüren bei Typh. abd. unterscheiden; Mesenterialdrüsen und Milz sind entweder stark geschwollen (s. *Pick*) oder nicht wesentlich resp. gar nicht beteiligt (*Herxheimer*).

Gelegentlich kommt auch eine *dysenterische* Form vor, die aber vielleicht auf Kombination von Ruhr und Paratyphus beruht (s. *Beitzke*), denn letzterer könne keine charakteristischen Ruhrbilder hervorrufen (*Posse*, Lit.). — Die *Verschiedenheit* des typhösen und enteritischen Typs (es gibt auch einen gemischten) beruht vermutlich darauf, daß der typhöse wesentlich durch Verbreitung der Paratyphusbacillen auf dem Blutweg (vgl. *Marchand*), der enteritische dagegen enterogen zustande kommt (s. auch *v. Wiesner* u. ausführl. bei *Suzuki*). — (Nach *v. Wunschheim* wäre der Paratyphus B Bacillus auch der Erreger der Hundestaupe.) — Lit. über Paratyphus s. bei *Pick*.

Der früher in Deutschland wenig beachtete **Paratyphus A Bacillus** ist durch Erfahrungen des Völkerkrieges mehr zu Bedeutung gelangt. *Erdheim* u. *Schopper* (dort Lit.) haben ihn klinisch und bakteriologisch ausführlich bearbeitet. Kürzere Inkubationszeit (2—7 Tage), Schüttelfrost, der in mehr als 50% der Fälle bald zu Beginn auftritt, bald einsetzendes Abführen, oft schon am 2. Tag auftretende Auftreibung des Abdomens mit Schmerzhaftigkeit und Meteorismus, Ausbruch der Roseola schon am 2. Tag, das Verhalten des Fiebers, häufigere Recidive, Fehlen der Delirien und Benommenheit, geringere Zahl und Schwere der Komplikationen (Bronchitis, Lobulärpneumonie) *unterscheiden den* **Paratyphus A** vom echten Abdominaltyphus. *Prognose* günstig. *Anatomisch*: akute Enteritis ohne Follikelbeteiligung, akuter Milztumor.

Bei a und β vermehren sich die Bakterien im Körper des Erkrankten (richtige Infektion), während es sich bei α wesentlich um **Ptomaine***) (*Brieger*) handelt, die beim Faulen von Eiweißkörpern unter dem Einfluß von Fäulnisbakterien (Proteus u. a.) entstehen und *giftige*, auch durch Kochen nicht veränderte Körper der Alkaloidreihe darstellen; in reichlicher Menge rufen die Ptomaine entweder (a) vorwiegend gastrointestinale oder (b) vorwiegend nervöse Symptome hervor, vor allem *Lähmungen*, besonders kleiner und zarter Muskeln (Augen, Schlund, Zunge, Kehlkopf etc.), und können unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse zum Tode führen. — Ausgezeichnet durch die Schwere dieser *nervösen Symptome*, oft nach vorübergehendem Erbrechen, ist vor allem γ) der klassische **Botulismus** (Lit. bei *K. F. Meyer*), auch *Wurstvergiftung* genannt, weil die ersten Beobachtungen sich an Fälle von Wurstvergiftung anschlossen. Hier liegt eine Wirkung des *Botulinustoxins* (wäre nach *Schübel* ein reines Nervengift) vor, während eine Vermehrung des anaëroben, saprophytischen *Bacillus botulinus van Ermengems* (Lit.) selbst, der sich in dem Fleisch ansiedelte und dort vermehrte und Gifte produzierte, im Körper des Erkrankten nicht stattfindet. Nachweis des Giftes im Magen der Leiche s. bei *Bürger*. Der Botulinusbacillus kann sich in allen Fleischsorten (rohem Schinken), verdorbenen Fischen, auch in anderen Speisen, bes. Konservengemüsen (bes. Bohnen, Lit. bei *Blum*) finden, ohne daß die Speisen wesentliche Veränderungen zeigen. Verlauf akut. Exitus häufig (Mortalität etwa 60%, vgl. *Dorendorf*); der Tod erfolgt in schwersten Fällen durch Lähmung des Atmungszentrums. *Mikroskopische* Veränderungen bei Fällen von längerer Dauer — Kernzerfall und Destruktion der Zellen des Zentralnervensystems u. a. s. bei *Bürger*. — In Fällen, wo

*) *πτῶμα* Leichnam.

das Fleisch (oder andere Nahrungsmittel) bereits außer den Bakterien große Mengen von spezifischen *Toxinen* enthielt (die sich beim Kochen nicht verändern), kann auch bei a und β das Bild der höchst akuten Fleischvergiftung (γ) entstehen. (Der Nachweis von Paratyphusbacillen in Eßwaren ist noch nicht gleichbedeutend mit Pathogenität dieser Bakterien; es gibt menschenpathogene und harmlose Stämme, die man nicht unterscheiden kann (s. *Hübener*). Nach *Kamma* (Lit.) zeigt aber der Nachweis sehr reichlicher Bakterien in unverdorbenen fertigen Fleischprodukten wenigstens eine unsaubere Art des Betriebes an, da die meisten Keime wohl aus dem Darmtractus der verwendeten Tiere stammten. *Conradi* denkt auch an mögliche Infektion dieser Nahrungsmittel durch Individuen, welche Bacillenträger und Dauerausscheider sind. (**Lit.** im Anhang.).

Den *Bacillus suipestifer*, Erreger der *Schweinepest* oder *Hog-Cholera* (wegen Hauptsitzes diphtherischer Veränderungen im Intestinaltractus) fand *F. Schmidt* bei Individuen, die nach dem Genuß von *Mettwürsten* (die von einem kranken Schwein stammten) an akutem Erbrechen, starken Durchfällen mit übelriechenden Stühlen, Kopfschmerzen und hohem Fieber erkrankt waren, im Stuhl, Urin, und auch in den Mettwürsten.

Die *Farbe* der **diarrhöischen, dünnen Entleerungen** beim Darmkatarrh kann sehr verschiedenartig sein. Oft sind die Stühle blaß, weißlich, in anderen Fällen durch nicht reduzierten Gallenfarbstoff (vgl. bei Kapitel Icterus) gefärbt, oder die blassen Abgänge enthalten durch Galle gelb (unreducierten Bilirubin) oder grün gefärbte oder mit blutigen Streifen versehene, schleimige Massen. Bei Diarrhöe infolge von Kalomel (das die Reduktion und die Fäulnis hemmt) ist der Stuhl grün, bei Cholera weißlich, mehlsuppenartig.

Diarrhöe kann auch *ohne Katarrh* allein durch beschleunigte, z. B. durch nervöse Einflüsse veranlaßte Peristaltik entstehen, da die Menge des normal sezernierten Verdauungssaftes schon sehr erheblich ist. — Infolge von Laxantien kann eine gesteigerte Darmbewegung und gesteigerte Diffusion (Diffusionskatarrh) eintreten.

(Betreffs *des Zustandekommens der diarrhöischen Entleerungen* ist im übrigen daran zu erinnern, daß die katarrhalisch erkrankte Darmschleimhaut eine mehr oder weniger *verminderte Resorptionsfähigkeit* zeigt, was auch noch durch die lebhaft angeregte *Peristaltik* verstärkt wird. Ferner tritt *abnorme Sekretion* seitens der Darmwand ein, und zwar *Erguß von entzündlichem Exsudat* oder von *Darmsaft* [letzteres ist z. B. bei der Cholera der Fall.)

Besondere Veränderungen bei akuten und chronischen Darmkatarrhen.

1. **Enteritis follicularis.** Die lymphatischen Apparate des Darms sind bei jeder Schleimhautentzündung mehr oder weniger stark beteiligt. Bei manchen akuten Darmkatarrhen sind die Follikel und *Peyer*schen Haufen ganz besonders stark geschwollen, hyperplastisch (**Enteritis follicularis simplex, hyperplastica**). Eine solche starke Beteiligung der follikulären Teile sieht man gelegentlich bei Kindern mit Rachendiphtherie, sowie bei Cholera. Die Follikel können dabei *dick wie Erbsen* werden, und die *Peyer*schen Haufen können, wenn hauptsächlich die Knötchen, nicht auch zugleich die Zwischensubstanz geschwollen ist, geradezu *traubig* prominieren; ist alles gleichmäßig hyperplasiert, so werden sie *beetartig*. In leichten Fällen sehen die prominierenden, serös und zellig durchsetzten Follikel perlartig, glasig aus; bei größerem Reichtum an Rundzellen sind sie dicker, blaß, grau, trüb. Vergrößert sich an den Haufen nur die Internodulärsubstanz, während die Knötchen sich nicht beteiligen, so entsteht die sog. *Surface réticulée*, ein netzförmiges Aussehen. Schwillt ein *Peyer*scher Haufen, dessen Follikel und internoduläres Gewebe hyperplastisch geschwollen waren, wieder ab, so entsteht, wenn die Follikel schneller abschwellen als das Zwischengewebe, dasselbe reticuläre Aussehen. Nicht selten treten kleine *Hämorrhagien* in und um die hyperplasierten Follikel auf, welche später eine *graue, braune* oder *schwärzliche* Pigmentierung in Form von *Punkten* oder *Höfen* zurücklassen (s. S. 705).

Während die erwähnte Enteritis nodularis, die auf Hyperplasie beruht, mit Restitutio ad integrum ausheilen kann, gibt es eine schwerere Form der nodulären

Entzündung, die **Enteritis follicularis apostematosa**, welche meist von chronischem Charakter ist und bes. den Dickdarm bevorzugt; die mehr und mehr anschwellenden Follikel erweichen *eitrig*, brechen auf der Höhe der kugeligen oder beetartigen Erhebung mit einem ganz feinen Loch oder Riß auf, entleeren sich und rufen zunächst kleine, hohle Geschwüre hervor. Es entstehen so die **Follikulärabscesse** und **Follikulärgeschwüre.** Sie sind bei Kotstauung (s. Fig. 341 bei Krebs) und Ruhr häufig. Nach *Löhlein* u. *Torinus* wären dieselben bei Ruhr aber meist nicht von den Follikeln, sondern von intranodulären Drüsenwucherungen (s. unten) abzuleiten, die sekundär vereitern. Zweifellos kommt dieser Modus erheblich in Betracht; doch haben u. a. *Orth* und besonders *Westenhöffer* wieder für die Anerkennung auch einer primären *nodulären* Lokalisation (bei Ruhr) plädiert (s. dagegen *Löhlein*, *Pick*, *M. Fellweis*). Die anfangs kleinen hanfkorn- bis linsengroßen (*lenticulären*) und, der Form der Follikel entsprechend, *rundlichen* Geschwürchen sind *gelblich*, *von einem roten Entzündungshof umgeben* (bei kleinen Kindern anatomisch kaum von *Typhus* zu unterscheiden). Sie sind *oft in sehr großer Zahl vorhanden. Der Rand ist scharf, nicht oder kaum geschwollen*, wird dagegen bald *unterminiert*, da die Mucosa durch eine eitrige Infiltration der Submucosa (Phlegmone) oft in weitem Umfange abgehoben wird. Man nennt diese Geschwürsform *sinuös*; *die weite Unterminierung des Randes kann man durch Wasseraufgießen gut sichtbar machen*. Solche sinuöse Hohlgeschwüre können andererseits auch durch Einbruch von Wandabscessen in das Darmlumen entstehen. Schließlich erscheint die Schleimhaut stellenweise siebförmig durchlöchert. Confluieren Geschwüre, indem die Brücken dazwischen vereitern, oder confluieren submucöse Abscesse mit Knötchenabscessen, so können *große*, *buchtige* (*sinuöse*) *Ulcera* entstehen, in deren Grund die Submucosa oder die feinzottige Muscularis liegt (gewisse Ähnlichkeit mit *Tuberkulose*.) Großartige Zerstörungen der Mucosa können dabei entstehen. Oft liegen viele Ulcera dicht zusammen, so daß nur noch hier und da dünne Schleimhautbrücken übrig bleiben, welche die Geschwüre umrahmen. Ist der Prozeß älter, wie das hauptsächlich bei der follikulären Ruhr im Dickdarm zu sehen ist, so zeigen der Geschwürsgrund und die Umgebung oft eine *graue Pigmentierung*; die Mucosa sowie die tieferen Häute bis zur Serosa sind hierbei meistens stark entzündlich infiltriert, und die Darmwand ist verdickt; Perforation derselben tritt daher fast gar nicht ein. Kleine verschwärte Stellen können mit *glatter*, *schiefriger* Narbe ausheilen. Große Ulcera haben oft wenig Neigung zur Verheilung; vernarben sie jedoch, so können sie gelegentlich *Stenosen* bedingen. In der Umgebung können die Reste entzündeter Schleimhaut hypertrophisch, *polypös* werden (s. Fig. 321).

2. **Bildung von Cystchen in der Submucosa;** diese sieht man vor allem häufig bei *Ruhr* (s. S. 717). Die durch Vereiterung von Follikeln entstehenden Höhlen können nachträglich eine *Überhäutung mit Epithel*, das vom benachbarten Drüsenepithel stammt, erfahren, und es kann sich das Epithel mitunter sogar drüsenartig in die Umgebung des Höhlengrundes einsenken. Man nennt das **Colitis** oder **Enterocolitis cystica profunda** (*Orth*) im Gegensatz zur *superficialis*, wie sie Fig. 317 zeigt (vgl. auch *Ceelen*). In diesen Cystchen entwickelt sich eine rege Produktion von Schleim (Becherzellen). *Köster* hält den Schleim in den ausgefallenen Follikeln für ein Produkt der Mucosa, das in den freien Raum abgegeben werde (s. auch *Heubner*). *Beitzke* läßt die Cystchen durch sekundäre Überhäutung dysenterischer Ulcera entstehen. In vielen Fällen trifft aber eine andere Erklärung zu. Schon physiologisch und besonders infolge entzündlicher Reize, so bei Ruhr, kommen im Dickdarm *intranoduläre Drüsenwucherungen* (s. oben), das sind Einsenkungen des Schleimhautepithels in die Submucosa im Bereich eines Follikels vor (s. Fig. 316), die sich durch Schleimsekretion cystisch erweitern können.*) Wo die Schleimcysten zahlreich zusammenliegen, wölben

*) Drüsen durchbrachen hierbei zwar die Muscularis mucosae, sind *dystopisch* gelegen, sind aber normal und überschreiten nicht die Grenze des Follikels, in welchen sie eindringen, wie auch Fig. 316 zeigt. Das illustriert die Lehre: Tiefenwachstum macht noch kein Carcinom aus; s. auch *Schmieden* u. vgl. auch bei Magen, S. 622, u. besonders bei krebsigen Polypen des Darms im Kapitel VIII.

sie die Mucosa in Form von Buckeln empor, aus denen Schleimklümpchen hervorragen. Die Schleimpfröpfe stecken wie *Sagoklümpchen* oder Froschlaich *in den Höhlen*, können aus denselben ausgestoßen werden und im *Stuhl* erscheinen. (Die Jodreaktion schützt vor Verwechslung mit Amylumkörnern; diese werden bekanntlich durch Jodzusatz blau.) Ähnlich können schleimumhüllte Kartoffelrestchen aussehen (*Ullmann*). Selten sitzen stark ausgedehnte, mit Schleim gefüllte Cysten so dicht beieinander, daß sich eine umschriebene Partie der Schleimhaut in eine zitternde, gallertige Masse verwandelt (Verwechslung mit Gallertkrebs!).

3. Wird die Schleimhaut auf das dichteste von Eiterkörperchen infiltriert, *phlegmonös*, so kann das Gewebe stellenweise vereitern (verschwären) und zunächst oberflächlich zerfallen.

So entstehen sog. **katarrhalische Erosionen** und **katarrhalische Geschwüre** von *sehr wechselnder Gestalt* und *Gruppierung*, bei denen es im weiteren Verlauf bald zu *Phlegmone* der Submucosa und umfänglichem Zerfall (*eitriger Schmelzung*) des entzündlich infiltrierten Schleimhautgewebes kommen kann. Diese Form der Entzündung kommt sehr häufig auch am *Wurmfortsatz* (s. in Kapitel IX) vor.

Die schwersten Formen findet man bei der Ruhr, Dysenterie. Frische, kleine *katarrhalische Ulcera* sind *kleine (lenticuläre), seichte, rundliche Substanzverluste* mit nur *wenig infiltrierten Rändern*. *Größere Ulcera* haben einen *schiefrig pigmentierten Grund* und *callösen Rand*. — An eine oberflächliche Erosion der Schleimhaut kann sich auch eine *folliculäre* oder *circumfolliculäre* Eiterung oder eine *diphtherische* Entzündung anschließen. — Die sog. katarrhalischen Ulcera *können bei akuten und chronischen Entzündungen* des Darms vorkommen.



Fig. 316.

Cystische Dilatation *von Drüsen, die sich in ein submucöses Lymphknötchen einsenkten.* Kleinzellige Infiltration in der Mucosa und Submucosa. Nekrose und Fibrinbelag auf der Oberfläche der Mucosa. Vom Rectum bei *Ruhr*. 40jähr. Mann. Mittl. Vergr.

4. Mitunter kommt es in der progressiv atrophierenden Schleimhaut durch Verschluß oder Verengerung von Drüsenmündungen zu Sekretstagnation, wodurch sich diese Drüsen cystisch ausdehnen (**Enteritis** oder **Enterocolitis chronica cystica superficialis** [*sive mucosae*]), s. Fig. 317 (*Colitis cystica profunda* [sive submucosae, s. S. 710). Die Cysten sind gewöhnlich klein, tautröpfchenartig, glasig und multipel, können aber auch stecknadelkopf- oder linsengroß, seltener größer sein. Bei Druck oder Anstechen entleert sich der dicke schleimige Inhalt (vgl. Gastritis cystica, S. 623).

Ceelen sieht die *Enterocolitis cystica superficialis* auch als Kriegs- resp. Nachkriegskrankheit *auf dem Boden ungeeigneter Ernährung* an, so bei Kleinrentnern

mit Hungeranamnese, andererseits bei Geisteskranken, die die Nahrung schlecht verarbeiten oder gar verweigern. Die gestörte Sekretion und Resorption der veränderten Schleimhaut führt zu abnormen Zersetzungen und dabei entstehende Gifte bedingen eine Autointoxikation. Vielleicht baue sich auch der Symptomenkomplex der *Pellagra* (psychisch-nervöse Erscheinungen, schwere intestinale Störungen, bes. Durchfälle, Hautausschlag) auf der Basis dieses Darmleidens auf.

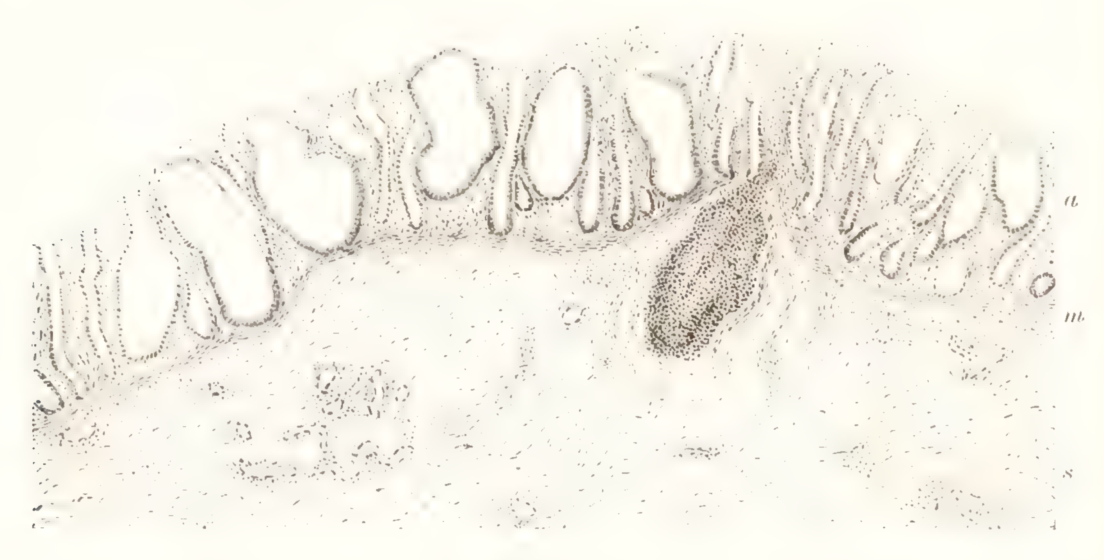


Fig. 317.

Colitis cystica superficialis. *a* Mucosa, kleinzellig infiltriert; das Oberflächenepithel ist abmaceriert (Leichenerscheinung). *Lieberkühn*sche Drüsen zum Teil cystisch erweitert; eine wölbt sich an der Oberfläche vor. *m* Muscularis mucosae. Ein Lymphfollikel ragt aus der Submucosa (*s*) hinein in die Mucosa (*a*). Schwache Vergr.

5. Bei der **Colica mucosa** (*Nothnagel*) erscheint im Stuhl anfallsweise reichlicher Schleim (Schleimkolik), welcher als einzelne häutige Fetzen oder in Gestalt von röhren- oder nudelartig geformten, in den Längsfalten des Dickdarms zusammengepreßten Massen abgeht. Ein kleiner Teil dieser Fälle mag auf die obenerwähnte Enteritis chronica cystica zurückzuführen sein; in anderen Fällen läßt sich aber feststellen, daß die Epithelien der *Lieberkühn*schen Drüsen (infolge eines krankhaften Reizes in der Darmschleimhaut — vgl. *Kaabak* u. *Rosenschein*, Lit.) den Schleim produzieren (Becherzellen), der zunächst in das Drüsenlumen ausgestoßen wird und dann an die Oberfläche des Darms gelangt, wo er mit dem Schleim benachbarter Drüsen zu einer membranartigen Lage zusammenfließt. *v. Noorden* schließt sich denen an, die diese öfter bei Hysterie und Neurasthenie beobachtete Affektion als ‚*Sekretionsneurose*' ansehen, als eine (dem Bronchialasthma — s. S. 315 — analoge) *Sekretionsanomalie der Dickdarmschleimhaut*; man spricht auch von *Enteritis mucosa* oder *mucomembranacea* und *Myxoneurosis intestinalis* und weniger passend von ‚Enteritis membranacea'; doch treten eigentliche entzündliche Erscheinungen ganz zurück und auch gelegentlich vorkommende, als sekundär aufzufassende, leichte Infiltration der Mucosa (*Rothmann*), Anhäufungen eosinophiler Zellen ändern das nicht. In Alkohol, worin man diese Gebilde gelegentlich zur Untersuchung zugestellt bekommt, schrumpfen diese membranösen Fetzen oder Darmrohrausgüsse, werden faltig, undurchsichtig, weißlich. Man muß sie dann in Wasser aufweichen (wobei das Mucin wieder aufquillt) und sich entfalten lassen. Die Kenntnis dieser Gebilde ist praktisch wichtig. Auf den ersten Blick könnte man sie für Würmer halten („*Pseudohelminthen*"). Auch mit Fibrin kann man sie verwechseln. Bei *Essigsäurezusatz* wird jedoch *Mucin* trüb, faserig-streifig, körnig, es gerinnt, *Fibrin* wird glasig, hellt sich auf. Die *Weigert*sche sog. Fibrinfarbemethode färbt beides (*J. Schmidt*). — Lit. bei *de Quervain*, *Siegmund*.

Anhang.

Unter **Pneumatosis cystoides intestini** (beim Schwein zuerst von *Mayer* beschrieben und so benannt, sonst auch als „Luftblasengekröse" bezeichnet) oder *Emphysema intestini*, Pneumatosis cystoides intestinorum, versteht man eine seltene, chronische Affektion, wobei sich zumeist unter der Serosa, besonders des Ileums (in *Neugebauers* Fall nur des Dickdarms) gasgefüllte Bläschen und zum Teil gestielte, bis bohnen- und selbst hühnereigroße Blasen, oft in großer Menge und nicht selten zu traubigen Conglomeraten vereinigt finden. Häufig sind sie durch fibröse Fäden und Häute mit den Darmschlingen verbacken. Auch die Submucosa kann polsterartig, stark schwammig verdickt sein; desgl. beliebige Stellen des Peritoneums (*Tuffier* u. *Letulle*), nur sehr selten auch Mesenterialdrüsen. Diese Cysten entstehen bei Magendarmleiden durch *Gasbildung in Lymphgefäßen* vorzüglich in der Submucosa und Serosa und pressen sich dann aus der letzteren bullös hervor; die Mucosa wird nur sekundär emporgewölbt. *Histologisch* zeigen die Anfangsstellen der Gascystchen Wucherung der Lymphgefäßendothelien mit Riesenzellbildung*) (Fremdkörperreiz des Gases), im Bindegewebe der Umgebung Lymphocyten, eosinophile und Plasmazellen in wechselnder, stets geringer Menge. Über die *Entstehung* sind die Ansichten geteilt: **a)** Die einen halten es für wahrscheinlich, daß die Pn. durch *gasbildende, nicht pathogene Mikroben* bedingt werde; dem stände freilich entgegen, daß in den wenigen Fällen, wo einwandfreie Kulturversuche gemacht wurden, diese negativ ausfielen (beim Schwein wurde aber ein dem Bacterium coli nahestehendes Bact. pneumatosis gefunden, vgl. *Naeslund*, Lit.). — **b)** Andere nehmen an, daß Schleimhautschädigungen verschiedenster Art Eingangspforten schaffen, durch welche *Darmgase* bei intraabdominaler Drucksteigerung *mechanisch* in die Darmwand gepreßt werden; die chemische Analyse entspricht aber weder Darmgasen noch Luft. — **c)** *Masson*, der von *Lymphopneumatose kystique* spricht, vermutet eine *Entbindung von Gasen* aus der Darmlymphe in loco. — Für **a** sprachen sich u. a. *Fallin*, *Schnyder*, *Steindl* (Lit.) aus, für **b** *Miyake*, *Demmer*, *Kuder* u. *Hey*. Mit septischen Gasphlegmonen (s. bei Puerperalfieber) und mit Fäulnis hat die Affektion nichts zu tun. Verlauf gutartig (Resorption des Gases). **Lit.** im Anhang.

b) Pseudomembranöse (fibrinöse oder croupöse und nekrotisierende, sog. diphtherische) Darmentzündungen.

Hierbei bildet sich einmal ein erstarrendes, fibrinöses Exsudat an der Schleimhautoberfläche — das ist die croupöse Form (1), das andere Mal beschränkt sich die Affektion nicht auf die Bildung einer fibrinösen Pseudomembran, sondern zugleich tritt eine mehr oder weniger tiefe Nekrose, Verschorfung der entzündeten Schleimhaut ein, — das ist die sog. diphtherische Form (2).

Dieselbe kann sehr verschiedene *Ursachen* haben (s. S. 715); außerordentlich selten hat sie denselben Ursprung wie die genuine Rachendiphtherie (s. S. 569).

Die rein *croupöse* Enteritis (1) ist selten und findet sich gelegentlich bei Infektionen, besonders solchen puerperalen Ursprungs. Die fibrinösen Pseudomembranen können ziemlich dick und fest sein und werden in der Regel infolge von Durchtränkung mit Fäcesfarbstoff gelbgrün oder braun gefärbt.

Bei der *diphtherischen* Entzündung (2) entstehen entweder a) oberflächliche kleienförmige Beläge oder sandkörnerartige, leicht abstreifbare Anflüge auf der hyperämischen Schleimhaut, und die Pseudomembranen bestehen hier wesentlich aus Fibrin, oberflächlichen nekrotischen Schleimhautteilen,

*) Vgl. Riesenzellen bei *Colpohyperplasia cystica* s. *Vaginitis emphysematosa*.

Epithelien, Leukocyten und Schleim — oder b) es tritt eine tiefere Nekrotisierung der Schleimhaut ein, und diese bildet mit aufliegenden fibrinösen Exsudatmassen kompakte, dickere, mehr und mehr in die Tiefe dringende, durch Fäces grün oder braun oder durch Blutfarbstoff rötlich gefärbte, reliefartige Schorfe, wobei die Darmwand im ganzen oft verdickt und versteift ist.

Der Schorf und vor allem die unter demselben liegenden Teile sind stark von Bakterien verschiedener Art durchwuchert. Die Unterlage des Schorfs ist kleinzellig infiltriert, die Submucosa oft stark verdickt, hyperämisch, ödematös und häufig von Hämorrhagien und Fibrin durchsetzt. Im Bereich des Schorfes ist das *Gewebe unfärbbar* und in eine schollige, schwach lichtbrechende Masse verwandelt, in der hier und da noch die Gewebskonturen zu sehen sind, oder es wird geradezu netzförmig. Die kleinen Arterien sind häufig hyalin.

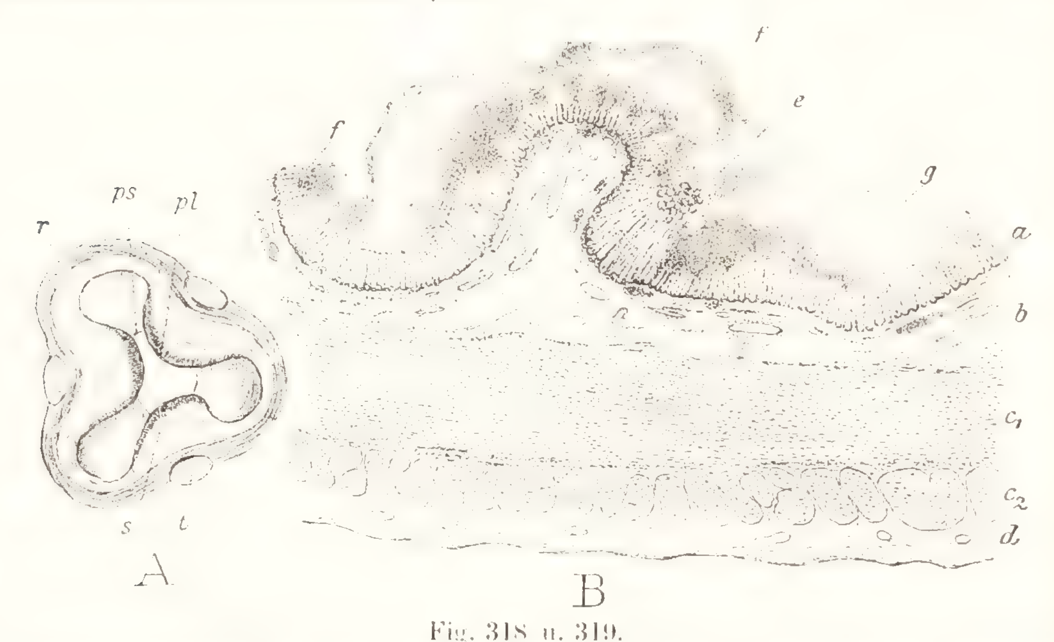


Fig. 318 u. 319.

A **Dickdarmquerschnitt** bei **Ruhr** — frei nach *Rindfleisch*. Die normalen Längsfalten der Mucosa (*pl*) und die verdickte, blutig-serös infiltrierte Submucosa (*s*) bilden rigide, gegen das Darmlumen gerichtete Vorsprünge. *ps* Plicae sigmoideae. *t* Tänien. *r* Ringmuskulatur, kontrahiert.

B **Diphtherische Entzündung des Darms.** *a* Mucosa. *b* Submucosa. c_1 c_2 Muscularis. *d* Serosa. *e* Querschnitte von Drüsen. *f* Schorf. Bei *g* erweichtes Exsudat. Schwache Vergr.

Die *diphtherische Entzündung* **lokalisiert** sich besonders im *Dickdarm*. Hier nimmt sie die den Tänien entsprechenden Längsfalten (Fig. 318) sowie die halbmondförmigen Querfalten ein; das sind die Stellen, die sich bei der Kontraktion des Darmes berühren und so mit dem Darminhalt in innigsten Kontakt kommen. Durch diese Anordnung entstehen strickleiter- oder treppenförmige Figuren. Werden auch die Zwischenräume ergriffen, so kann die Schleimhaut ähnlich aussehen wie der Magen bei manchen Verätzungen, oder sie erinnert an das Aussehen von Gebirgszügen auf Reliefkarten.

Von *Gluge* stammt (s. bei *P. F. Wilh. Vogt*) der gelegentlich treffende Vergleich der Schleimhaut mit einer *rissigen, mit Moos bedeckten Baumrinde*.

Am Dickdarm sind die *Flexurstellen* häufig bevorzugt, ferner das Rectum, Stellen, wo Kotstagnation am leichtesten eintritt. Wird auch der *Dünndarm* ergriffen, so entstehen dicke Falten (es sind das aber *keine* Valvulae Kerkringii!), welche durch ent-

zündliche Schwellung der Mucosa und Submucosa zustande kommen, und auf welchen die Schorfe girlandenartig sitzen (Fig. 320). Durch Abstoßung der Schorfe entstehen *Geschwüre*. Sind diese tief, und heilen sie narbig, so können starke Strikturen resultieren.

Häufig vergrößern sich die zwischen den grau pigmentierten, im Dickdarm oft serpentinenartig angeordneten Geschwürsnarben stehengebliebenen Schleimhautreste zu kleinen Polypen (*Enteritis chronica polyposa*) s. S. 710 u. 720.

Viel seltener ist eine an den Lymphfollikeln lokalisierte Verschorfung (**Diphtheria follicularis**), die unter anderm bei echter Ruhr vorkommt. Dabei bilden sich Schorfe auf der Höhe der Follikel, dringen gleichmäßig in die Tiefe und können sich in toto ablösen. Hierdurch entstehen kleine, regelmäßige, runde, scharf und flachrandige Ulcera, die wie herausgeschnitten aussehen. (Ähnlichkeit mit Typhus!)



Fig. 320.
Frische diphtherische Entzündung des Ileums. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Unter welchen Verhältnissen tritt diphtherische (fibrinös-nekrotisierende) Enteritis auf?

1. Bei der **Ruhr**, und zwar bei der essentiellen Ruhr oder **Dysenterie:** hier kann man sie *primär* nennen (s. S. 717 u. ff.).

2. In Begleitung der verschiedensten **Infektionskrankheiten** oder im Anschluß an **bereits bestehende Erkrankungen des Darms.** Wir sehen das bei *Septico-Pyämie* (besonders bei Puerperalfieber, wo vor allem auch die oberflächliche fibrinöse Form vorkommen kann), bei *Cholera* (im Dünndarm), bei *Typhus*, *Tuberkulose*, seltener bei Variola und sehr selten bei genuiner Rachendiphtherie.

3. Bei **Kotstauung** (*Diphtheria stercoralis*). Hier sind die wirksamen Momente: Einmal die bei fauliger Zersetzung des Darminhaltes auftretenden Bakterien, ferner die entstehenden chemischen Umsatzprodukte, sowie auch zuweilen mechanische Druckmomente; letztere wirken oft nur insofern mit, als sie kleinste Läsionen und Circulationsstörungen der Schleimhaut schaffen, wodurch dieselbe für die Entzündungserreger empfänglicher gemacht wird; sehr harte Scybala bewirken aber zuweilen tiefe Decubitalnekrosen und große Ulcera. Die Veränderungen sieht man bei *einfacher Koprostase*, und zwar am häufigsten an den *Umbiegungsstellen* des Dickdarms, ferner vor allem im *Processus vermiformis*, zuweilen auch im weiblichen Rectum; weiterhin oberhalb von *Verengerungen*, die z. B. durch ein Carcinom bedingt sein können; ferner oberhalb eines Anus praeternaturalis, oberhalb eines Rectumprolapses und selbst durch Kotstagnation oberhalb des normalen Anus. *Die Schleimhaut wird entzündet, und es kommt zu Nekrose resp. Gangrän*; es entstehen *Geschwüre*, die zu *Perforation* und *Peritonitis* führen können. *Dehnungsgeschwüre* s. S. 699.

4. Es kann diphtherische Entzündung des Darms durch **Einwirkung chemischer Stoffe** entstehen. Das geschieht bei *Urämie*, selten bei *Cholämie* (*Wegelin*), zuweilen bei manchen Vergiftungen mit **Ptomainen** (vgl. S. 708), sowie bei Vergiftung mit **Arsen** (*Verf.* sah das in schwerstem Grade bei einem 23jähr. Mann, der wegen Lymphogranulomatose intensiv mit Arsen behandelt worden war), **Wismut** (histochemischer Nachweis s. *Komaya* und *Christeller*. Hauptausscheidungswege: Darm und Niere. *W. Engelhardt*,

Lit.). **Quecksilber**, und die klinischen Darmerscheinungen können ganz die einer primären Dysenterie sein.*)

Bei **Urämie** (vgl. bei *Nephritis*) wird die diphtherische Entzündung besonders des Dickdarms, gelegentlich aber auch des Dünndarms (und selbst des Magens) auf Wirkung von kohlensaurem Ammoniak bezogen, das sich im Darm aus ausgeschiedenem Harnstoff entwickelt (vgl. *J. Fischer*, Lit. und *Grawitz*, *Thierauch*). *Walthard* denkt hier an Gefäßlähmung durch die urämischen Gifte und anschließende Stase und Thrombose und zieht die Hg-Vergiftung zum Vergleich heran. *Siegmund* weist auf neuere französische Arbeiten hin, welche dazu neigen, die Veränderungen mehr auf Arteriolonekrose in der Submucosa (bei Hypertonie) als auf die Harnstoffausscheidung zurückzuführen. [Diese Harnstoffausscheidung, die bei Urämie außerdem durch den Magen und die Haut (urämische Dermatitis als fast regelmäßige Begleiterin schwerer Urämie, von einfachster bis zu nekrotisierender und herpesartiger Pandermatitis s. *Rössle*, Lit.) stattfindet, bezeichnet man als eine *kompensatorische*, s. *Treitz*.] Vgl. auch Pericarditis uraemica, S. 13.

Bei **Quecksilbervergiftung**, einerlei wie das Hg einverleibt wurde (auch intravenös, s. *Harmon*) und in welcher Form es zur Aufnahme kam, kann die *denkbar schwerste diphtherische Entzündung* (*Diphtherie*) *des Dickdarms* auftreten. Dieselbe ist jedoch weder konstant noch immer auf den Dickdarm beschränkt. Es kann der untere Dünndarmteil miterkranken oder ausnahmsweise (wie *Verf.* in einem früher publizierten Falle sah) ist der Dünndarm sogar allein erkrankt. Ist die diphtherische Entzündung des Dickdarms stark ausgebildet, so erscheint die ganze Innenfläche des weiten, dickwandigen Darms in continuo mit einem oft ganz gleichmäßigen, dicken, dunkelgrünen, gewulsteten Schorf bedeckt. (Mit dieser Veränderung lassen sich an Intensität nur schwerste, unmittelbare Verätzungen durch Säuren vergleichen, wie wir sie im Magen sehen.) *Verf.* hat nachzuweisen versucht, daß es sich hierbei nicht um eine Ätzwirkung des in den Darm ausgeschiedenen Quecksilbers (die Schleimhaut und auch die übrige Darmwand werden dadurch pigmentiert; Näheres bei *Almkrist*) handeln kann, sondern daß die bei der Sublimatintoxikation hervortretende Neigung zur *Stase* und daraus entstehender hyaliner Thrombenbildung in den Capillaren Circulationsstörungen schafft, welche die Darmschleimhaut gegenüber eindringenden, entzündungserregenden Darmbakterien widerstandslos macht. Die einverleibten, zu schwerster Darmdiphtherie und zum Tode führenden *Dosen* von Hg sind *oft viel zu gering*, um bei ihrer Elimination, die ja auch nur zum Teil durch den Darm erfolgt, einen solchen Ätzeffekt ausüben zu können (ein Effekt, der sich, wie *Siegmund* an allen Fällen von Hg-Vergiftung von der Haut aus sah, nicht nur auf den Darm zu beschränken braucht, sondern als gleichsinnige verschorfende Veränderung zugleich die Mucosa der Tonsillen [in 2 Fällen mit folgender tödlicher Blutung], des Rachens, der Trachea und Bronchen betreffen kann); andererseits gibt es Fälle, wo sehr große Dosen einverleibt wurden, der Tod nach Tagen eintrat, die Nieren Nekrose und Verkalkung des Epithels zeigen, und *jede Beteiligung des Dickdarms fehlt*. So sah *Verf.* noch letzthin bei zwei gleichartig gelegenen Fällen (22 und 24jähr. Mädchen), wo die Intoxikation von der Vagina aus erfolgte (Sublimatpastille), bei dem einen Fall keine, bei dem anderen schwerste Darmveränderungen. — Der Auffassung des *Verf.*s über das Wesen der Sublimatveränderungen ist von anderer Seite (*Falkenberg*) jedoch widersprochen worden (Übersicht bei *B. de Vecchi*). *Heinz* trat dagegen wieder dafür ein; vgl. auch *Kionka* (anderes s. bei *Elbe*, *Almkrist*, *Bürgi*, *Priebatsch*). *Ricker* vertritt die Ansicht, daß das Hg, indem es als Reiz am Gefäßnervensystem des Darms und auch der Niere (s. *Weiler*, *Strache*, Lit.) angreife, hier zu Gefäßdilatation, Verlangsamung der Strömung führe und weiter vermittelst *Stase* Nekrose verursache (*Elbe* nahm im Gegenteil Gefäßkonstriktion und folgende Nekrose an). Jedenfalls dürften *Blutumlaufstörungen* in einer oder der

*) Wenn man, was vielfach geschieht, die Ausdrücke Diphtherie (diphtherische Entzündung) und Dysenterie beim Darm promiscue gebraucht und z. B. klinisch von Quecksilberdysenterie spricht, so muß man die *Ruhr* ‚primäre‘ oder ‚echte‘ Dysenterie nennen.

anderen Form, wie das *Verf.*, *Ricker* (*Elbe*, *Weiler*) annehmen, von größerer Bedeutung für das Zustandekommen der Darmveränderungen sein als das ausgeschiedene Hg, eine Auffassung, zu der letzthin auch *Siegmund* (u. s. auch *Fahrs* Folgerung aus der bei Sublimatnephrose ausbleibenden Hypertonie) neigt. (*Goldschmidt* u. *Muelleder* sehen übrigens eine in 4 Fällen nach Laminektomie beobachtete Colitis diphtherica als durch vasoparalytische Schädigung der Intestinalgefäße bedingt an). Höchst selten ist eine direkte Verätzung des Darms bei Sublimatvergiftung (vgl. die Beobachtung des *Verf.*s S. 631). Besondere, an Typhus erinnernde Darmveränderungen sah *Siegmund* nach kombinierter Hg- und Salvarsanbehandlung. Histochemischer Hg-Nachweis s. *Christeller*.

5. Bei operativen Eingriffen (Darmresektion, Anlage eines Anus praeternaturalis) kann eine direkte **Infektion von außen** zu Darmdiphtherie führen. *Röntgen-* und *Radiumschäden* s. S. 703.

c) Phlegmonöse Enteritis. *Darmphlegmone*, als selbständige Erkrankung ist sehr selten und betrifft meist das Duodenum und obere Jejunum (selten auch das Colon, das im Fall *v. Saars* in ein dickes, starres, ödematöses Rohr verwandelt war). Tod meist durch *Peritonitis*. Alle Schichten des Darms können eitrig-fibrinös infiltriert sein, bes. stark die Submucosa. Mucosa oft ödematös, graugelb. Der Prozeß kann auch auf das Mesenterium fortschreiten; desgl. auf das Pankreas und die Leberpforte. Man findet meist Staphylo- oder besonders Streptokokken. Entstehung: *Entweder* enterogen, und zwar einmal sekundär bei bestehendem einfachem, z. B. sterkoralem oder tub. oder dysenterischem oder krebsigem Ulcus u. a., so im Fall *Sauers* (Lit.) im Anschluß an ein durch Trichocephalus entstandenes entzündliches Granulom, — ein andermal primär (Trauma des Bauches, Fremdkörper, oder Eingangspforte nicht nachweisbar) — *oder* selten hämatogen, so bei Endocarditis ulcerosa (vgl. auch S. 703 bei infektiöser Embolie) (Lit. bei *Frising* u. *Sjövall*, *Glaus*, *W. Müller*, *Hellström*, *Ingier*, *Leuchtenberger*, *Teutschlaender* u. *Valentin*, Lit., *Bundschuh-Wolff*, Lit., *van Rijssel*). Vgl. auch Lit. bei *Magenphlegmone* u. die Beob. des *Verf.*s von Jejunal- und Magenphlegmone nach Operation am Magen.

VI. Spezifische Infektionskrankheiten des Darms.

a) Dysenterie, essentielle Ruhr.

Sie ist eine bei uns, in den gemäßigten Zonen, sporadisch oder meist epidemisch, in südlichen Gegenden und besonders in den Tropen dagegen endemisch vorkommende Infektionskrankheit. Während bei der tropischen Dysenterie die Amoeba dysenteriae der Erkrankung zugrunde liegt, wird die epidemische Ruhr unseres Klimas durch den Ruhrbacillus hervorgerufen. Amöbenruhr und bacilläre Ruhr können sich kombinieren.

Vielfach faßt man *Ruhr* als *klinischen Begriff* auf (vgl. *Quincke*), indem ruhrähnliche Symptome durch ätiologisch sehr verschiedene Darmaffektionen hervorgerufen werden können (Lit. bei *Justi*). Die Bezeichnung *Dysenterie* (essentielle Ruhr) wäre für das ätiologisch und pathologisch-anatomisch gut gekennzeichnete Krankheitsbild zu reservieren (vgl. u. a. *Adelheim*, Lit., *Sternberg*). Sprechen wir von Ruhr schlechthin, so meinen wir Amöben- oder Bacillenruhr. Lit. über Ruhr bei *W. Fischer*.

Über den **Infektionsmodus** sind die Ansichten geteilt, derjenige *per os* ist sichergestellt, so, fast wie im Experiment, durch Laboratoriumsinfektionen mit Amöben (*Löhlein*), und man hält ihn vielfach für den Hauptmodus (s. *Grober*, *Bürgers* u. a.). *Beneke* hält dagegen ein Eindringen der Ruhrerreger vom Anus aus für das Wichtigste (das lehrte auch bereits *Virchow* s. Z. in Würzburg). *Löhlein* hält die Frage noch für unentschieden, *W. Fischer* hält orale Infektion für wahrscheinlicher (s. auch *Semerau*).

a) **Amöbenruhr.** Die in Ägypten zuerst genauer studierte *endemische Ruhr* geht einher mit hämorrhagischem Katarrh des Dickdarms, nicht selten aber auch des unteren Ileums, und Bildung entweder typischer runder, die nekrotisch-zerfallende Submucosa bloßlegender, etwas erhabener Geschwüre mit rotem, geschwollenem Wall,

oder akut gangränöser, oft sehr großer Geschwüre, mit weit unterminierten Rändern; zuweilen entsteht auch diffuse Gangrän (*Kuenen*, Lit.). Die Veränderungen sind meist am stärksten im Coecum (nicht im Rectum wie bei b), nehmen nach abwärts ab. — Als *initiale* Veränderungen beschrieb *Löhlein* infarktartige, stecknadelkopf- bis erbsengroße, mattgelbe, vorquellende Schleimhautnekrosen. Der nekrotisierende, vom Zerfall der Gewebsmassen begleitete Prozeß, der an der Grenze von Mucosa und Submucosa beginnt, charakterisiert die Amöbenruhr, während bei der Bacillenruhr eine eitrig-nekrotische Einschmelzung vorherrscht; doch werden sich die Veränderungen ähnlich, wenn erst sekundäre bakterielle Infektionen zur Amöbendysenterie hinzutreten. — Dabei wurden zuerst von *Lösch*, später von *Koch*, *Kartulis* u. a. konstant *Amöben* (Fig. 374, 19) gefunden, zusammen mit anderen Bakterien (vor allem Streptokokken und Coliarten, denen man eine bedeutsame Rolle beim Zustandekommen der tiefgreifenden Zerstörungen zuschrieb, während sie nach der neueren Auffassung keinen wesentlichen Einfluß auf den Charakter des Prozesses haben, für den pathogene Amöben allein verantwortlich sind (vgl. *Hara*), und zwar die von den harmlosen Darmamöben (Entamoeba coli, für die die 8-kernige encystierte Form kennzeichnend ist) verschiedene *Entamoeba dysenteriae, histolytica* oder tetragena (20—60 μ groß, die reife Cyste durch 4 Kerne charakterisiert; Färbung s. *Riegel*, *Wiener*; über Formen der Entamöbe s. *Hartmann*). Dieselben Amöben fand man bei Dysenterie auch in Nordamerika, Italien, Rußland, Japan, China u. a. Ländern. Sporadisch kann Amöbendysenterie, oft vermittelt durch Parasitenträger, die jetzt durch den Weltkrieg ziemlich verbreitet sind, überall vorkommen. (Lit. bei *W. Fischer*.) — *Kartulis* u. a. trafen Amoeba coli auch in *Leberabscessen* an; hier fand sie sich im Eiter mit oder ohne andere Bakterien. — Ältere *Übertragungsversuche*, die bei Katzen durch Injektion in den Mastdarm gelangen, wurden mit dem bakterienlosen Eiter von Leberabscessen teils mit Menschenkot gemacht; *Hara* (Lit.) erzeugte dann auch typische D. bei Katzen durch verfütterten Krankenkot. — Eine Reinkultur der A. ist noch nicht gelungen. — Die *Amöben finden sich* besonders in den Schleimflocken, die in den *Entleerungen* enthalten sind, hier oft geradezu in Scharen (*Kruse* und *Pasquale*), nach neueren Untersuchungen in der Schleimhaut des Darms (*Christoffersen*, *Hammerschmidt*, nach *C. Seyfarth* mit *Bests* Glykogenfärbung rötlich gefärbt und gut zu erkennen) und, wie bereits *Kruse* u. *Pasquale* sahen, in den Geschwüren der Mucosa, sowie in den tieferen Schichten der *Darmwand*, sogar an Stellen, wo noch keine schweren Entzündungserscheinungen bestehen; hier liegen die Amöben zum Teil in den Lymphgefäßen, gelangen auch in Blutgefäße der Darmwand (Venen der Submucosa, *Löhlein*) und können von hier in die *Leber* verschleppt werden. (Metastatische Amöbenerkrankungen s. *Justi*, Lit.) Im Kot in der Außenwelt und auch im Darm der Leiche gehen die Amöben nach Stunden zugrunde. (Lit. bei *Böse* und dort Abbildungen, ebenso bei *Dopter*, s. ferner *Ruge* u. *Esau*, *Kuenen*, Lit., *Lentz*, Lit. u. **Lit.** im Anhang.)

b) **Bacillenruhr.** *Kruse* fand im Darminhalt bei der in Deutschland **epidemischen** Ruhr einen auf den üblichen Nährböden leicht kultivierbaren besonderen (im Gegensatz zum Typhusbacillus, dem er sonst in der Kultur gleicht, plumpen, unbeweglichen) Bacillus, ebenso *Jäger* u. a. Analoge Befunde bei tropischer Dysenterie erhoben *Flexner* und als erster *Shiga*. (Selbst in Ägypten wäre *Flexner*-Bac.-Ruhr viel häufiger als die *Amöben*ruhr, vgl. Int. Congreß Kairo 1928.) Man spricht daher von *Bacterium dysenteriae* (*Shiga-Kruse*) als dem Hauptvertreter; daneben gibt es andere Arten, so den Typus *Flexner*, Typus *Y* u. a. (vgl. *Lunz*, *Ghon* u. *Roman*; Lit. bei *Dopter*, *Lentz*, *Lüdke*, *Sikl* u. a.). *Kruse* unterscheidet neben dem *echten* (toxischen) *Ruhrbacillus* noch die (atoxischen) *Pseudodysenteriebacillen*, die *Erreger* der teils sporadisch, teils als Ruhr der Irren (Irrenhäusler) vorkommenden, durch Mangel an Stuhlzwang und von Blut im Stuhl, sowie durch meist geringe Gefährlichkeit ausgezeichneten „*Pseudoruhr*“. *Huebschmann* (Lit.) möchte mit anderen Autoren nur von giftigen (*Kruse-Shiga*) und giftarmen Ruhrbacillen sprechen. (Vgl. andere Ansicht von *Shiga*; s. auch *Haenisch* und dagegen *Heuser*; über den Ruhrbacillus *Kruse-Sonne* s. *H. Braun*.) — Zum Nachweis im *Stuhl* ist ganz frisches Material erforderlich (vgl. *Friedemann*). Nach *Sikl* (Lit.) lassen sich aus der Schleimhaut in den meisten Fällen Ruhrbacillen züchten, die gift-

armen Stämme auch aus Leber, Milz, Lymphknoten. Die Ulcera vermitteln bedeutungsvolle *Mischinfektionen* (*Gross*).

Verschiedene Formen oder Stadien der Darmveränderungen bei epidemischer Ruhr.

Die schweren Veränderungen *beschränken sich meist auf den Dickdarm* selbst, aber auch der untere Dünndarm wird in 1/3 der Fälle mitergriffen, meist aber in geringerem Grade und fast nie in chronischen Formen der Ruhrveränderungen, sehr selten allein (*Jaffé*). Sie sind an *Intensität und Extensität sehr wechselnd*. Am stärksten sind sie in der Regel in den am meisten aboral gelegenen Teilen des Dickdarms, vor allem im *Rectum*, das oft allein befallen ist; die verschiedensten Stadien kann man gleichzeitig nebeneinander sehen. Besonderheiten der *Amöbenruhr* (bei der auch der Proc. vermiformis häufig erkrankt) s. S. 718.

In manchen Fällen und stets im Beginn **(katarrhalische Ruhr)** besteht nur ein intensiver Dickdarmkatarrh. Mucosa und Submucosa sind durch blutig-seröse Infiltration sehr stark verdickt. Die Hyperämie und vor allem die ödematöse Durchtränkung, sowie die starke zellige Infiltration der Submucosa erreichen viel höhere Grade als beim einfachen Katarrh und können auch die übrigen Häute betreffen. Die Schleimhaut ist mit leicht abwischbarem, glasigem Schleim und desquamierten Epithelien bedeckt, erscheint fleckig gerötet, geschwollen, locker, weich, leicht abstreifbar. Dem Schleim kann auch Blut beigemischt sein (Histologisches über Bacillenruhr bei *Gross*, *Lorentzen*, Lit.).

Der *Tod* kann hierbei unter schweren *Intoxikationserscheinungen* eintreten, *oder* der Prozeß heilt ab, *oder* er geht in schwere chronische Formen über.

Bei höheren Graden der Veränderung ist das Epithel in großer Ausdehnung nekrotisch und bedeckt, mit Leukocyten vermischt, die Schleimhaut als *kleienartige Schicht* (oberflächlich-nekrotisierende, pseudomembranöse Entzündung). Ganze Drüsenschläuche können ihr Epithel verlieren, das im Zusammenhang bleiben kann und madenartige Flocken bildet (*Rokitansky*), die in dem dicklichen, blutig-eitrigen Exsudat enthalten sind. Die serös-blutige Infiltration der Mucosa und Submucosa kann sich zu einer *serös-eitrigen Infiltration* steigern, die zu *Nekrose oder zu eitriger Schmelzung*, zu *Zerfall der Schleimhaut* führt, die in größeren oder kleineren Stücken abgestoßen wird. Es entstehen **Geschwüre**, teils flächenartige, oberflächliche, teils tiefe, sinuöse mit unterminierten Rändern, die bis auf die Muscularis reichen können. Die Größe derselben schwankt zwischen dem Durchmesser einer Erbse und dem eines Talers. Die kleinen Ulcera sind seltener. *Form und Lokalisation* der Ulcera ist eine ganz regellose. — Während es sich bei diesen Ulcera also um eine eitrig-nekrotische Schmelzung der Mucosa und Submucosa ohne typische Lokalisation handelt, kommen häufig auch jene typischen *follikulären sinuösen Geschwüre* und submucösen *Schleimcysten* vor (vgl. S. 710), die aus *Follikulärabscessen* oder aus Absceßbildung im Anschluß an intranoduläre Drüsenwucherungen (vgl. S. 710) hervorgehen; aber es ist sehr fraglich, ob daraus auf das Vorkommen einer *primären nodulären Ruhr* zu schließen ist; ja man bezweifelt sogar, daß die follikulären Veränderungen Wirkungen des Ruhrvirus sind (s. *Löhlein*, *Pick*, *Fettwzis*); vgl. auch S. 710. Am häufigsten sieht man diese Form in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit. An die Ulcera schließt sich oft eine ausgebreitete *submucöse Phlegmone* (wohl meist Sekundärinfektion, Kokkenbefunde s. *Löhlein*, *Sikl*) an, und diese führt zu weitgehenden *Unterminierungen*, *Durchbrüchen durch die Mucosa*, die rundlich, siebförmig oder schlitzartig und dann oft quer zur Darmachse gestellt sind, ferner zu Confluenz von benachbarten Ulcera, so daß die Mucosa auf *Spangen*, *Brücken*, *Gitter*, *Netze* reduziert sein kann.

In schwersten Fällen entsteht eine sog. **diphtherische Entzündung des Darms**, vielleicht besser als tief **verschorfende** oder **nekrotisierende** oder **tiefe pseudomembranöse Enteritis** zu bezeichnen, oder es kommt sogar zu ausgedehntem brandigem Zerfall (**Enteritis dysenterica gangraenosa**), wobei dann eine Sekundärinfektion hinzutrat (s. auch *A. Lewin*, Lit.). Die nach Abstoßung der Schorfe und gangränösen Partien entstehenden eiternden **Geschwüre**, deren Grund meist infolge kleiner Hämorrhagien rot

bis schwärzlich gefärbt ist, können eine ganz enorme Ausdehnung erlangen. Die stehengebliebenen Felder relativ gesunder, jedoch stark geröteter und gewulsteter Schleimhaut, die oft sehr regelmäßig verteilt sind und den Spatien zwischen den Sprossen einer Strickleiter entsprechen würden, werden von außen mehr und mehr reduziert und ragen schließlich wie scharf begrenzte, erhabene Beete aus der in die Muscularis reichenden Geschwürsfläche hervor. Heilen die Ulcera als glatte Narben, meist im oberen Dickdarm beginnend, so prominieren die stehengebliebenen Schleimhautreste um so stärker; sie können wie in Fig. 321 *polypös*, breitbasig oder aber kurz- oder langgestielt (**Polyposis intestini**). (Sehr selten werden diese entzündlichen Polypen durch Drüsenwucherung adenomatösen ähnlich und können dann selbst sog. ‚krebsverdächtige' ovale Zell- und Kernformen zeigen; s. *Schmieden-Westhues* u. vgl. S. 756; Ca-entwicklung kommt aber kaum vor.) Die Zahl der Polypen wechselt. Manchmal nur vereinzelt, treten sie in anderen Fällen, wie *Verf.* z. B. bei einem 39jähr. Mann sah, in Längsstreifen gruppiert im ganzen Dickdarm auf; einzelne Polypen zeigten hier einen bis 4 cm langen Stiel und einen durch Stieltorsion dunkelroten oder blauschwarzen Kopf. — Seltene, besonders stark hyperplastische Polyposis beschreibt *Justi*. — Zuweilen entwickelt sich im Geschwürsgrund eine *starke Bindegewebsproduktion*, an der auch das Peritoneum teilnehmen

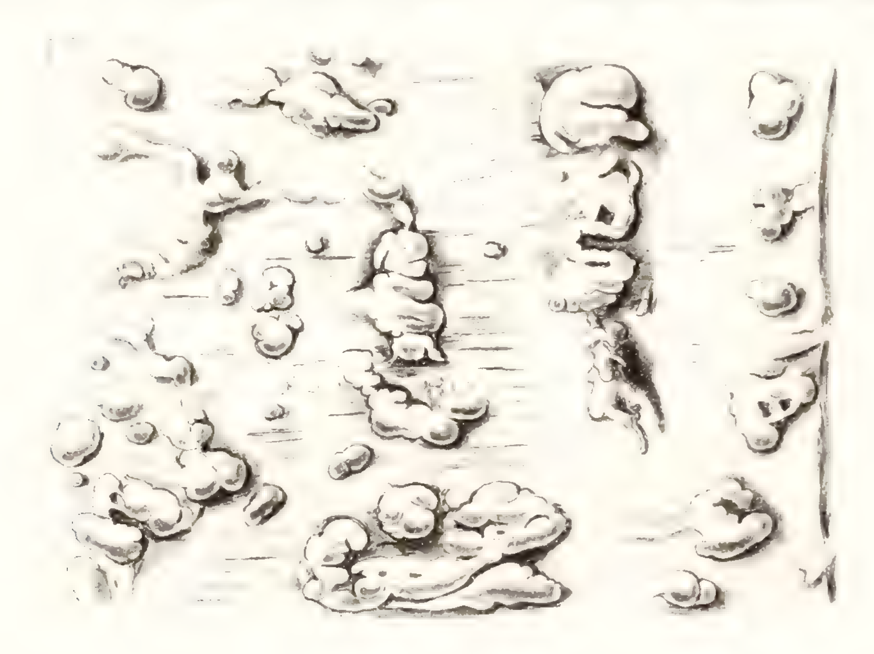


Fig. 321.

Polyposis intestini crassi nach ausgedehnter dysenterischer Verschwärung. Darm hypertrophisch und dilatiert. Zwischen den polypös veränderten Schleimhautresten sieht man die mit Narbengewebe überzogene Muscularis. 23jähr. Mann. $^{3}/_{4}$ nat. Gr. Samml. Basel.

kann, und dadurch wird dann in der Regel eine *Perforation* verhindert. Doch kommen gelegentlich (nach *Jaffé* in 4$^{0}/_{0}$) ungedeckte, wie auch langsam entstehende, durch pericolitische Adhäsionen gedeckte *Durchbrüche* vor, die zu *Peritonitis* oder zu peri- u. retrocolitischen *Abscessen* führen (s. Lit. bei *Chiari*). (Multiple Dehnungszerreißungen durch Meteorismus erwähnt *Beneke*.)

Heilen die dysenterischen Veränderungen (Details bei *Beitzke*, *Siegmund*) in den *leichten* Stadien (Katarrh, Erweichung, Follicularabscesse), so resultieren *schiefergraue*, *flache* Narben. Die grauen, *tieferen* Narben von *diphtherischen* Ulcera sind oft zickzackförmig angeordnet und das Resultat einer stärkeren Bindegewebsbildung. Doch sind *Narbenstenosen* (am ersten noch im Rectum, und als schwielige, das Rectum im kleinen Becken fast einmauernde *Periproctitis*, wie *Verf.* bei einem 39jähr. Mann mit Polyposis sah — oder aber wie in einer einen 26jähr. Soldaten betreffenden Beob. des *Verf.*s in Form fast einer einzigen, von der Flexura linealis bis zum

Anus reichenden, vorwiegend narbigen Fläche) *selten* (s. Lit. bei *Chiari*). **Wurde** in chronischen Ruhrfällen eine Colostomie angelegt, so kann sich der ausgeschaltete Dickdarm schließlich (nach 12 Jahren, wie in einem Falle von *C. Sternberg-Eichenwald*, Lit.) durch Granulations- und Narbengewebe *total* schließen (vgl. auch S. 695). In dem Fall Fig. 321a bestand die Colostomie nur 2 Jahre, das Sigma war noch 3—4 cm weit; der ganze Dickdarm des 167 cm langen Mannes aber war nur 125 cm lang, also *verkürzt*. Dabei spielt außerdem narbigen Retraktionsprozeß auch die durch die Ausschaltung bedingte Inaktivitätsatrophie wohl mit, während andererseits eine auffallende, örtliche, starke *subseröse Lipomatose*, bes. auch der Appendices epiploicae des geschrumpften Dickdarms und auch am Mesocolon beobachtet wird (wobei *Borst* an eine Fettspeicherung des Fettgewebes infolge Trägheit des örtlichen Gewebsstoffwechsels denkt). Die oben erwähnten *Spangen* und *Brücken* können, mit Epithel überzogen, persistieren und sind oft zugleich *polypös* verdickt; das Bild kann äußerst eigenartig, fast wie eine vielfach durchbrochene, maschige, polypös-adenomatöse Neubildung aussehen. **Chronische Ruhrfälle** bieten in der Regel Bilder, welche sich als spezifische Recidive, meist mit Abschwächung der Intensität und Ausdehnung der Veränderungen, erkennen lassen. *Sikl* konnte dabei bacillenhaltige Schleimcysten und submucöse Abscesse für die Unterhaltung des chronischen spezifischen Prozesses verantwortlich machen.

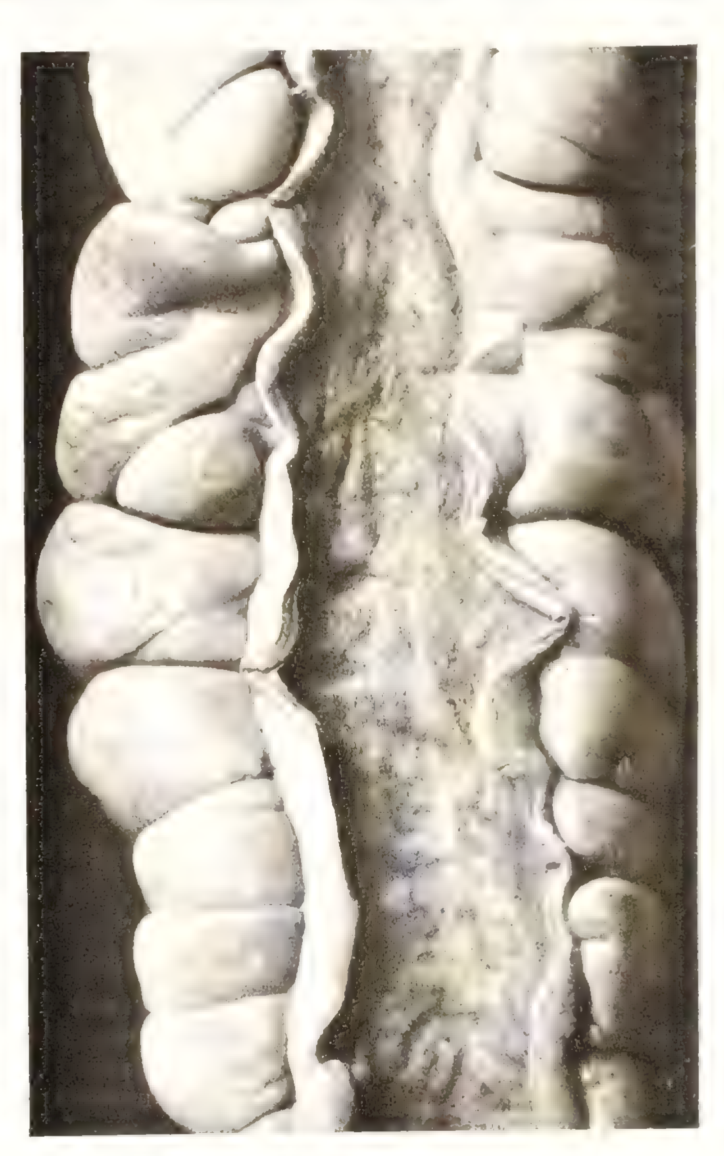


Fig. 321a.

Hochgradige narbige Verengerung des Dickdarms bei Dysenterie (Teil des Colon desc.). Die Ruhr bestand 7 Jahre, bis zum Tode (an Pneumonie); 2 Jahre ante mortem Colostomie im Anfangsteil des Colon asc. Die Verengerung betraf das Colon ascendens, das Sigma und das Rectum (schwielige Periproctitis). Innenfläche des Colon asc. und sigmoideum teils granulierend, teils narbig (s. Fig.), teils feinwarzig bis gestielt polypös. Starke örtliche Lipomatose. 26jähr. Soldat. (S. auch *J. D. Walter Schulte*, 6. S. 1920, Göttingen.) $^2/_3$ nat. Gr. Anderes s. oben im Text.

Veränderungen anderer Organe. Gekröslymphdrüsen sind in der Regel nicht verändert. *Milz* in akuten Fällen nicht verändert, in chronischen eher verkleinert (*Verf.* notierte bei 39jähr. Mann und 53jähr. Frau Gewichte von 80 und 70 g); Amyloid selten, s. S. 722. *Herz* in chronischen Fällen klein, braun (*Verf.* notierte in obigen beiden Fällen 185 und 200 g). *Nieren* in der Regel unverändert; die von *Jaffé-H. Sternberg* beschriebene vakuoläre Degeneration ist wohl

nicht spezifisch. — Andere unwesentliche, gelegentliche Veränderungen, so der Urethra, der Vagina s. Lit. bei W. *Fischer*.

Die klassischen **Symptome** der Dysenterie von seiten des Darms sind *Kolikschmerzen, schleimig-blutige Entleerungen* und *Tenesmus*; die allgemeinen Krankheitssymptome (vgl. *Brauer*) werden als Resorptionswirkung der spezifischen Toxine angesehen. — Dem **Verlauf** nach kann man rasch tödlich endende Fälle, in circa sechs Wochen zur Genesung führende und chronische Formen, mit monate- oder jahrelangem Verlauf unterscheiden; bei letzteren sind Dickdarmspasmen vom Descendenstyp nicht selten. *Schmidt* u. *Kaufmann* statuieren klinisch eine ulceröse, eine perikolitisch-spastische und eine dyspeptische Form der chronischen Ruhr. Der Anatom begegnet der schweren ulcerösen Form am häufigsten; oft bestehen Zeichen allgemeiner Kachexie (starke Abmagerung, braune Atrophie von Herz, Milz, Leber; *Verf.* sah auch allgemeinen Hydrops). Bei langem Bestand eitriger Geschwüre kann sich *Amyloidose* ausbilden (Chirurgische Behandlung der ulcerösen Colitis s. *Chiari*, Lit.).

Die **Stuhlentleerungen** verhalten sich verschieden. Sind sie grau- oder gelbweiß, serös-schleimig, von kleinen Fetzchen untermischt oder eitrig-rahmig, geruchlos (es kommen 20—60 u. mehr am Tage vor, vgl. *Grober*), so sprach man von *weißer Ruhr*, sind starke Blutbeimischungen vorhanden, von *roter Ruhr*; diese *Blutungen* können profus und deletär sein. Über die charakteristischen *sagoähnlichen* Schleimklümpchen vgl. S. 711; vgl. auch *Löhlein*. Bei demselben Individuum kommen auch *helle und blutige* Stühle zugleich vor. Wird der Prozeß durch Fäulnis kompliziert, so sind die Stühle *bräunlichgrün* und äußerst übelriechend. — Über die **Leberabscesse** vor allem bei Amöbendysenterie vgl. bei Leber.

b) Cholera (Ch.).

Bei der epidemisch auftretenden Cholera asiatica oder indica ist die wichtigste anatomische Veränderung eine heftige Entzündung der Schleimhaut, vorwiegend im Dünndarm (aber auch im Dickdarm, zuweilen sogar im Magen), welche sich vom einfachen Katarrh selbst bis zu diphtherischen Veränderungen steigern kann. Diese Darmveränderungen sind an sich so wenig charakteristisch, daß, soll die Affektion sicher für Ch. gehalten werden, der *Nachweis von Cholerabacillen* durch Mikroskop und Kultur zu erbringen ist. Die Bacillen finden sich im Darminhalt und in der Darmschleimhaut. Die Infektion erfolgt per os.

Der Erreger der asiatischen Ch., der von **R. Koch** 1883 entdeckte *Kommabacillus*, **Spirillum** s. **Vibrio cholerae asiaticae** (Fig. 7, Taf. I im Anhang), findet sich *in den Dejektionen jedes frischen Cholerafalles*. Diese sind auch die wichtigste Infektionsquelle. Gelangen virulente Kommabacillen im Wasser mit der Nahrung in den Intestinaltraktus eines individuell Empfänglichen, so erzeugen sie nach einer Inkubationsdauer von 1—2 Tagen wieder Ch., oder die Übertragung hat nur leichten Darmkatarrh (Cholerine) zur Folge; bei Unempfänglichen treten dagegen keinerlei Symptome auf, trotzdem spezifische Kommabacillen im Stuhl nachzuweisen sind (gesunde *Keimträger* vgl. *Adami* u. Mitarbeiter). Auch Rekonvalescenten können durch Wochen bis 1½ Monat noch Keimträger sein. Keimträger können auch selbst an Ch. erkranken (vgl. *Sternberg*).

Eine **Cholera-Epidemie** entsteht nach *Koch* von einem ersten eingeschleppten Fall aus entweder so, daß die Krankheit *herdweise* fortschreitet, wobei sich Herd an Herd zu einer geschlossenen Kette reiht, *oder*, indem sich die Infektion *explosionsartig* verbreitet, was durch Verunreinigung einer Wasserleitung oder eines Flusses mit Choleradejektionen geschehen kann. In Indien, wo die Ch. *endemisch* ist, hat *R. Koch* den Bacillus im Sumpfwasser nachgewiesen.

Die **Choleravibrionen** sind nur ½—⅔ so lang wie die Tuberkelbacillen, aber dicker, plumper. Sie besitzen *eine* endständige Geißel. Außer der Kommaform sieht man häufig S-förmig aneinander liegende Kommas. Sie sind mit Fuchsin u. a. leicht färbbar, aber *nicht* nach Gram. Die *Spirillen*bildung sieht man nicht an Präparaten,

welche unmittelbar aus dem Darminhalt gewonnen sind, sondern erst nach Aussaat, Vorkultur in *Bouillon* oder *Peptonwasser* im Brutschrank (*Anreicherungsverfahren*); es bildet sich dann schon nach Stunden oben ein zartes Häutchen, das sich oft mikroskopisch und bei Untersuchung in der Plattenkultur geradezu als Reinkultur darstellt. Die Spirillen bilden darin auch lange Schrauben. (Dies Verfahren empfiehlt sich besonders da, wo die Zahl der Cholerabakterien gering sein kann, wie in Stuhlproben). Die Bacillen wachsen auf *alkalischem Nährboden*, der reich an Wasser ist und am besten auf 25—37° erwärmt gehalten wird. Die Bacillen sterben schon bei 10 Minuten dauernder Erhitzung auf 60° ab. Niedrige Temperaturen vertragen sie sehr gut. Soll aber in der Kultur eine Vermehrung stattfinden, so muß die Temperatur mindestens 18° betragen. *Austrocknen* tötet die Bacillen rasch, so z. B. an der menschlichen Hand schon binnen 2 Stunden; das gleiche bewirken selbst schwache Desinfizientien (2% Karbolsäure tötet die Bacillen in einigen Minuten). Bereits schwach saure Reaktion der Nährmedien verhindert jede Entwicklung, desgl. der normale Magensaft, mit circa 0,2% Salzsäuregehalt. In feuchter Umgebung (feuchter Wäsche etc.), in Dejektionen, im Flußwasser u. a. können die Bacillen zuweilen Wochen und Monate lang lebendig bleiben (vgl. auch *Gildemeister* u. *Baerthlein*).

Auf Gelatineplatten (möglichst bei 22°) erscheinen bereits nach 20 Stunden „typische" *Kolonien*, zackigwellig begrenzte, runde Häufchen, leicht gelblich, mit leicht höckeriger Oberfläche und einem eigentümlichen Glanz, an Häufchen feinster Glasstückchen erinnernd (*Koch*). In der *Gelatinestichkultur* entsteht ein kugeliger Verflüssigungstrichter, der sich *langsam* tiefer senkt (s. Fig. 321 b). Andere ähnlich aussehende Spirillen, so das von *Finkler-Prior* gelegentlich bei Ch. nostras gefundene und das von *Deneke* aus Käse gezüchtete Spirillum verflüssigen Gelatine *schnell*; auch die sonstigen biologischen Eigenschaften dieser Bakterien stimmen mit denen des Kommabacillus nicht überein; dasselbe gilt für den *Vibrio Metschnikowi Gamaleias* und für andere. Dennoch hat sich, besonders bei der Peptonwassermethode (Anreicherungsverfahren), gezeigt, daß öfter choleraähnliche Vibrionen vorkommen, die sich morphologisch und biologisch vollkommen wie echte Choleravibrionen verhalten. Daher sind, um falsche Diagnosen zu vermeiden, **Methoden zur Identifizierung resp. Differenzierung der Vibrionen** anzuwenden. Diese sind: a) die **Pfeiffersche Methode** der **Bakteriolyse.** Dieselbe ist kurz folgende: Blutserum von Meerschweinchen oder Ziegen, die durch mehrmonatige Vorbehandlung mit Cholerabacillen möglichst hoch gegen deren Endotoxine immunisiert wurden, wird stark mit Nährbouillon verdünnt. Diese Mischung ist das Reagens. Dann entnimmt man eine Öse einer 20 stündigen Agarkultur der zu prüfenden Vibrionenart, vermischt sie mit 1 ccm des Reagens und injiziert diese Mischung in die Peritonealhöhle eines jungen Meerschweinchens. Von fünf zu fünf Minuten entnimmt man dann mit Glascapillaren Tröpfchen des Bauchhöhleninhaltes und untersucht sie. Handelt es sich um echte Cholerabacillen, so zeigen sich dieselben (im hängenden Tropfen oder im gefärbten Deckglaspräparat) in kleine Kügelchen verwandelt, die sich schließlich in der Bauchhöhlenflüssigkeit spurlos auflösen (in 20 Minuten). Dieser Auflösungsprozeß ist nach *Pfeiffer* eine spezifische Wirkung der Choleraantikörper. (*Kontrollversuch*, bestehend in Injektion *nur* der fraglichen Kultur [verdünnt mit Bouillon und normalem Serum] weist, wenn es sich um Ch. handelt, die Vibrionen in der Bauchhöhle zur selben Zeit noch lebend und beweglich nach.) b) Viel in Gebrauch ist auch die Differenzierung

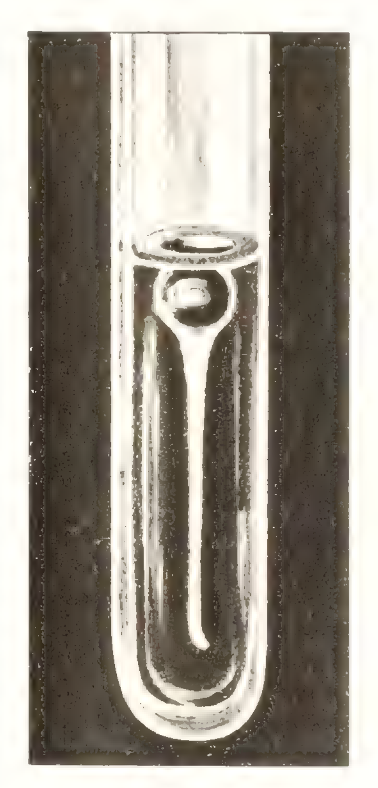


Fig. 321 b.
Cholera asiatica — Stichkultur in Gelatine. 4 Tage alt. Autor del. Nat. Gr.

der auf Agar isolierten Kolonien mittels der **Agglutination** durch ein hochwertig agglutinierendes Serum, das in sehr starken Verdünnungen, 1 : 2000 bis 1 : 5000 (je nach der Wertigkeit), die Differenzierung ermöglicht.*) — Zusatz von geringen Mengen reiner Schwefelsäure zu einer 24stündigen peptonhaltigen Bouillonkultur ruft eine violett-rote Färbung (*Cholerarot*) hervor; dieselbe ist durch zwei Stoffwechselprodukte der Vibrionen bedingt (Nitroso-Indolreaktion), kommt auch einigen anderen Vibrionenarten zu und ist daher differentialdiagnostisch ohne Wert, doch immerhin von Bedeutung, da ein negativer Ausfall zeigt, daß die zu prüfende Kultur keine Choleravibrionen sein können. — *Tiere* sind für Ch. wenig empfänglich. *Koch* machte Kaninchen und Meerschweinchen infizierbar, indem er den Darm durch Opium still stellte und die Säure des Magens, welche die Bacillen tötet, durch Alkalisierung mit Sodalösung unwirksam machte. *Pfeiffer* erzielte Ch.-Infektion durch *intraperitoneale Injektion* von Ch.-Agarkultur in Bouillon-Salzwasserlösung. Die *Gifte* (Endotoxine) der sich rasch vermehrenden Vibrionen bewirken eine rasch zum Tode führende schwere *Intoxikation*. (Auch kann dieses Bakterieneiweiß wohl auch eine Anaphylaxie auslösen, was die Ähnlichkeit mancher schwerer Cholerafälle mit dem Bilde des anaphylaktischen Schocks bedingt, wie man ihn bei Tieren durch Einbringung artfremder Eiweißlösungen hervorrufen kann). Gegen Ch. ist aktiv immunisierende *Schutzimpfung* von Erfolg.

Die *allgemeine Wirkung der Bacillen auf den Körper* erfolgt vom Darmkanal aus, wo die Bacillen sich vermehren (Inkubationsdauer 1/2—2 Tage) und ihre *giftigen Stoffwechselprodukte* abgeben. Diese Gifte können im Körper nachwirken, selbst wenn die Bacillen verschwunden sind.

Dem **Krankheitsverlauf** nach unterscheidet man: 1. *Stadium*, eine kurzdauernde prämonitorische Diarrhoe. 2. *Stadium algidum, asphycticum, der Choleraanfall*. Es treten auf: allgemeine Schwäche, Frösteln, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen, Singultus, profuse Diarrhoe, kolossaler Durst, cyanotische (livide, bleigraue) Färbung, mühsame Atmung, tiefliegende Augen, eventuell ein schon im Leben zu beobachtender, durchscheinender, braungelber, halbmondförmiger Fleck am unteren Umkreis der Sklera, die hier eingetrocknet und verdünnt ist (schöne Abbild. bei *Froriep*), eingesunkenes Abdomen und blaue sog. Waschfrauenhände (s. S. 725). Puls kaum fühlbar (kann bis zu 50—40 Schlägen sinken), niedrige Temperatur (35—36°). Vox cholerica (*Boltz* und auch *Stoerk* fanden wachsartige Degeneration der Stimmbandmuskeln), Muskelkrämpfe, vor allem in den Waden. (Selten ist das Fehlen von Durchfällen und ein in wenig Stunden tödlicher Verlauf.) *Viele Kranken erliegen im Stadium algidum*, andere genesen in 1—2 Wochen; über ein Exanthem — kleine, meist braunrote, konfluierende Maculae in der Rekonvalescenz — s. *Arzt*, oder der Prozeß geht in das 3. *Stadium, Typhoidstadium*, über, das mit Fieber einhergeht und *entweder* einen typhusähnlichen, schweren Zustand darstellt *oder* unter dem Bilde einer Dysenterie mit blutigen, eitrigen, stinkenden Stühlen, oft auch mit diphtherischer Entzündung anderer Organe (Blase, Larynx usw.), auftritt, *oder* endlich das Bild der Urämie bietet, wobei infolge einer toxischen Degeneration der Nieren die Harnabsonderung stockt.

Die anatomischen Veränderungen im ersten und zweiten Stadium: Nach Eröffnung des oft kahnförmig eingezogenen Abdomens erscheint das Netz injiziert, die Serosa der Dünndarmschlingen *rosenrot*, trocken und häufig mit einem klebrigen, *seifig* anzufühlenden, zarten, eiweißreichen Belag bedeckt, in dem man mikroskopisch desquamierte, zum Teil verschleimte Deckzellen des Peritoneums findet. Die Dünndarmschlingen sind stark gefüllt, schwappend, dick und schwer, fühlen sich eigentümlich teigig an. Der Dickdarm kontrastiert meist durch seine gewöhnliche, blasse, graugelbe Färbung. Der **Darminhalt** ist *reiswasserähnlich* oder wie eine dünne *Mehlsuppe*,

*) Genauere Angaben s. bei *Koch*, *Kirchner*, *Kolle* (Min.-Blatt f. d. preuß. Medic.-Angeleg. Nr. 12, 1902) und bei *Kolle* u. *Gotschlich*, Z. f. Hyg. 44, 1903, und bei *Kolle* u. *Prigge*, Chol. asiatica und *Hetsch*, Chol.-Immunität u. -Schutzimpfung im Handb. d. path. Mikr., 3. Aufl. 1927 u. 1928.

mit flockigen, weißlichen Massen untermischt. In frischem Zustand ist er von süßlichem, fadem Geruch oder ganz geruchlos, infolge der sistierten Gallenproduktion farblos (die gefärbten, stinkenden Fäkalien wurden schon vorher herausgeschafft), von alkalischer Reaktion, enthält nur Spuren von Eiweiß, von Salzen fast nur Kochsalz und ferner ein saccharifizierendes Ferment. Die Flüssigkeit, welche oft schnell in *ungeheuren Mengen* entleert wird, hält man entweder hauptsächlich für ein *Transsudat* aus Capillaren der Mucosa (ein Analogon des entzündlichen Lungenödems, *Stoerk*) oder man neigt mehr dazu, eine *Hypersekretion von Darmsaft* anzunehmen, dem sich die Flüssigkeit in ihrer chemischen Zusammensetzung sehr nähert. Die **Schleimhaut** ist intensiv gerötet, rosarot oder hortensiarot, zeigt zierlichste Gefäßinjektion, nicht selten auch Blutpünktchen oder größere Ekchymosen. Die Follikel sind geschwollen, ihre Umgebung ist lebhaft injiziert. Die Schleimhaut ist mit grauen, etwas dicklichen, schleimigen Massen bedeckt. Mikroskopisch sieht man, daß die Epithelien der Drüsen vielfach verschleimt, zum Teil auch nekrotisch sind (Giftwirkung, vgl. *Stoerk*). In anderen, schnell tödlich verlaufenden Fällen fehlt die Rötung, der Darm ist blaß, grauweiß, wie ausgewässert. *Später löst sich das Epithel in großen Fetzen ab.*

Diese *höchst charakteristische* Epitheldesquamation kann sich am ganzen Dünndarm finden. Untersuchungen bald nach dem Tod zeigen, daß es sich dabei nicht um eine kadaveröse Veränderung handelt, wie man früher dachte. Die Drüsenfundus werden intra vitam zwar nicht desquamiert, ebensowenig ganze Zotten mit Bindegewebe, wohl aber erscheinen Epithelfetzen und handschuhfingerförmige Epithelüberzüge von Zotten im Stuhl (s. *Eug. Fraenkel-Simmonds, Stoerk*).

Im Darminhalt, besonders in den Flöckchen, findet man die *Vibrionen* fast in Reinkultur; Schnitte durch die Darmwand enthalten sie in größerer Menge nur an der Oberfläche und in Krypten, dagegen nach *Stoerk* nie unterhalb der Basalmembran der Epithelien. Mucosa und Submucosa sind ödematös und mehr oder weniger stark kleinzellig infiltriert.

Die Dejekte erweisen sich meist schon 6—8 Tage nach dem Stadium algidum als *bacillenfrei*. Doch gibt es Ausnahmen davon (*Kolle* u. a.), wo nach 5—18 und selbst nach 48 Tagen in der Rekonvalescenz noch Bacillen da waren.

Die *Chylusgefäße* des Darms sowohl in der Wand wie in den Zotten sind stark gefüllt. Letztere können dadurch erheblich anschwellen; diese *Chylusretention* führt man auf die behinderte Blutcirculation zurück.

Der Dickdarm kann frei bleiben. Doch kann er auch Schwellung und Rötung der Mucosa, Hämorrhagien mit darüber gelegenen Epithelnekrosen zeigen, aus denen flache Ulcerationen hervorgehen können (vgl. *Stoerk*).

Im dritten Stadium ist der anatomische Befund im Darm wesentlich anders, zuweilen (vor allem bei der urämischen Form) ist er so gut wie negativ. Der Darminhalt ist wenig flüssig und weniger reichlich, ist wieder gefärbt, fäkulent; der Dickdarm kann sogar geballten Kot enthalten. Die Schleimhaut ist entweder blaß oder schiefergrau, zuweilen hämorrhagisch durchsetzt. — In anderen Fällen findet man vor allem im *Dickdarm*, doch auch im *Dünndarm*, mißfarbene, *diphtherische*, meist oberflächliche *Schorfe*. Tiefere Geschwüre und Stenosen folgen nur sehr selten.

Sonstige Veränderungen an Choleraleichen.

Äußerlich kann die hochgradige Cyanose (graue, düstere Färbung) auffallend sein. Es können Längsfalten und krause Runzeln an den *Fingern* bestehen (wie bei Waschfrauen). Die Wadenmuskeln sind zuweilen bretthart (wachsartige Degeneration s. *Utsumi*), der Bauch kahnförmig eingezogen, die Totenstarre entsteht früh, ist stark und hält lange an. Alle *inneren Organe* sind in frischen Fällen hyperämisch, später aber *blutarm, trocken, blaß*. Das *Blut* ist eingedickt; teer- oder heidelbeerfarben, arm an Gerinnseln. Die *serösen Höhlen* sind mit einem klebrigen Belag bedeckt,

wie wir an der Serosa der Dünndarmschlingen sahen. Die *Nieren* können schwere Degenerationserscheinungen (anämisch-toxische Epithelnekrose) zeigen (Choleranephrose). *Leber-, Herzverfettung*. Verfettung der Mucosa des *Magens* wurden beobachtet. Die *Milz* ist in unkomplizierten Fällen im Gegensatz zu den meisten akuten Infektionskrankheiten *nicht* vergrößert. Im *Uterus* kann die hämorrhagische Schwellung (nach *Kritzler* infektiöse bzw. toxische Endometritis) zu einer pseudomenstruellen Genitalblutung führen. (Mikroskopische Zellveränderungen der *Hirnrinde* s. *Michailow*; s. auch *Pines*.)

Differentialdiagnose. Ein der Cholera ähnliches anatomisches Bild können **akute Arsenikvergiftung** (*Virchow*) und **diabetisches Coma** (*Buhl*) bieten, ferner, was praktisch mehr ins Gewicht fällt, die sog. **Cholera nostras s. europaea** (Brechruhr), deren Ursachen noch ebensowenig wie die der sog. *Cholera infantum* (Brechdurchfall) bekannt sind. (Die *Finkler-Prior*schen Spirillen sind für die Ätiologie der Cholera nostras bedeutungslos.) — Bei dem *Brechdurchfall* ist es nicht nötig, an einen spezifischen Erreger zu denken, vielmehr genügt die Annahme, daß durch höhere Sommertemperaturen lebhaftere Vermehrung von überall vorkommenden Saprophyten in der zur Nahrung der Kinder dienenden Milch stattfindet, was abnorme Zersetzungen und Giftwirkung bedingt.

c) Typhus abdominalis (Ileotyphus).

Man unterscheidet *verschiedene Arten von Typhus* (T.) *im allgemeinen*:

Typhus abdominalis. *Typhus schlechthin*, dem der *Bacillus typhi* (*Eberth-Gaffky*) zugrunde liegt. Vielfach wird von Laien die Bezeichnung „*Nervenfieber*" gebraucht, wegen der bei T. so oft vorkommenden, schweren nervösen Störungen. Gegen Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Krankheitswoche tritt gewöhnlich am Rumpf, vor allem an der Bauchhaut, ein charakteristisches *Exanthem*, die Roseola typhosa, auf; die Roseolen verschwinden längstens nach 6—7 Tagen.

Typhus exanthematicus. *Fleckfieber*, Febris exanthematica, Petechialtyphus, eine schwere kontagiöse Infektionskrankheit mit nicht ganz sicher bekanntem Erreger (Zwischenwirt und Überträger ist die *Kleiderlaus*, wie zuerst *Nicolle* erkannte und was zum Ausgangspunkt der erfolgreichen Bekämpfung dieser Seuche zunächst in Tunis und später im Weltkrieg wurde). Übertragung des Patientenblutes ruft bei Affen typisches Fleckfieber hervor (*Nicolle* 1909). Steigerung der Krankheit zu verheerenden Epidemien hat man auch als *Hunger-* oder *Kriegstyphus* bezeichnet; Mortalität bis zum 20. Jahr 5%, über 50 Jahre 60—70% (*Jürgens*). Das erst am 3. Tage auftretende *Exanthem* tritt hier viel ausgebreiteter auf; zum Unterschied von Masern, dem es in etwa gleicht, bleibt das Gesicht meist frei. Diese lividrötlichen, makulösen *Roseolen* können sich durch Blutaustritt in *Petechien* umwandeln, doch ist das nicht konstant, vielmehr sollen ausgebreitete hämorrhagische Exantheme sogar gegen Fleckfieber und eher z. B. für Meningokokken-Meningitis sprechen (s. *Eug. Fraenkel, Umber, G. B. Gruber*). Roseolen sind an der Leiche in der Regel nicht mehr sichtbar, wohl aber Petechien. Der **Sektionsbefund** (entlauste Leichen sind nicht mehr infektionsfähig) ist makroskopisch *nicht* charakteristisch (s. auch *Kurt Nicol*); er bietet nur das Bild einer schweren septischen (hämorrhagischen) Allgemeininfektion. Man findet parenchymatöse Entartung der drüsigen Organe und des Herzens; entzündliche Veränderungen des Respirationstraktus, wobei es sich aber um sekundäre Infektionen handelt; Todesfälle in späteren Stadien der Erkrankung werden meist durch eine Pneumonie bedingt. Oft sehr erhebliche Milzschwellung ist inkonstant, wechselt mit dem Zeitpunkt, zu dem der Tod erfolgt, erreicht nach *Albrecht* am 3. Tage ihren Höhepunkt. Hirnhäute und Plexus der Ventrikel sind hyperämisch, zeigen oft kleine Blutungen; eigentliche Meningitis ist nur Komplikation. In der Muskulatur, die dunkel, trocken, eventuell wachsartig degeneriert ist, kommen Blutungen vor (s. bei *Ceelen* [Lit.], vgl. auch *Curschmann, Port, Bäumler*). **Mikroskopisch** ist besonders wichtig der Nachweis der *spezifischen Fleckfieberknötchen* an den kleinen Gefäßen, wie sie *Eug. Fraenkel* zuerst in den Roseolen nachwies (vgl. S. 140) und die sich auch an den kleinen Gefäßen fast aller inneren Organe finden, ganz besonders im Gehirn (vgl. dort u. a. *Herzog, Jaffé*; Tod in *Frühfällen*

wird als Folge dieser Hirnveränderung angesehen), in den Nieren u. a. Die Milz zeigt außerordentliche starke Phagocytose von Erythrocyten, dgl. die Lymphdrüsen. Im Knochenmark Nekrose und Kernzerfall der Myelocyten und Megakaryocyten. **Die Frage der Erreger:** Die von *Krompecher*, *Goldzieher* und *Angyán* beschriebenen Einschlüsse in Erythrocyten sind wohl dasselbe, was früher *Gottschlich* als Blutparasitenbefund beschrieb, was aber von anderer Seite keine Bestätigung fand (s. *Ucreger*); *Gottschlich* selbst hat diesen Befunden später jede spezifische Bedeutung abgesprochen und hält sie für Degenerationsprodukte der roten Blutkörperchen. In der Fleckfieberlaus fanden *Ricketts*, *v. Prowazek* u. a. stäbchenförmige oder ovale Gebilde mit Polfärbung und zentraler Vakuole. *Da Rocha-Lima* erbrachte den Nachweis, daß es sich hier um die Form des Fleckfiebervirus in der Laus handelt; er nennt den Parasiten *Rickettsia Prowazeki* (beide Forscher erlagen als Opfer der Wissenschaft dem Fleckfieber). Der Parasit gehört wahrscheinlich den Protozoen an. *v. Prowazek* fand dann im Fleckfieberblut eigenartige Leukocyteneinschlüsse, die *Stempell* und *Hara* auch im Blute experimentell infizierter Affen fanden; *Ghon* hält sie für diagnostisch wertvoll (neben der mikroskopischen Untersuchung exzidierter Roseolen, vgl. *Kyrle* und *Morawitz*). *Hauser* beschreibt dieselben Gebilde in den Gefäßherdchen. *Kuczinski* hält die Rickettsia Prowazeki für den Fleckfiebererreger, *Eug. Fraenkel* steht dieser Auffassung aber noch skeptisch gegenüber. *Kuczynski* (Lit.) präzisiert seine Ansicht jüngst dahin, daß das Virus des Fleck- (und Felsenfiebers) in die Gruppe des B. proteus gehöre und daß die Rickettsien Formen und Funktionszustände von Proteusbakterien seien (s. auch *Kuczynski* u. *Brandt*).

S. auch Lit. bei *Gottschlich*, *Munk* — s. a. *Herzog*, *Kanngießer*, *Kurt Nicol*.)

[Über die Beziehung des *Wolhynischen Fiebers* zum Fleckfieber s. *Jungmann* u. *Kuczinski*.

Typhus sive Febris recurrens. Hierbei finden sich die Recurrens-Spirillen (s. Abbild. von Spirillen auf S. 197) im Blute und in den Organen. Großer Milztumor (s. S. 246), Knochenmarkveränderungen (s. S. 268), parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren, des Herzens, der Skelettmuskulatur u. a.; vgl. *Ponfick* u. *M. Rabinowitsch*, Lit.

Bei Flecktyphus und Recurrens *fehlen* die für T. abdominalis charakteristischen *Darmerscheinungen*. — *Paratyphus* s. S. 707. — *Biliöses Typhoid* s. bei *Weil*scher Krankheit (im Kapitel II. IX, Icterus).

Der **Typhus abdominalis** ist eine Infektionskrankheit, eine Allgemeinkrankheit, welche eine Infektion mit Bacillus typhi zur notwendigen Voraussetzung hat. Die Eingangspforte der Typhusbacillen (T.B.) ist der Verdauungskanal. Von hieraus gelangen die Bacillen alsbald ins Blut (Bakteriämie). Er befällt vorzugsweise jugendliche, kräftige Individuen und wird nur beim Menschen beobachtet.

Wenn auch Individuen der jugendlichen und mittleren Lebensperiode bevorzugt sind, so kommen doch schon Fälle im ersten Lebensjahre und selbst bei Säuglingen (vgl. *Brelet*) vor. Die Prozentzahl der Todesfälle (Mortalität = Letabilität) wird mit dem steigenden Alter der Erkrankten immer größer. (Bei alten Individuen fällt meist die geringe Ausdehnung des Darmprozesses auf, was wohl mit der senilen Rückbildung der lymphatischen Apparate zusammenhängt). — Die *Mortalität* im allgemeinen beträgt circa 11%, mit dem Alter nimmt sie bedeutend zu (30—40% und mehr). T. bei Kindern ist dagegen meist relativ gutartig (auch anatomisch, meist ohne Ulcera, zeigt nur starke Enteritis mit Follikel- und Milzschwellung) und oft auch hinter einem harmloseren klinischen Bild versteckt, was zuweilen auch bei Erwachsenen vorkommen kann (vgl. *Lentz*); solche Fälle, die oft unbehandelt bleiben, und ferner Fälle von Personen, die T.B. in sich aufnehmen und längere Zeit beherbergen, ohne überhaupt zu erkranken = infiziert sind, ohne eine Infektionskrankheit zu haben („*Bacillenträger*"), können eine gefährliche Infektionsquelle und Bindeglieder für das Zustandekommen einer Typhusepidemie werden (*Koch*), z. B. auch durch Infektion der Milch (*Kossel*); aber auch Erwachsene (meist in späterem Alter, *Prigge*) können posttyphos Wochen

und mitunter selbst Monate und Jahre lang (55 jährige Ausscheidungsdauer, s. *Martz*, Lit.) ohne Krankheitszeichen eines T. (öfter leiden sie höchstens an mäßigen Verdauungsstörungen, Diarrhöe und Obstipation) Bacillen im Stuhl (Nachweis s. *Rost*, *v. Wiesner*) und Urin, was für noch gefährlicher gilt, ausscheiden (vgl. *Brückner*, *Fromme*, *Gaehtgens*, *Uhlenhuth*, Lit.); diese chron. Typhuskeimträger, resp. *Dauerausscheider* besitzen in der *Gallenblase* die wichtigste (wenn auch nicht regelmäßige, *Arnd*) Vegetationsstätte der T.B. (übrigens auch in Gallengängen und im Dünndarm, vgl. *Loele*), welche, vom Blut zugeführt, hier in die Galle ausgeschieden wurden (s. *Laubenheimer*, *Eug. Fraenkel*, *Gröninger*, Lit.); Spontanheilung s. *Knauer*. Wenn es auch gelingt, Tiere zu Typhuskeimträgern zu machen und auch chronische Cholecystitis mit Steinbildung bei ihnen hervorzurufen (s. *Emmerich*, Lit.), so ist das noch keine infektiöse Allgemeinkrankheit, vergleichbar der, wie sie der T. beim Menschen darstellt.

Im *Initialstadium* der Erkrankung, dem ein sog. Inkubationsstadium von circa 10 Tagen (nach *Jochmann* 8—14 Tage), selten von längerer Dauer vorausgeht, zeigt der Darm vor allem im Ileum starke *akut-katarrhalische Erscheinungen*, wobei die Hyperämie häufig so bedeutend sein kann, daß kleine Hämorrhagien eintreten. Neben dieser diffusen Erkrankung der Schleimhaut, auf welcher die starken Diarrhöen beruhen, die nur ausnahmsweise fehlen, *lokalisiert* sich der krankhafte Prozeß *an den Darmfollikeln**), den solitären sowohl, wie den agminierten, und gleichzeitig werden die *Mesenterialdrüsen* befallen. Auch die Milz schwillt an. Die follikulären Apparate des Darms, in denen man die T.B. findet, schwellen mächtig an, um dann, wenn die Erkrankung bald zurückgeht, durch Zerfall oder Abwanderung der gewucherten Zellen abzuschwellen oder aber weiterhin eine ganz bestimmte Folge von Veränderungen durchzumachen. Zunächst werden sie in verschiedener Ausdehnung nekrotisch, sie *verschorfen*. Durch Abstoßung, richtiger meist allmähliches Heruntermacerieren der nekrotischen Teile, entstehen *Geschwüre*; diese können sich nach Entfernung alles Nekrotischen reinigen und glatt, fast ohne Narbenretraktion heilen. Der Prozeß kann sich in scharf getrennten *Stadien* abspielen, die fast regelmäßig einer gewissen Anzahl von Wochen entsprechen. — Die Darmveränderungen bei T. abdominalis treten besonders im Ileum (*Ileotyphus*), und zwar in den untersten Teilen desselben, nahe der Klappe, einschließlich des Processus vermiformis**), am häufigsten und stets zuerst auf und sind immer graduell am schwersten; es kommen aber auch Fälle vor, in welchen sich die Veränderungen, nach oben mehr und mehr an Intensität abnehmend, bis hoch ins Jejunum und nach unten bis ins Rectum erstrecken. Ist der Dickdarm, was selten vorkommt, vorwiegend betroffen, so spricht man von *Colotyphus*.

Beim **Colotyphus** entstehen durch Zerfall geschwollener, verschorfter Follikel Geschwüre, zuweilen zahllos und von dichtester Gruppierung, die meist rundlich und etwa erbsengroß, gelegentlich aber größer, bis zweimarkstückgroß und größer sind; man kann auch quergestellte, zackige Ulcera mit überhängenden Rändern sehen. — Wiederholt sah *Verf.* Fälle mit *kolossaler meteoristischer Auftreibung* des oberschenkeldicken Colon transversum oder auch des S. romanum, mit dünnbreiig-schaumigem, gelbgrünem, trübem Inhalt, wobei diese Teile entweder dicht mit kleinen oder größeren spezifischen Ulcera ausgekleidet waren oder auch diphtherische Beläge und Nodulärabscesse und -geschwüre sowie streifige Dehnungsulcera zeigten. Dabei kann man gelegentlich multiple Perforationen sehen.

Während die charakteristischen anatomischen Läsionen auf die an den erkrankten Stellen anwesenden T.B. (mit ihren Toxinen) zurückzuführen sind, erklären sich die

*) Auch im Kehlkopf (s. S. 293) und in der Nase (selten, s. S. 270), sowie in der Gallenblase können typhöse Veränderungen des lymphoiden Gewebes vorkommen.

**) Der Wurmfortsatz erkrankt ausnahmsweise sogar allein (*Stokes* u. *Amik*).

schweren Allgemeinsymptome (Fieber und vorzüglich die nervösen*) und auch ein großer Teil der Todesfälle (andere treten durch Komplikationen ein — s. S. 736) aus einer durch die chemischen Stoffwechselprodukte der Bacillen bedingten *toxischen Wirkung* und die Bakterienverbreitung in der Blutbahn.

Diese toxische Wirkung läßt sich bei *Tieren*, bei denen man die anatomischen Erscheinungen des T. *nicht* hervorrufen kann, demonstrieren; selbst sterilisierte, bakterienlose Kulturen behalten die toxischen Eigenschaften. Es gibt auch beim Menschen eine *Septicaemia typhosa*, wobei Bacillen im Blut wachsen (nicht nur passiv erscheinen) und darin nachweisbar sind, die *Widal*sche Reaktion positiv ist, Darmveränderungen aber fehlen (*Chiari*, *Kraus*, *Lartigan*, *Flexner*, Lit., *Neufeld*, Lit., *Jores*, desgl. *Posselt*, vgl. auch *Rehberg*). *Verf.* sah einen solchen Fall von „Typhus sine typho" eines 15jähr. Knaben (klinisch: Roseolen und Agglutination). Ja, manche bezeichnen den *T. abd. überhaupt als eine Blutkrankheit*, sog. *typhöse Septikämie*, und die Darmveränderungen als eine Lokalisation des Krankheitsprozesses (*hämatogene Theorie*). Dabei stellt man sich vor, daß die Bacillen *entweder* von irgendeiner Stelle des Digestionstraktus, vom Darm oder z. B. von den Tonsillen aus (s. auch *Citron*), direkt ins Blut übertreten (*Oeller*; gegen dessen Theorie s. *Gräff* u. a.), um von hier aus in die Lymphdrüsen und in die lymphatischen Apparate des Darms zu gelangen und sich dort festzusetzen (vgl. auch *Beitzke*), oder nach *Schottmüller* vom Blut aus die Lymphgefäße des Mesenteriums und von hier retrograd die Darmmucosa zu infizieren, — *oder* irgendwo vom Digestionstractus aus zunächst in die Lymphdrüsen und dann erst ins Blut übergehen (*Forster*) — *oder*, daß die ins Blut übergetretenen Bacillen in die Leber und hier in die Galle, vielleicht auch aus dem Blut direkt in die Gallenblase (resp. die Gallenblasenwand, was aber jetzt meist für unbewiesen gilt, vgl. Lit. bei *Christeller*) und von hier mit der Galle in den Dünndarm gelangen. — Andere aber halten *dagegen* mit Recht an der *primären Infektion des Darms* (bes. unteres Ileum) fest, von dem aus Infektion der regionären Mesenterialdrüsen und Einbruch ins Blut und Verschleppung der T.B. in Milz, Leber, Haut, Knochenmark etc., wo dann Zellreaktionen entstehen, erfolgt (*Chiari*, *Eug. Fraenkel*, *Marchand*), *enterogene Theorie*. Über den sog. Pneumotyphus s. S. 358. Übrigens kommen gelegentlich T.B. auch im Blut von nicht typhuskranken Personen vor (vgl. *Busse*). — Das einmalige Überstehen des T. gewährt meist *Immunität* gegen eine nochmalige Infektion; das beruht wahrscheinlich darauf, daß im Blutserum und den Gewebesäften schützende chemische Substanzen zurückbleiben, *Schutzstoffe* oder *Alexine* (*Buchner*), welche den Organismus vor den Folgen einer erneuten Aufnahme von T.B. bewahren. (Über die hypothetische Beziehung der *Immunkörperbildung* zum reticulo-endothelialen System s. S. 205; vgl. auch *Ceelen*.) Man wendet auch bei Epidemien prophylaktisch *Typhusvaccin* an (*Mc Farland*, *Wright*); ein Erfolg, zunächst als unsicher angesehen oder wenigstens umstritten (Lit. bei *Christeller*), ist nach den Kriegserfahrungen unbestreitbar; einige Jahre hält die Schutzimpfung vor (vgl. *Knorr*). Das anatomische Bild des Abdominaltyphus bei Individuen, welche trotz Schutzimpfung erkrankten, kann nach den Erfahrungen des *Verf.*s das gewohnte sein. (Über die Serumtherapie s. *Bessau* und Ref. von *Gaehtgens*.)

Die klassischen **serologischen Methoden** zur Identifizierung der T.B. sind 1. Die **Pfeiffersche Reaktion**, die *Bakteriolyse*, nach den bereits bei Cholera ausgeführten Prinzipien (vgl. S. 723). 2. Die **Agglutinationsprobe.**

Nach *M. Gruber* u. a. übt das *Blutserum* an T. Erkrankter oder in Rekonvalescenz Begriffener oder Genesener (selbst noch nach Monaten) einen schädigenden Einfluß auf T.B. aus. Darauf beruht die **(Gruber)-Widalsche serodiagnostische Reaktion** in zweifelhaften Typhusfällen, die meist erst nach Ablauf der 1. Krankheitswoche beobachtet wird. Einem hängenden Tropfen von Typhusbouillonkultur wird Blutserum des fraglichen Falles zugesetzt; man konstatiert dann, daß die anfangs lebhaft sich

*) Das schwere Ergriffensein des Sensoriums hat zur Bezeichnung „Typhus", von ὁ τῦφος, Rauch, Betäubung, Taumel, geführt.

bewegenden Bakterien unbeweglich werden, und sich Haufen gruppieren (*Agglutination*). Da aber jedes Serum, auch das von Gesunden, in größerer Menge zugesetzt, agglutinierende Eigenschaften hat, so muß das fragliche Serum, wenn der Rückschluß auf eine typhöse Erkrankung gemacht werden soll, schon in Verdünnung von 1:50 Bouillonkultur agglutinierend wirken. Die Häufchenbildung muß bei *schwacher* Vergrößerung sichtbar sein (kleinste zusammengeballte Häufchen, die man erst mit Immersion entdeckt, beweisen gar nichts). Die agglutinierten Bacillen werden, rechtzeitig wieder in Bouillon gebracht, von neuem beweglich und weiter kultivierbar. (Die *Widal*sche Reaktion ist bei Typhusschutzgeimpften wenig brauchbar [s. *Grober*], auch vorausgegangene ruhrartige Erkrankungen bewirken eine hohe Agglutination [s. auch *Wolff-Eisner*, ferner Infektionen mit dem Bac. enteritidis, *Gärtner*, mit dem Tuberkelbacillus u. a. vgl. *Gaehtgens*, Lit.)

In typhusverdächtigen Fällen wäre auch zuweilen an Infektion des Menschen durch das **Bacterium abortus**, *Bang*, zu denken, und das Serum des Patienten (hoher Agglutinationstitre, s. *Kristensen*) darauf zu prüfen. Dieser Bacillus, der beim Vieh seuchenartigen Abort auslöst, erzeugt beim Menschen ein über mehrere Wochen meist „undulierend" sich hinziehendes (hohes) Fieber (*Febris undulans bovina*) bei gutem Allgemeinbefinden. Schmerzen in Gelenken und Nervenstämmen, Darmblutungen, Milzschwellung (oft erheblich) und Leberschwellung kommen vor. Infektion durch Genuß roher Milch (s. auch *Eber*) oder durch direkte Infektion (cutan?) beim Vieh (so bei Entbindungen von Kühen (*Magendantz*, Lit.). *Prognose* im allgemeinen *gut*. Da der undulierende Charakter des Fiebers fehlen kann, ist für die Diagnose die Feststellung wichtig, daß das Serum der Patienten einen sehr *hohen Agglutinationstitre* für Bact. *Bang* besitzt, viel höher als für *Bact. melitense* (in einer Beobachtung von *Bloxsome* u. *Davey* im Verhältnis von Verdünnung 1:5000 bei Bact. Bang und 1:500 bei Bact. melitense). — Doch soll das in den Tropen und Subtropen ziemlich verbreitete *undulierende Fieber*, früher *Maltafieber*, *Febris melitensis* genannt, in naher Verwandtschaft zu Febris undulans *Bang* stehen; s. z. B. *Hegler*. — Kinder unter 15 Jahren scheinen frei zu bleiben. Die zuerst in Amerika, dann 1927 in Dänemark (s. *Kristensen*) häufig beobachtete Erkrankung wurde jetzt allenthalben festgestellt (s. *Prausnitz* in Breslau, *Habs* in Baden, *Adelheim* in Riga, *Carstens* in Leipzig, *W. Frei* in Zürich, *van der Hoeden* in Holland, *Ponticaccia* in Italien, *Ezubba* in München, *Champneys* in London, *Hegler* in Hamburg, *H. Straub* in Göttingen, *v. Berkesy* in Ungarn u. a. Symptomatologie s. auch *Bondo*, *Spengler* und große zusammenfassende Arbeit mit ausf. Lit. s. *W. Dalrymple* — *Skeletterkrankungen* (Arthritiden, Ostitiden) nach Febris Bang s. *Weil*.

Die **Typhusbacillen** (T.B.), von *Karl Eberth* 1880 entdeckt und von *Gaffky* bestimmt in ursächliche Beziehung zum T. gebracht, sind kurz und breit, plump (s. Fig. 4 auf Tafel I im Anhang). Im hängenden Bouillontropfen sehen sie schlanker aus, bilden häufig längere Fäden und zeigen deutliche Eigenbewegung. (Geißeln an den Enden und Seiten sind durch Geißelfärbung sichtbar zu machen.) Sie verflüssigen Gelatine nicht, bilden auf Gelatineplatten weinblattartig gezeichnete Kolonien. Sie wachsen ferner auf Fleisch, Bouillon und auf Kartoffelscheiben; auf letzteren bilden sie einen häutigen Überzug, der nur schwer zu sehen ist, aber, wenn man mit einem Platindraht darüber streicht und die abgestrichene Masse unter das Mikroskop bringt, sich leicht als Bacillenmasse erkennen läßt. Im Wasser vermehren sich die Bacillen gewöhnlich nicht; sie bleiben aber *monatelang* darin lebensfähig. Auch in ausgetrocknetem Zustand bleiben sie lange (Monate hindurch) lebensfähig; sie sind also **sehr zählebig** (vgl. *Nachkrankheiten* des T. S. 738). *Infektionsquellen* sind vor allem die Dejektionen (Stuhl, Harn) von T.-Kranken oder auch von „Bacillenträgern" (s. S. 727) und selbst von im Inkubationsstadium Befindlichen (*Conradi*); durch Verunreinigung der Nahrung können T.B. direkt in den Körper gelangen. Auch durch Einatmung von infiziertem Luftstaub ist Infektion möglich, aber wohl nicht häufig. Nach *Hilgermann* bleiben T.B. im Stubenkehricht 10 Tage lebensfähig. Auf Umwegen können dann Bacillen durch Nahrungsmittel (z. B. Milch, Fleisch, Gemüse, Austern), in dem Erdboden und vor allem durch *Trinkwasser* (Nachweis der T.B. darin ist sehr mühevoll und schwierig), sowie auch durch Fliegen (*Klein*) weitertransportiert werden.

Die T.B. finden sich in den Infiltraten des Darmes und der *Mesenterialdrüsen*, meist zu kleinen *Häufchen* vereint, zwischen den Zellen gelegen. Man findet sie ferner in der *Milz* (aus der man sie in der Leiche meist in *Reinkultur* entnehmen kann), in der *Leber*, den *Nieren* (wobei es aber nach *Curschmann* nur in 1% der Fälle zu einer eigentlichen Nephritis kommt), sowie an anderen Stellen, wo man krankhafte Herde findet, ferner vor allem im Inhalt der *Gallenblase* (s. S. 728). Sie vermehren sich noch in der Leiche. Ferner findet man sie im *Stuhl* (meist nur in der 1. u. 2. Woche), im *Urin* (vgl. *Raubitschek*, *E. Bamke*, oft noch nach vielen Jahren, *Heim*), schon vorher, in der Inkubation, im *Blut*, fast regelmäßig (*Curschmann*) im *Blut von Roseolen* (bes. in frischen, *Semann*), zuweilen auch in der Cerebrospinalflüssigkeit (*Nicter*, *Silberberg*, Lit.). — In mikroskopischen Schnitten sind sie manchmal nur vereinzelt zu sehen (gelegentlich aber auch *häufchenweise*), während das überlegene übliche Kulturverfahren und besonders die von *Eug. Fraenkel* angegebene 12—24stündige *Bebrütung* entnommener Organe und besonders auch exzidierter Roseolen sie mit Sicherheit nachzuweisen vermag. (Histologie der *Roseolen* [*Roseola typhosa*] und die besondere Lagerung der Bacillenhäufchen in Lymphgefäßen [nicht Blutgefäßen] s. *Eug. Fraenkel*.)

Die isolierten T.B. *färben sich* leicht mit *Löfflers* Methylenblau oder mit Karbolfuchsin aber *nicht* nach Gram. Im Schnittpräparat färben sie sich z. B. mit verdünntem Karbolfuchsin oder *Löfflers* Methylenblau (24 Stunden; dann Abspülen in Wasser, Behandlung mit Alkohol, Xylol, Balsam).

Betreffs der schwierigen *bakteriologischen Differential-Diagnose* der T.B. gegenüber der Gruppe des *Bacterium coli*, einem regelmäßigen Bewohner des Darms (auf *v. Drigalski-Conradi*schem Lackmus-Milchzucker-Kristallviolett-Agarboden bleibt die Typhuskolonie und der Nährboden, da alkalische Stoffwechselprodukte entstehen, *blau*, während Bacterium coli-Kolonien, die den Zucker unter Säurebildung zersetzen, ebenso wie der Nährboden, *rot* werden. Kristallviolett hemmt das Wachstum der Colibakterien erheblich stärker als das der T.B.), sowie dem *Bacillus paratyphi* (s. S. 707) sei auf die dort zitierten Arbeiten, ferner auf *Neufeld*, Lit., *Brion*, die ausführlichen Ref. von *Jochmann* und *Fromme*, *Gaethgens* sowie die bakteriologischen Lehrbücher (*v. Baumgarten*, *Uhlenhuth*) verwiesen.

[Der zu Mäusevertilgung verwendete *Bacillus typhi murium* ist auch für Menschen pathogen. Erkrankungen an heftigen gastrointestinalen Erscheinungen und auch Todesfälle wurden bei Menschen beobachtet; s. *Fritzsche*, Lit.]

Der typische Stadienverlauf der typhösen Darmveränderungen.

Erstes Stadium.

Markige Schwellung. (Erste Woche bis Anfang der zweiten Woche.)

Solitäre Follikel und *Peyer*sche Haufen schwellen an, und auch die Darmwand ist geschwollen. Die **Follikel**, normal höchstens stecknadelkopfgroß und oft gar nicht sichtbar, werden *prominent*, bis *erbsengroß* und noch dicker, und spannen und verdünnen dabei die sie glatt überziehende Mucosa; sie sind oft stark *gerötet*, *weich*, *saftreich*, auf dem Höhepunkt der Schwellung blasser, mehr *grau*. — Bei der **markigen Schwellung** treten in der Submucosa, unter anfänglicher Hyperämie, um die Follikel und in deren Bereich selbst eigentümliche, große Zellen mit bläschenförmigem rundem oder ovalem Kern in großen Mengen auf (sog. *Typhuszellen*, *Rindfleisch*), die die Tendenz haben, gern zusammenfließende *Knötchenherde* (*Typhusknötchen*) zu bilden, und die bereits *Mallory* als wesentliche Zellformen ansprach; sie besitzen ausgesprochen phagocytäre Eigenschaften (Typhusphagocyten, *Mallory*), nehmen vor allem die durch das Typhustoxin geschädigten Lymphocyten, ferner rote Blutkörperchen und auch Leukocyten (die aber keine größere Rolle spielen) auf, und können mit den in ihnen enthaltenen Kernen und Kernstücken von Lymphocyten mehrkernige Zellen vortäuschen. Zwischen den Zellen kann man auch Fibrin liegen sehen. Man hat diese Zellen (die man auch in den regionären Lymphdrüsen sieht) früher als Endothelien oder auch als „endotheliale Leukocyten" (*Mallory*) bezeichnet. *MacCallum* spricht von mononukleären Wanderzellen, die er von Blutlymphocyten ableitet. *Gräff* präzisierte

diese großzellige (teils als Knötchen, teils flächenartig auftretende) Wucherung als eine histiocytäre Bildung, zusammengesetzt teils aus örtlichen Reticuloendothelien der Lymphknötchen (Ortshistiocyten), teils aus zugewanderten, aus dem umgebenden submucösen Bindegewebe stammenden Histiocyten (Wanderhistiocyten), während eine aktive Beteiligung der Lymphocyten fraglich erscheint (*Ceelen* erblickt auch in der Typhusknötchenbildung eine Abwehrleistung des retikulo-endothelialen Systems; vgl. auch S. 729). In den hyperplasierten Teilen findet man Typhusbacillen. Die markige Schwellung beruht ferner auf einer Ausbreitung des typhösen Granulationsgewebes auf das umgebende Gewebe, und zwar sowohl der Fläche wie der Tiefe nach. Die zellige Infiltration setzt sich teilweise sogar in die Muscularis und bis zur Serosa fort (Fig. 322). Die **Peyerschen Haufen** können grobhöckerige *Wülste* oder, wie in Fig. 323, in etwa an *Hirnwindungen* erinnernde, faltige Plateaux bilden, teils dichte, hohe *Beete* mit steil abfallenden Rändern darstellen. Häufig zeigen sie ein ziemlich regelmäßiges, *retikuläres Aussehen*, was dadurch entsteht, daß die noch unvergrößerten Follikel

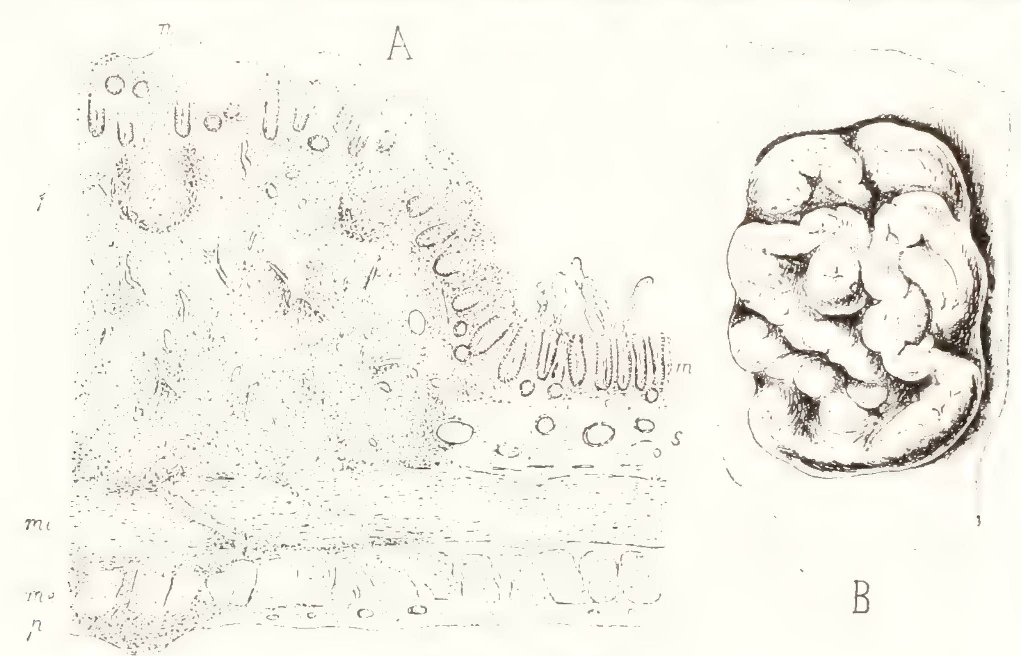


Fig. 322 u. 323.

A **Markige Schwellung eines Peyerschen Haufens bei Typhus** (Anfang 2. Woche). Randpartie eines Haufens bei schwacher Vergrößerung. *m* Mucosa. *s* Submucosa. *mi* Muscularis int. *me* Muscularis extr. *p* Peritoneum. *f* ein scharf abgegrenzter Follikel; ein zweiter ist rechts oben im Bild zu sehen. *n* beginnende Verschorfung. Schwache Vergr.

B **Stark geschwollener Peyerscher Haufen** mit hirnwindungsartiger Zeichnung. Nat. Gr.

gegenüber der stark geschwollenen Zwischensubstanz des Haufens grubig vertieft erscheinen. Es schwellen nun im weiteren Verlauf nicht nur das interfollikuläre Gewebe und die Follikel an, sondern die geschwollenen Peyerschen Haufen können breiter und ganz außerordentlich lang werden (bis zu 12 und gar 30 cm), indem die Infiltration sich in der Längsrichtung fortsetzt, wodurch dann einzelne Haufen miteinander verschmelzen.

Die ganze *Ileo-Coecal-Gegend* mitsamt dem Wurmfortsatz kann von der Schwellung eingenommen werden. (Der der Ileo-Coecal-Klappe anliegende Haufen ist circulär, während die Peyerschen Haufen im übrigen länglich sind und vis-à-vis dem Mesenterialansatz liegen.) Am stärksten ist die Veränderung in der Gegend der Klappe; oft hört sie bald oberhalb auf, oder sie zieht, immer schwächer werdend, 1—2 m nach oben. Die katarrhalisch entzündete Darmschleimhaut ist meist dunkel gerötet.

Die **Mesenterialdrüsen**, besonders der den typhösen Darmveränderungen nächstgelegene *Ileo-Coecal-Strang*, sind geschwollen, mitunter bis zu Kirsch- und Walnuß-

große und enthalten T.B. (über Typhusknötchen s. *Herzog*). *Milzschwellung* ist vorhanden.

In günstigen, gar nicht so seltenen Fällen kann es von diesem Stadium aus zur **Heilung** kommen. Die Zellproliferation hört auf, und es erfolgt **Rückbildung** (Involution) teils durch Abwanderung histiocytärer Zellen (vgl. *Gräff*), teils durch fettigen Zerfall der Zellen, welche dann durch den Lymphstrom weggeführt werden. Der Darmkatarrh verschwindet. *Bei kleinen Kindern* kommen die Veränderungen bei Typhus häufig nicht über das Stadium der Hyperplasie hinaus.

Zweites Stadium.

Nekrose oder Verschorfung. (Zweite bis dritte Woche.)

Die markig geschwollenen Teile verfallen der Nekrose. An den markig geschwollenen Follikeln nekrotisiert der ganze prominente Teil; an den Haufen verschorft alles oder nur einzelne Teile, wobei der Rand meist frei bleibt und lebhaft injiziert erscheint (Fig. 324). Die Verschorfung beginnt mit der Bildung kleiner *gelber Fleckchen auf der Höhe der geschwollenen Follikel und Haufen.* Durch Imbibition mit dem Gallenfarbstoff der Fäces werden die *trockenen, fetzigen, bröckeligen Schorfe gelbgrün, bräunlich* oder mißfarbig. Die Verschorfung reicht meist bis auf die Muskulatur, zuweilen sogar in diese hinein (*Perforationsgefahr*). Selten entstehen weiche, ganz oberflächliche Schorfe, nach deren Abbröckelung alsbald entsprechende oberflächliche Geschwüre resultieren.

Mikroskopisch besteht der Schorf aus mortifiziertem Gewebe (das der verdünnten Mucosa und der Submucosa mit den darin etablierten follikulären und perifollikulären Zellwucherungen entspricht), welches von Fibrinnetzen durchsetzte, strukturlose, schollige Massen bildet, in die man die nekrotischen Blutgefäße untertauchen sehen kann, und in deren Peripherie eine reaktive (demarkierende) Infiltration mit Leukocyten sichtbar ist. *Man betrachtet die Nekrose als eine unter spezifischem Einfluß der hier vorhandenen Typhusbacillen* resp. *deren Toxine zustande kommende Ernährungsstörung.* — Es können sich, wie *Marchand* hervorhob (s. auch *A. Hoffmann*), auf der Höhe der geschwollenen Plaques auch festsitzende *pseudomembranöse fibrinöse Exsudatmassen* bilden, welche mit einem Schorf verwechselt werden können. [Nach *Gräff* soll sich diese Exsudation in manchen Fällen mit einer frühen, aber wenig zu Reinigung neigenden Geschwürsbildung, die von der Abbröckelung kleiner, oberflächlicher Nekrosen der Mucosa und Submucosa resultiert, vergesellschaften. Diese exsudativ-ulcerierende, oder nach *Gräff* (Lit.) besser nur *ulcerierende* Form erfolge durch zunehmendes fleckweises Abbröckeln des mehr und mehr nekrotisierenden zellig infiltrierten, markig geschwollenen, vorwiegend lymphatischen Gewebes, ohne daß (wie bei der weit häufigeren *sequestrierenden* Form) ein zusammenhängender Schorf und eine leukocytäre Demarkationslinie auftritt und eine glatte Reinigung des Geschwürs stattfinden kann. *Marchand* hält es aber für sehr unwahrscheinlich, daß sich ein Typhusgeschwür ohne eigentliche Nekrose bilde. *Verf.* möchte es bezweifeln, daß diese *Gräff*sche Annahme zweier gegensätzlicher Formen des Reaktionsablaufes dazu zwingt, die übliche alte Stadieneinteilung der Darmveränderungen nicht unwesentlich zu modifizieren.

Drittes Stadium.

Geschwürsbildung durch Lösung der Schorfe. (Dritte Woche.)

Es folgt nun eine am Rande beginnende Demarkation, *Lockerung* und *Ablösung* der Schorfe (durch Leukocyten), wodurch eine *tiefe Rinne* oder eine *Falte zwischen Schorf und der aufgeworfenen Umgebung* entsteht (Fig. 324). Dann lösen sich allmählich kleinste, fetzige Stückchen vom Schorf ab; er wird maceriert, weich, und langsam bis auf kleine Fetzen aufgelöst (Fig. 325). Eine Ablösung des Schorfs *in toto* durch eitrige Demarkation kommt wohl nicht vor, ebensowenig infolge der Peristaltik; in Fällen, welche diesen Eindruck machen, dürfte es sich um Ablösung einer, oben erwähnten, fibrinösen Pseudomembran handeln. So entsteht das **typhöse Geschwür:**

es ist *oval* oder *rund*, je nachdem es aus Haufen oder Follikeln hervorging, und ist meistens *parallel zur Längsachse des Darms gestellt.* Im Gebiet *eines* Haufens können auch mehrere unregelmäßige Ulcera entstehen. Der *Rand* ist markig und aufgeworfen, nicht selten etwas nach innen eingerollt. Der *Grund* ist von nekrotischen Massen bedeckt und an den Plaques buchtig, höckerig. In manchen Fällen von Typhusulcus ist der Breitendurchmesser größer, das Geschwür also *quer* gestellt; auch die dicht über der Klappe gelegentlich vorkommenden *kolossalen Ulcera* nehmen mitunter *die ganze Breite des Darms* ein.

Vergrößert sich das Geschwür nachträglich durch neue Schwellung und Verschorfung in der Peripherie, so wird es **lentescinierendes Geschwür** genannt (Fig. 328 A).



Fig. 324.



Fig. 325.

Fig. 324. **Starke Verschorfung bei Typhus abdominalis:** zwei vergrößerte *Peyer*sche Haufen mit beginnender Demarkation der Schorfe am Rande. Verschorfung auf der Höhe zahlreicher Solitärfollikel. Am Ende der zweiten Woche. Samml. Breslau. Autor del. $^3/_1$ nat. Gr.

Fig. 325. **Geschwürsbildung durch Lösung der Schorfe bei Typhus.** Ein Stück vom Ileum. 19jähr. Mann. Samml. Basel. Autor del. $^9/_{10}$ nat. Gr.

Viertes Stadium.

Reinigung der Geschwüre. Beginn der Heilung (Ende der dritten und vierten Woche).

Findet nach Abstoßung der Schorfe eine neue Schorfbildung nicht mehr statt, so reinigt sich das Geschwür nach Entfernung aller noch etwa vorhandenen toten Gewebsteile. Der Grund wird dadurch *glatt, der Rand schwillt mehr und mehr ab.* Die Ulcera reichen meist bis an oder in die tiefsten Schichten der Submucosa resp. bis auf die Quermuskulatur, welche man dann im Geschwürsgrund sieht (Fig. 326). Die **Heilung der Ulcera** erfolgt derart, daß sich der Geschwürsgrund mit einer zarten Granulationsschicht überzieht, die dann in *Narbengewebe* umgewandelt wird, über welches das Epithel der Nachbarschaft herüberwächst. Die Narben sind zart, ganz glatt (da

Follikel fehlen), sie *neigen nicht zur Schrumpfung*, so daß sie niemals Stenosen bedingen. Im Anfang ist die Stelle grau oder schwärzlich *pigmentiert*, zuweilen innen hell und schiefergrau gerandert. Diese *Pigmentierung* kann sich, wenn sie ausnahmsweise stark war, längere Zeit erhalten. An den Stellen der Plaques bleibt zuweilen eine graue bis schwärzliche Punktierung (sog. *État pointillé*) zurück; die Pünktchen entsprechen dem früheren Sitz von Follikeln, bei deren Zerfall *Hämorrhagien* auftraten. Für gewöhnlich ist aber schon nach 1—2 Monaten kaum noch etwas davon zu sehen; nach ca. 4 Monaten kann man die *früher erkrankten Stellen meist nur daran erkennen*, daß sie dünner und etwas durchscheinend sind; das kommt von dem Untergang der Mucosa samt Zotten und Submucosa, während die follikulären Gebilde sich zum Teil regenerieren können.

An dieses Stadium schließen sich am häufigsten die *Recidive* an.

Der Verheilungsprozeß beginnt gewöhnlich im Laufe der *vierten* Woche und kann 8—14 Tage, eventuell noch längere Zeit gebrauchen.



Fig. 326.

Gereinigte typhöse Darmgeschwüre des Dünndarms, das obere mit noch geschwollenem, das untere mit abgeschwollenem Rand. Nat. Gr.

Die Intensität und Extensität der Darmveränderungen ist sehr verschieden. Manchmal sind nur wenige Herde da, in anderen Fällen ein Dutzend, 20—40, ja, wenn das Colon beteiligt ist, selten sogar zahllose. In Fällen schwerster Art ist fast die ganze Darmschleimhaut rot, markig geschwollen, fast breiig, und die Mesenterialdrüsen sind sehr stark mitergriffen. Oft findet man die verschiedenen Stadien, Schwellung, Schorfbildung, Geschwüre nebeneinander. Nahe der Klappe sind stets die schwersten Veränderungen, während man die höher im Darm gelegenen follikulären Apparate weniger stark affiziert findet.

Es wird das gewöhnlich so aufgefaßt, daß *die oberhalb gelegenen* Teile später erkrankten; sie können aber auch ebensogut *überhaupt leichter erkrankt* sein. Dafür spricht sehr der Umstand, daß man, mögen im untersten Ileum die Veränderungen noch so vorgeschritten sein, mag z. B. Perforation eines Ulcus in der 5. oder 6. Woche vorliegen, fast stets den oberen Dünndarm nur leicht affiziert findet.

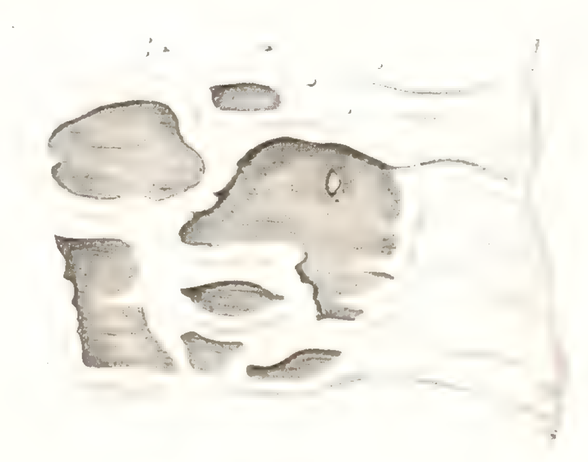


Fig. 327.

Gereinigte typhöse Darmgeschwüre, dicht gruppiert, das größte mit kleiner, schlitzförmiger *Perforationsöffnung*. $^{9}/_{10}$ nat. Gr.

Es gibt auch Fälle, wo es sich um **Nachschübe** handelt, die durch schubweise Neuinfektionen des Darms, bes. durch in der Gallenblase aufgespeicherte Bacillen, zustande kommen. Man findet dann sehr verschiedene Stadien der Darmaffektion zugleich.

glatte und frische Ulcera, Verschorfungen, frische Schwellung. Entscheidend für die Beurteilung ist dann, daß das Krankheitsbild, resp. die *Fieberkurve*, dauernd ein wesentlich unverändertes Bild zeigt (kein Abfallen und Neuansteigen wie beim Recidiv).



Fig. 328 u. 329.

A **Typhusrecidiv.** In der Umgebung des gereinigten Ulcus, in dessen Grund die Muscularis sichtbar ist, frische markige Schwellung (5. Krankheitswoche). Auf 1/6 verkl.
B **Ganz gereinigtes, kleines Typhusgeschwür.** *g* Geschwür. *su* Submucosa. *m* Muscularis. *se* Serosa. e_1 Drüsen auf dem Längsschnitt, e_2 auf dem Querschnitt. *f* Follikelhaufen, noch hyperplasiert. Färb. mit Alauncarmin. Schwache Vergr.

Atypischer Verlauf, Komplikationen beim Typhus.

Recidive. Der T. kann sich länger wie gewöhnlich hinziehen, indem um bereits gereinigte Geschwüre (vierte Woche) oder an bis dahin verschonten Follikeln oder Haufen von neuem frische markige Schwellung einsetzt, und der allgemeine Katarrh wieder heftig auftritt. Im ersteren Fall macht dann der markige Wall in der Umgebung des Ulcus (Fig. 328 A), im anderen der frisch erkrankte Follikel oder Haufen die verschiedenen Metamorphosen durch, wodurch der Typhus sich wochenlang weiter hinzieht. Doch verläuft das Recidiv in der Regel kürzer und leichter. Recidive treten in circa 6—8% ein, um so zahlreicher, je leichter die Primärerkrankung war (*v. Hecker-Hirsch*). Die Häufigkeit der Recidive ist im übrigen vom Charakter der Epidemie abhängig. Ihr Eintritt markiert sich durch Fiebersteigerung, Milzschwellung und fast stets auch durch Roseola (und meist wohl Wiederauftreten der Bakteriämie — vgl. *Bennecke, Epstein* u. a.). Der Stuhl wird erbsbreiartig. (Es gibt auch *abortive* Recidive, gekennzeichnet durch plötzliche, rasch nachlassende, hohe Temperatursteigerungen nach der Defervescenz — *Curschmann, Fiedler.*) Wiedererkrankung ist etwas anderes. — Über *Nachschübe* vgl. S. 735.

Die **Komplikationen im Verlauf des Typhus** sind:

a) **Perforation (Perf.)** des Darms mit folgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis**, wobei häufig zugleich Darmgase in das Abdomen gelangen. Die Perf. kommt meistens zustande, indem die Schorfbildung im Grunde eines Geschwürs von neuem heftig einsetzt (was von einer Fieberexacerbation begleitet sein kann), in die Tiefe fortschreitet, die Darmwand auf ein Minimum reduziert und schließlich die Serosa zur Nekrose und Erweichung bringt. Es entsteht dann ein kleines, oft nur stecknadelkopfgroßes Loch oder aber es entstehen multiple Löcher, oder die Wand reißt infolge der peristaltischen Kontraktionen oder infolge von Spannung durch Darmgase ein (klappdeckelartig). Man kann auch ein kleinstes Loch in einem eben gereinigten Ulcus sehen (Fig. 327). Man findet häufiger *ein oder* seltener *mehrere Löcher*, mitunter *einen großen Riß*, der durch Konfluenz mehrerer Perforationsöffnungen entstand. (Bei ungeschicktem Manipulieren und vor allem durch Ausspülen des Darms kann man bei

der Sektion leicht artificielle Perforationen machen.) Es kann auch ein *Schorf* mit samt dem ihm anhaftenden *Teil der Darmwand* abgerissen werden; wohl stets veranlassen Fremdkörper (Obstkerne) eine Perf. dieser Art. Die Perf. erfolgt meist *im unteren Ileum*, seltener am Proc. vermiformis, Dickdarm (Coecum) oder an anderen Stellen. Sie findet entweder unter akuten, heftigen lokalen Schmerzen statt, oder es dominiert alsbald allgemeine Empfindlichkeit und Auftreibung, oft bes. der oberen Teile des Abdomens; nicht selten ist dabei Erbrechen. *Perf.* ereignet sich am häufigsten *in der dritten bis vierten Krankheitswoche*, bei lentescinierendem Verlauf natürlich später (9.–10. Woche). Die perforierte Dünndarmschlinge findet man *meist im kleinen Becken*, umgeben von Fibrin und Eiter. Durch Verklebungen kann die Peritonitis gelegentlich *abgesackt* werden (Bauchabsceß). – Da die typischen Infiltrate oder auch Ulcera bis unter die Serosa reichen können, kommt zuweilen *Peritonitis* auch *ohne Perf.* vor, Durchwanderungsperitonitis (Lit. bei *Madelung*); sie kann sogar spontan ausheilen.

b) **Darmblutungen.** Gehen der Verschorfungsprozeß und die Auflösung der Schorfe langsam vor sich, so sind die Gefäße, wenn sie in die Nekrose hereingezogen werden, in der Regel obliteriert. Schreitet der Prozeß aber sehr stürmisch fort, so werden die arteriellen Gefäße der Darmwand arrodiert. Die Blutung, die nun erfolgt, kann *stark* (bis mehrere Liter), ja *tödlich* sein (durch Verbluten per anum nach außen oder occult in den Darmkanal, was nach *Hölscher* in 5% aller obduzierten Fälle eintrete), oder sie ist nur gering, hinterläßt aber eine starke *Pigmentierung*. – Werden geschwollene oder bereits verschorfte Stellen durch Fremdkörper (z. B., wie *Verf.* mehrfach sah durch Zwetschenkerne) aufgerissen oder abgerissen, so tritt Blutung durch Zerreißung von Gefäßen ein, welche ebenfalls tödlich werden kann. *Blutungen* sind am häufigsten entweder schon in den ersten zehn Tagen oder in der 3.–5. Woche. Ihre Quelle ist oft nicht zu bestimmen. – Schon ältere Autoren und neuerdings besonders *Weil* u. *Lévy* betonten, daß in der *Pathogenese der Darmblutungen bei T.* eine im Verlauf des T. erworbene, in der Rekonvalescenz wieder verschwindende hämorrhagische Diathese, die zu *diapedetischen Blutungen* aus der Darm- (und auch Magenschleimhaut, *Catsaras*) führe, vielleicht eine häufigere Rolle spiele, als lokal bedingte Blutungen aus typhösen Ulcera.

(Etwas Besonderes ist die „*hämorrhagische Form des T.*“, eine dabei auftretende toxische oder kachektische, hämorrhagische Diathese, wobei sich auf der Höhe oder gegen Ende der Krankheit ein hämorrhagisches Exanthem (Purpura) der Haut (vgl. S. 726 das initiale haem. Exanthem) und auch abundante Schleimhautblutungen einstellen können. Prognostisch sind diese Fälle meist ungünstig. Lit. bei *Meyer* u. *Neumann*, *Huber*, *Caddy* u. *Molony*.)

c) **Perforation** (*Perf.*) **nekrotischer Mesenterialdrüsen** (Näheres u. Fig. 112a s. S. 235). In den markig geschwollenen Lymphdrüsen (in denen sich stets zahlreiche T.B. finden – *Lévy* u. *Gaethgens*) können gelbe, nekrotische Herde auftreten. Werden dieselben außen von Eiter umgeben oder gar durch demarkierende Eiterung nach außen abgestoßen, so folgt eitrige *Peritonitis* (selten; nach *Hölscher* nur in 0,1%). – (Die auf S. 235 erwähnte *Verkalkung* möchte *Naegeli* eher der Tuberkulose zuschreiben; für das Gros der Fälle trifft das wohl auch zu.)

d) **Eitrige Demarkation** und **Abscedierung eines Milzinfarktes**, von Peritonitis gefolgt, ist selten (s. S. 212). Keilförmige Infarkte finden sich zuweilen in der Typhusmilz.

Über die seltene Perf. der **Gallenblase** s. bei dieser. (Die Galle ist bei T. meist dünn und reichlich.) – Noch viel seltener ist Perf. eines *Leberabscesses* (s. S. 739).

Veränderungen an den anderen Organen.*)

Es können sich früher mit dem Sammelnamen **Lymphome** bezeichnete kleine Knötchen, die aber nur zum Teil aus lymphoiden Zellen, rein lymphocytär zusammengesetzt sind, zum Teil aber typhöse Granulome (Typhusknötchen) darstellen, auf der *Serosa* über dem lokal erkrankten Darm (Fig. 322) oder in großer Zahl verstreut

*) Über ihre chirurgische Bedeutung s. *Madelung* (l. c. p. 212), ausführl. Lit.

allenthalben auf dem *Peritoneum*, ferner in der Leber (dort gibt es als 3. Art noch einfache Nekroseherdchen), in der Milz und im Larynx bilden. (Nicht mit Tuberkeln zu verwechseln!) Die **Milz** ist fast stets geschwollen, auch Infarkte und *Abscesse* kommen vor (s. S. 212). Die **Respirationsorgane** sind stets mitbeteiligt, vor allem der Larynx (s. S. 293), ferner die Nase (Katarrh, Blutungen), desgl. die Bronchen. Auch der **obere Verdauungstraktus** (Gaumen, Mandeln, Zungengrund) kann sich beteiligen; es können Ulcera entstehen (Lit. *Possell*). *Oesophagitis* s. S. 593, *Parotitis* s. S. 554.

Typhusbacillen können auch eine *Pneumonie* (*Pn. typhosa*) hervorrufen und dabei im Auswurf erscheinen (*Jehle*, Lit. u. *F. Meyer*). Nach *Wagner* würde eine typhöse Infektion manchmal mit einer Pn. dominierend eingeleitet (*Pneumotyphus*) und erst sekundär beteilige sich dann der Darm (s. auch *Gerhardt*). In anderen Fällen tritt eine lobäre croupöse oder eine herdförmige Pn. zu einem Ileotyphus hinzu. Nicht selten sterben Typhuskranke an *hypostatischer Pneumonie*, die sich an Degeneration der Respirationsmuskeln anschließt. – Die **Muskulatur** (besonders Recti abdominis, Adduktoren der Oberschenkel, Diaphragma) zeigt häufig die *Zenker*sche *wachsartige Degeneration*; die Muskulatur wird fleckig oder streifig oder diffus blaß, wachsgrau oder gelblich bis weißlich, mattglänzend, brüchig, während die übrigen Muskeln bei T. rauchfleischartig rot und trocken aussehen. Daneben kommt, wohl gleichfalls durch Toxine bedingt, auch fettige Degeneration vor. Nicht selten entstehen in den Recti abdominis Muskelzerreißungen und Hämorrhagien (*Hämatom*, s. Fig. 862); die Muskulatur kann sich später regenerieren. (Näheres s. im Kapitel Muskeln.)

Herzmuskel, Nieren, Leber zeigen verschieden starke *Degenerationserscheinungen* (Trübung, Verfettung, Nekrose). Im miliaren *Nieren*abscesse mit sekundärer Beteiligung des Nierenbeckens sieht *E. Bumke* die wichtigste Grundlage der Dauerausscheidung von T.B. mit dem Urin. – Nicht selten ist **Thrombose** in den Beinvenen (s. S. 138). Tödliche Embolie kann davon ausgehen. Zur Erklärung zieht man u. a. die Herzschwäche heran; *Verf.* ist der Ansicht, daß hier auch die Bakteriämie von Bedeutung sein möchte. Auch **Decubitus**, der oft sehr ausgedehnt ist, wird auf Herzschwäche bezogen. **Nekrose** resp. **Gangrän**, die zuweilen an peripheren Teilen (Phalangen, Zehen, Nasenspitze, Ohren) auftreten, beruhen vielleicht auf Embolie oder auch auf Thrombose, nach *Biron* bei der typhösen Extremitätengangrän eher auf Thromboarteriitis. — Verhalten des **Knochenmarks** s. S. 267. – Selten ist typhöse **Meningitis**. *Curschmann* zeigte, daß der T. mit exquisiten cerebrospinalen Reizerscheinungen einsetzen kann, die aber meist bald den gewöhnlichen Symptomen Platz machen. *Loeb* verlegt in solchen Fällen die typhöse Primärinfektion in die Meningen (Ausgang von der Mundhöhle); er glaubt auch, daß die sog. „Pseudomeningitiden“ bei T. in vielen Fällen wirklich Meningitiden sind, die meist zur Form der M. serosa acuta gehörten. Man hat auch hierbei sehr selten durch Lumbalpunktion T.B. nachgewiesen. Andere betrachten dagegen hier eine reine Toxinwirkung als das Wesentliche (Meningismus typhosus, vgl. *Stäubli*). Es gibt aber auch typhöse *eitrige* Meningitis (s. *Stäubli*) und sehr selten typhöse Hirnabscesse (*Possell*, Lit.). – **Kleinhirnveränderungen**, wie „homogenisierende“ u. a. Formen der Degeneration von Ganglienzellen, in deren Bereich lebhafte gliöse Reaktionen (Strauchwerkbildung u. a.) auftreten, mit auffallendem, oft elektivem Sitz der Veränderungen im Nucleus dentatus (und den Oliven) s. *Spielmeyer*, *Wohlwill*, Lit., *von Braunmühl* und bei Gehirn. – Über die Beteiligung des **Rückenmarks** (Encephalomyelomeningitis typhosa) s. Lit. bei *H. A. Müller*.

Selten ist *Orchitis* typhosa. – Gar nicht selten ist dagegen **Cholecystitis** typhosa (*Chiari*) mit palpabler Gallenblasenvergrößerung. *Forster* u. *Kaiser* halten die Gallenblase geradezu für einen Vegetationsort der T.B., welche von hier aus schubweise in den Darm abgegeben würden; nach *Chiari* verursacht sie wohl auch ein eventuelles Recidiv. Vgl. auch *Nachschübe*, S. 735. Die T.B. können aus dem Blut in die Leber, hier in die Galle und mit dieser in die Gallenblase gelangen, vielleicht (?) auch direkt aus dem Blut in die Gallenblasenwand (*J. Koch*, *Chiarolanza*, *Quénu*, Lit. u. s. S. 728). So kann eine Infektion der Gallenblase erfolgen; öfter aber erkrankt die Gallenblase selbst *nicht*, trotzdem die Galle bacillenhaltig ist (vgl. *Hirsch*, *Eug. Fraenkel*). Es kann aber auch jegliches vorausgegangene Typhussymptom in Fällen von (primärer) T.B.-Chole-

cystitis fehlen (s. *Possell* u. vgl. S. 727). Sehr selten sind *Leberabscesse* (*Swain*); noch seltener enthalten sie T.B. als Eitererreger (*Melchior, Adelheim*, Lit.); vgl. unten.

Typhöse Begleit- und Nachkrankheiten.

Es ist wichtig, daß im Verlauf des T. oder im direkten Anschluß an T. oder erst lange nach Ablauf desselben Eiterungen auftreten können, welche durch den *Typhusbacillus* (T.B.) bedingt werden. Während der vollvirulente T.B. keine leukocytäre Reaktion auslöst, vermag er das, wenn er avirulent wird (vgl. *Hess, Adelheim*, Lit.). So können Abscesse in Milz, Leber, Schilddrüse u. a., *Eiterungen* verschiedener Art *an serösen Häuten* (Bauchfell, Brustfell, Hirnhäuten), *eitriger Mittelohrkatarrh*, Vereiterung von *Ovarialcysten* (s. Beob. von *Werth*, acht Monate nach Ablauf des T.; Lit. bei *Gaus*, s. auch *Kriwsky, v. Oettingen*) auftreten. Ferner sind zu nennen: *Veränderungen des Knochensystems* (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis, vorzugsweise bei sehr jugendlichen Personen), sowie der *Gelenke* (polyarticulär, serös oder pyämisch oder monoarticulär purulent); dieselben betreffen am häufigsten die Tibia, nächstdem das Femur und können den T. entweder alsbald begleiten (sehr selten, betrifft fast nur Kinder) oder im Beginn der Rekonvalescenz oder in der Regel erst Monate und sogar Jahre nach Beginn resp. Ablauf des *T.* in die Erscheinung treten (Näheres s. bei Knochen).

d) Tuberkulose des Darms.

Tuberkulose (Tbk.) ist die häufigste spezifische Infektionskrankheit des Darms.

Tuberkelbacillen (Tbb.) können *einmal* von außen mit der Nahrung in den Darm gelangen (Fütterungs- oder Deglutinationstub.) und hier *haften*, **primäre Darmtuberkulose.** Diese kann sich auf den Darm allein beschränken (*primäre isolierte Darmtbk.*). Es kommen hierbei gewöhnliche *Tbb.* und in 2. Linie auch die Bacillen der tierischen Tbk., die *Perlsuchtbacillen* (s. S. 457), in Betracht, wie sie vor allem in der *Milch* und auch in der Butter perlsüchtiger und zwar nicht nur, wie *Ostertag* u. a. annehmen, eutertuberkulöser Kühe, Schafe und Ziegen, sowie auch im Fleisch dieser Tiere (desgleichen des Schweins) *häufig* enthalten sind; denn trotz der Versuche der Schutzimpfung *v. Behrings* nimmt die Tbk.-Verseuchung vor allem des Rindviehbestandes nicht ab (*Eber*). Die primäre Darmtbk. ist entschieden nicht so selten, wie man früher allgemein annahm. So fanden sie *Heller* u. a. (**Lit.** im Anhang) sogar recht häufig (Prozentzahlen s. bei *Beitzke*) und z. B. *Bonome* in 24% bei *Kindern* bis zum 15. Jahre. Andere sahen sie freilich wieder recht selten, *Albrecht* noch nicht in 1%. Differenzen, die vielleicht an der Sektionsmethode liegen, teils sich dadurch erklären sollen, ob ausschließlich gekochte oder ungekochte Milch genossen wurde. *Lino* erwähnt solitäre tub. Ulcera im unteren Ileum älterer Individuen. Vollends ist der Darm nicht so selten die Eingangspforte, wenn man die Fälle in Betracht zieht, wo er *unverletzt passiert wurde*, und sich die Bacillen (wie das auch in Tierversuchen zu sehen ist, *Bartel* u. a., dagegen bestritten von *Takeya* u. *Dold*, Lit.) erst in den *Mesenterialdrüsen* ansiedeln. Die Tbk. kann hier *lokalisiert* bleiben und in der Lymphdrüse einen käsigkreidigen Herd zurücklassen. Die Ileocökaldrüsen werden bevorzugt; wenn sie eine fühlbare Intumescenz darstellen, werden sie als *sog. chirurgische Mesenterialdrüsentbk.* diagnostizierbar (vgl. *Gehrels, Delcrel*). Auch kommt es vor, daß nur ein einzelnes Darmgeschwür entsteht, das ebenso wie ein zugleich entstandener Lymphdrüsenherd ausheilt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich in solchen, meist Kinder betreffenden Fällen öfter um eine Infektion mit dem für Menschen im allgemeinen weit weniger pathogenen Perlsuchtbacillus handelt (Lit. *Hess*). Fraglich ist aber, ob sich der Perlsuchtbacillus beim Menschen in der Regel mit solchen relativ harmlosen, auf die Eintrittspforte der Keime und die zugehörigen Drüsen, oder auf letztere allein beschränkten Infektionen begnügt. Nach den Untersuchungen von *Fibiger, Jensen, Bonome* u. a. muß das doch fraglich erscheinen. Die alimentare primäre Intestinalinfektion tritt aber, wie wohl die meisten Pathologen und auch viele Hygieniker, bes. *Flügge* u. s. Schüler im Gegensatz zu *v. Behring*, der die Hauptgefahr in der Milch perl-

süchtiger Kuhe erblickt, annehmen, an Bedeutung wesentlich gegen die durch Tbb. des phthisischen Menschen hervorgerufene primäre, aerogene Lungentbk. zurück (s. auch *Kossel, Weber*). Beide Infektionsmodi können auch zugleich vorkommen, und anderseits ist zu konstatieren, daß Lungentbk. (s. S. 396) auch durch Fütterungsinfektionen resp. von einer primären intestinalen Tbk. aus auf hämatogenem Wege zustande kommen kann; vgl. *Kovacz* u. a. (Lit. bei *Fürst* u. **Lit.** im Anhang.) — Ein *anderes Mal* wird Darmtbk. bei bereits bestehender ulceröser Lungenphthise durch Autoinfektion durch verschluckte tub. Sputa hervorgerufen. Diese **sekundäre Darmtbk.** ist bei weitem häufiger und findet sich bei Erwachsenen in circa 90% der Fälle von Lungenphthise; bei tub. Kindern ist sie zwar weniger häufig, aber bei ulceröser Lungentbk. auch hier gar nicht selten, wenn auch öfter weniger ausgedehnt, obwohl *Verf.* auch gerade unter solchen Verhältnissen öfter ganz enorme Ulcerationen im Darm sah (andere Zahlen s. bei *Siegmund*, Lit.). — Tub. Ulcera, resp. die bei deren Zerfall frei werdenden Bröckel und Tbb. können in *unterhalb* gelegenen Abschnitten des Darms *neue* Infektionen setzen. — Tub. Geschwüre des Darms können auch dadurch entstehen, daß sich die Tbk. *von einer Mesenterialdrüse retrograd auf die Darmwand* fortsetzt. *Edens* beschrieb dies, und *Verf.* sah es auch. Häufiger entsteht nur ein fistulöser Durchbruch von käsigen Lymphdrüsen in den Darm, bes. in der Ileo-Coecal-Gegend. (Vgl. auch bei Tuben die vom *Verf.* zuerst erwähnten Durchbrüche eines tub. Adnextumors in das Rectum.) Es ist für die Entstehung einer sekundären Darmtbk. ferner auch zu berücksichtigen, daß Tbb. mit der Galle in den Darm gelangen können. Denn wir wissen, daß in den Tierversuchen nach intravenöser Injektion von Tbb. diese in vielen Fällen bereits nach wenigen Tagen in der Galle auftreten (ältere Unters. und neuerdings *L. Rabinowitsch*; s. ferner *Joest*, der an Tiermaterial dabei jedesmal Durchbrüche pericholangitischer Tuberkel in die Gallengänge fand; vgl. auch bei Leber).

Die Darmtbk. *lokalisiert* sich (ebenso wie der Typhus) mit Vorliebe *an den Follikeln* und *Peyerschen Haufen* (s. auch *Gamma*). Der *untere Teil des Ileums* und die *Gegend der Klappe*, wo sich die meisten folliculären Apparate befinden, sind *Lieblingssitz* der Veränderungen. Dieselben können aber auch bis ins Duodenum und selbst bis in den Magen hinauf (was beides sehr selten ist) sowie bis ins Rectum herabreichen. Es kommen sogar Fälle vor, wo der Dünndarm ganz frei und nur der Dickdarm und selbst nur das Rectum ergriffen ist.

Im Beginn der Darmerkrankung zeigen sich einmal in den *Peyer*schen Haufen und da, wo Solitärfollikel sitzen, *knötchenförmige Erhebungen* von Hirsekorn- und Halberbsengröße. Dieselben sind anfangs grau und trüb; dann erscheinen gelbliche, undurchsichtige, käsige Fleckchen darin, die sich vergrößern, bis das ganze Knötchen käsig ist. Die *verkästen Follikel* (1) erweichen hierauf, und, nachdem die überdeckende Schleimhaut durchbrochen ist und die weichen, käsigen Massen sich entleert haben, entsteht eine runde Aushöhlung, das primäre (tub.) *käsige Folliculärgeschwür*. Diese Ulcera sind häufig im Ileum zu sehen. Sie sind kraterförmig, zeigen zunächst einen kleinen, oft nur stecknadelkopfgroßen, centralen Defekt, geschwollene, käsige Ränder und käsigen Grund. Benachbarte Ulcera confluieren oft. (Sie gleichen in etwa den Folliculärabscessen, S. 710.)

Mikroskopisch findet man bereits in den frisch geschwollenen und sich zur Verkäsung anschickenden *Follikeln* meist charakteristische *Tuberkel* mit epithelioiden und Riesenzellen, oder aber eine diffuse, *käsige Entzündung* (Parallele der käsigen Pneumonie). *Tuberkelbacillen* finden sich vom ersten Beginn der Veränderung an.

Über entzündliche Veränderungen des *Auerbach*schen Plexus, die vielleicht für die Erklärung der Durchfälle bei Darmtbk. mit in Betracht kommen, vgl. *Leupold*.

Vielleicht weniger häufig, oft auch mit den verkästen Follikeln kombiniert, findet man als erste Veränderung *miliare oder submiliare Tuberkel* (2) vereinzelt oder in Gruppen in der Schleimhaut (und auch in der Submucosa und Muscularis) verstreut; in der Umgebung ist die Schleimhaut meist gerötet. Manchmal liegen sie gerade an den

Rändern der Follikel. Durch den Zerfall dieser kleinen Herdchen oder Knötchen entstehen kleine, schüsselförmige Geschwürchen, im anatomischen Sinne *echte primäre tub. Ulcera.* Durch Confluenz sowie durch Ausbreitung der Tuberkel in der Peripherie und Tiefe und folgenden Zerfall entstehen größere tiefere Geschwüre. Ganz ähnlich gestalten sich nun im weiteren Verlauf auch die käsigen Follikulargeschwüre.

Im Grunde und an den Rändern der durch den käsigen Zerfall entstehenden Geschwüre entwickeln sich miliare oder submiliare Tuberkel, welche später zerfallen und

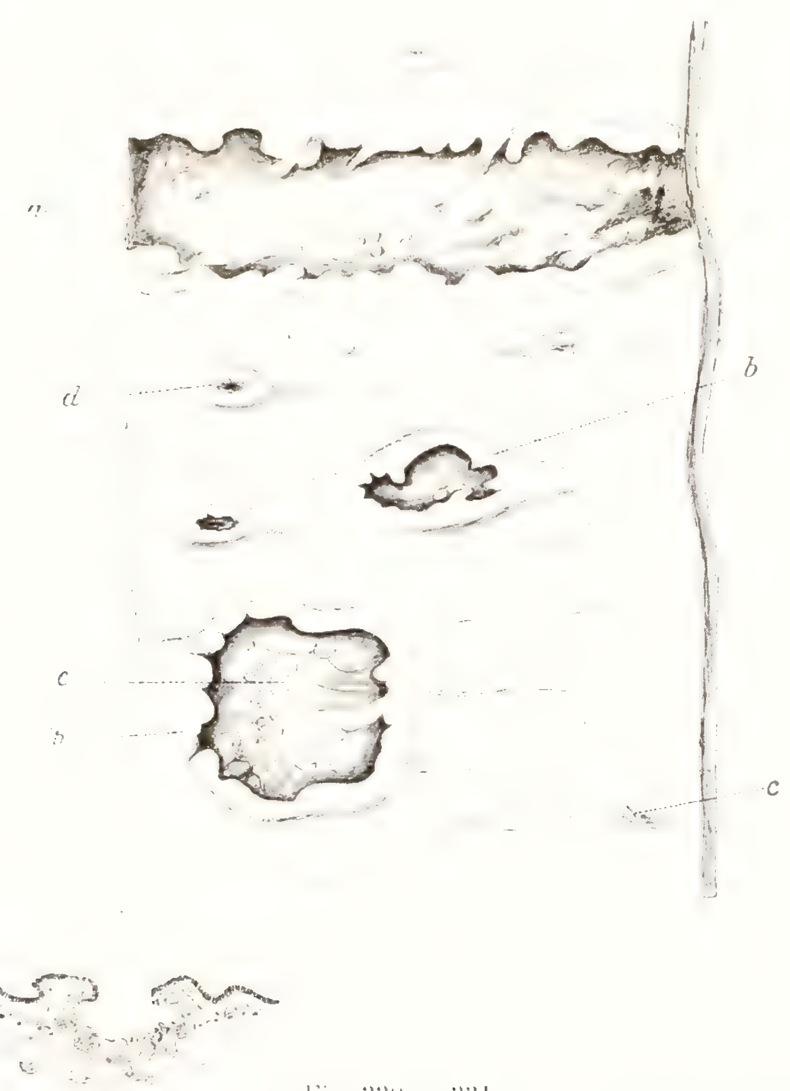


Fig. 330 u. 331.

Tuberkulöse Ulceration des Darms. *a* älteres Gürtelgeschwür, *b* kleinere, zackig begrenzte, ältere Ulcera, mit unterminiertem, gewulstetem Rand. *c* Verkäsung eines Follikels. *d* käsiges Follikulargeschwür, nach oben von demselben drei leicht geschwollene Follikel. ¾ nat. Gr. — Die kleine Figur zeigt den Durchschnitt durch ein tuberkulöses Ulcus, in dessen Umgebung Tuberkel sichtbar sind, die durch die Muscularis bis in die Serosa ziehen. Nat. Gr.

das Geschwür verbreitern und vertiefen. So entsteht das zackig begrenzte, *sekundäre tub. Ulcus* (Fig. 330).

Als Besonderheit des tub. Ulcus ist es anzusehen, daß sich gleichmäßig mit der durch den Zerfall der Tuberkel bedingten Vertiefung des Ulcus der Geschwürsboden durch das Auftreten von neuen, oft dicht beieinander sitzenden Miliartuberkeln verdickt.

Daher sind auch Perforationen im Vergleich zur außerordentlichen Häufigkeit der Ulcera immerhin selten.

Durch Confluenz benachbarter Ulcera können sich handtellergroße und größere, oft noch deutlich *circulär* oder *gürtelförmig* angeordnete Geschwüre bilden. Sitzen viele Ulcera dicht beieinander, so kann schließlich eine große Strecke (30 cm lang und größer) mit einem einzigen enormen *Confluenzgeschwür* bedeckt sein. An diese großen Ulcera kann sich mitunter *Gangrän* und in dem unterhalb gelegenen Darmabschnitt *diphtherische* Entzündung anschließen; man hat den Eindruck, als ob die fauligen Sekrete der großen Geschwürsfläche die Schleimhaut verätzen (nach *Sikl* könnten das aber auch echte Ruhrbacilleneffekte sein). Die Wand kann zugleich erheblich verdickt sein.

Die Charakteristica älterer tuberkulöser Geschwüre (Fig. 330) sind:

a) Die Ulcera stehen meist *quer zur Längsachse* des Darms und haben die Tendenz, gürtelförmig zu werden (entsprechend der Ausbreitung der Lymphgefäße).

b) Die *Ränder* sind *ausgezackt*, sehr unregelmäßig gestaltet, sinuös unterminiert und aufgeworfen. In dem verdickten, infiltrierten Rand sieht man Tuberkel.

c) Der *Grund des Geschwürs* ist bei frischeren Ulcera diffus verkäst, oder er zeigt graue und gelbe Knötchen, welche sich auch, wie man auf einem Durchschnitt (Fig. 330) sieht, in die Muscularis und auf die Serosa fortsetzen können. Bei noch älteren Geschwüren ist der Grund von grauem oder graurotem Granulationsgewebe bedeckt, das von Tuberkeln durchsetzt ist und zugleich eine Wandverdickung bedingt. Kann man auch mit bloßem Auge zuweilen keine Knötchen sehen, so enthält der Geschwürsgrund *mikroskopisch* doch stets Tuberkel, welche weit in die Muscularis und bis in die Serosa disseminiert sein können.

Bei ganz großen, durch Confluenz benachbarter Ulcera entstandenen Geschwürsflächen bleiben nicht selten vereinzelte *polypöse Schleimhautinseln* stehen (Fig. 332).

Der granulierende Geschwürsgrund tub. Ulcera kann, auch wenn er noch tub. Gewebe enthält, vom Rande aus mit ein oder mehrreihigem Cylinderepithel *überhäutet* werden; auch *Lieberkühn*sche Drüsen können entstehen, gelegentlich auch Cysten, adenomatöse Wucherungen, verzweigte Drüsenschläuche (*Amenomiya*); von *Heilung* sollte man hier aber erst sprechen, wenn kein tub. Gewebe mehr da ist, andernfalls nur von *Epithelisierung* oder *Überhäutung*.

d) *Auf der dem Geschwür entsprechenden Serosa* zeigen sich sehr häufig *Tuberkel* auf dunkelblaugrauem, gefäßreichem Grund, oder die Serosa gerät in Wucherung, ist verdickt, von Gefäßen bedeckt und nicht selten pelzig, feinzottig. Die Tuberkel, welche sich oft in zierlicher Weise, dem Verlauf der Lymphbahnen folgend, *rosenkranzartig* aneinanderreihen, können *strahlenförmig* angeordnet sein, oder sie breiten sich in *der Längsrichtung* des Darmes aus oder ziehen *quer* über den Darm nach dem Mesenterium, wo man sie oft bis zu einer, meist nahe dem Mesenterialansatz gelegenen *Lymphdrüse*, in der sekundäre Knötchen sitzen, verfolgen kann. Nicht selten kommt es zu *Verwachsungen benachbarter Darmschlingen*. Auch Netzadhäsionen können entstehen. — Meist ist die Mesenterialdrüsentbk. trotz zahlreicher Darmulcera gering, wenn die Ulcera sich an Lungenphthise anschlossen.

Ausgänge der Geschwüre.

a) **Vernarbung, Stenose.** *Vollständige Heilung* mit Schwinden aller tub. Herde und reiner, narbiger Umwandlung eines entzündlichen Granulationsgewebes ist ziemlich selten und führt dann bei tiefen circulären Ulcera wegen der mächtigen Entwicklung des Granulationsgewebes auch in der Tiefe der Darmwand zu starker *Stenose*. Ileus kann folgen. Die Narben, mit Epithel von der Nachbarschaft her bedeckt, sind dunkelgrau gefärbt (Verwechslung mit viel selteneren syphilitischen Narben, *Fibiger*). *Stenose* kommt aber auch nicht selten *bei unvollständiger Geschwürsheilung* zustande. Oberhalb von Stenosen pflegt starke Dilatation und Hypertrophie einzutreten. Ein dilatierter Dünndarmteil sieht dann zuweilen wie Dickdarm aus; in einem vom *Verf.*

sezierten Fall betrug z. B. der quere Umfang des aufgeschnittenen Dünndarms unterhalb eines stenosierenden Ileus 5,5 cm, oberhalb dagegen 19 cm; die Ausdehnung kann aber zuweilen noch bedeutender sein.

In einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen, und selbst schon bei Kindern, (**Lit.** im Anhang) sieht man **multiple**, teils ulceröse, teils (seltener) rein narbige oder mit polypösen Exkrescenzen versehene **Stenosen des Dünndarms**, fast ausschließlich des Ileums (*Verf.* zählte 16 in einem Fall). Die dazwischen liegenden Abschnitte können in ihrer Wand stark muskulär verdickt und spindelig ausgedehnt sein (gute Abbild. bei *M. Martens*). Adhäsionen der Serosa können vollkommen fehlen. In der *Ileo-Coecal*-Gegend, vor allem im Coecum, seltener in anderen Teilen des Dickdarms (Flexura coli sin. in der Beob. d. *Verf.*s auf S. 744, Colon ascendens, s. *Kuttner*), mitunter aber auch im Dünndarm (s. oben) gibt es auch eine **meist stenosierende, hyperplastische narbige Tbk.**, die eventuell Neoplasmen bes. Ca. vortäuscht, was nach *Küttner*, *Cadenat* u. a. freilich auch umgekehrt vorkommt. (**Lit.** im Anhang.) Es gibt Formen, die beetartigen Fungi, andere, die diffus infiltrierenden, stenosierenden Ca. gleichen (gute Bilder bei *Hartmann*). Ein anderes Mal hat die Schleimhaut an der verengten, in ihrer Wand verdickten Stelle (manchmal auch proximal davon) infolge von Exkrescenzen, die Bindegewebswucherungen oder zottig-*polypöse* Schleimhautreste darstellen, ein *papilläres* Aussehen. Nach Erfahrungen des *Verf.*s [10 Fälle, davon 6 weibl. (19-, 26-, 46-, 50-, 50-, 59jähr.), 4 männl. Individuen (8-, 36-, 49-, 62jähr.)] ist das die häufigste Form. Daneben kommen typische tub. Ulcera vor. In dem Gros der Fälle handelt es sich um eine Veränderung, die durch starke Bindegewebswucherung, die oft aber auch noch Tuberkel einschließt, sowie durch tub. Ulcera, die sich in verschiedenen Stadien des Zerfalls oder auch der Heilung befinden können, charakterisiert ist. Wie *Verf.* sah, können sich charakteristische tub. Veränderungen histologisch mitunter auch auf wenige Knötchen beschränken. — Es gibt auch besondere Fälle, wo die hyperplastische, narbige Tbk., ohne eine wesentliche Stenose zu machen, große Strecken des Dickdarms ergreift und dann in etwa an alte Verschwärungen bei Dysenterie erinnert (Fig. 332); s. auch *Richter* (Lit.), der den Schwerpunkt vor allem in die nicht-spezifische Entzündung, d. h. auf den „entzündlichen Bindegewebstumor" verlegt, ferner *Brütt*, *Most* (Lit.), *Siegmund*. — Differentialdiagnostisch kämen nach *Lasnier* auch entzündliche Narbengewebstumoren bei *Amoebiasis* (S. 718) in Betracht. — Mitunter entsteht *Stenose durch narbige Retraktion von außen*, wenn das stark entwickelte Granulationsgewebe an der Außenseite eines alten Geschwürs narbig schrumpft.



Fig. 332.
Hyperplastisch-narbige Coecaltuberkulose. Im Bereich der Ulcera körnig-papilläre u. gestielte polypöse Exkrescenzen. 26jähr. Phthisica. ¾ nat. Gr.

b) **Perforation:** sie ist im allgemeinen selten (vgl. *Bérard* et *Patel*) und tritt noch am häufigsten ein, wenn bei frischen Ulcera, die oft gürtelförmig sind, die *Verkäsung rasch in die Tiefe* greift. Die Perforationsöffnung in der Serosa kann kreisrund, scharf geschnitten sein und ist meist klein. Es folgt dann, wenn die Perforation direkt in die Bauchhöhle stattfindet, rasch tödlicher Peritonealschock oder, wenn Zeit bleibt, allgemeine eitrige oder jauchige *Perforationsperitonitis*. Meist liegt die perforierte Schlinge, wenn sie dem am häufigsten ergriffenen *Dünndarm* angehört, in der Tiefe des kleinen

Beckens. Zuweilen bestehen *multiple* Durchbrüche (*Verf.* sah das z. B. bei einer Puerpera, die im siebenten Monat Zwillinge geboren hatte). Auch der *Processus vermiformis*, der sehr oft bei ulceröser Tbk. des Darmes mitergriffen wird, ist zuweilen der Sitz des Durchbruchs.*) Verschiedene *Formen* des *tub. Wurmfortsatzes*, der u. a. wässerig-cystisch *ausgedehnt* oder stark fungös, atrophisch oder hypertrophisch sein kann s. bei *Hamant* u. *Mathieu* (Lit.); *Empyem* mit dicker Wand und bis zu Mandarinengröße erwähnen *Perrin* u. *Lanet*.

Bei alten Geschwüren schützt meist die Verdickung der Serosa vor der Perforation. Perforiert ein Ulcus in einen durch adhäsive, chronische Peritonitis bereits abgekapselten Raum, so entsteht eine *abgesackte, kotige Peritonitis*. Benachbarte Schlingen, welche miteinander verwachsen sind, können durch Perforation von Geschwüren in *fistulöse* Verbindung treten (*Fistula bimucosa*).

Mitunter bricht ein Ulcus in ein Nachbarorgan durch, z. B. in die Blase oder, wie *Verf.* sah, von einem *stenosierenden Ulcus der l. Flexur* (sehr selten) vermittelst einer Absceßhöhle und Fisteln in den Magen (s. bei *Thorspecken*) oder, wie in einem vom *Verf.* publizierten Fall, sogar vom Dünndarm in den Uterus. — Von der *Coecalgegend* aus kann Durchbruch in das retroperitoneale Gewebe erfolgen; es entsteht eine Phlegmone, die zuweilen mit einer Kotfistel durch die *Haut* perforiert. Es kann auch ein abgesackter Kotabsceß in der Coecalgegend entstehen. — Am *Rectum* bilden sich durch Perforation in das periproctale Gewebe *Rectal-* oder *Analfisteln* (s. bei Rectum S. 785).

Blutungen aus tub. Ulcera kommen zwar häufig vor, doch sind sie selten ausgedehnt und lebensgefährlich. Doch sah *Pohlmann* Verblutungstod aus einem einzelnen Ulcus bei einem 2jähr. Kind mit primärer Darmtbk.

An Ulcera kann sich *allgemeine Tbk. des Peritoneums* anschließen.

Auf dem Boden alter, zum großen Teil vernarbter *tub. Ulcera* oder auf dem der hyperplastischen Tbk. kann **Krebs** entstehen. *Herzog* sah das an zwei voneinander getrennten alten Ulcera (vgl. auch *Harbitz* und *Hamperl*, Lit.). Die Ca.-Entwicklung kann hierbei gleich in diffuser Weise auf einer größeren Geschwürsfläche einsetzen. Mesenteriale Lymphdrüsen können dann zugleich krebsig und tub. sein.

e) Syphilis des Darms.

Darmsyphilis kommt congenital und erworben vor; letzteres ist sehr selten. **Congenitale Darmsyphilis** (1) kommt stets zusammen mit anderen syphilitischen Veränderungen (in den Lungen, Knochen etc.) vor und ist auch nicht sehr häufig. Es bilden sich vor allem im Dünndarm, *besonders im Jejunum* und *oberen Ileum*, selten im Dickdarm, **Infiltrate** zunächst in der Submucosa, wodurch multiple, speckige, gummöse, derbe, leicht prominierende, rundliche oder vorwiegend längliche Platten entstehen, welche, wie *Verf.* sah, oft als helle Flecke durch die Serosa durchscheinen, zu **Geschwüren** zerfallen und eine gewisse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Geschwüren haben; sie sind aber meist flacher, leicht konkav, mit speckigem oder zugleich fibrösem Grund; die Ränder sind glatt, nicht unterminiert, auch besteht keine Neigung zu Confluenz der Ulcera. Infiltrate und Ulcera haben *circuläre* (durch den Gefäßverlauf bedingte) Ausbreitungstendenz und können gürtelförmig und auch stenosierend sein. Die Gummen können in den *Peyer*schen Haufen oder außerhalb derselben liegen. *Peritonitis* über den erkrankten Stellen ist nicht selten; *Perforation* wurde sehr selten beobachtet (*Kundrat* und *Mraček*). Auch miliare Gummen kommen vor (Lit. bei *Oberndorfer*). Man fand in einzelnen Fällen, von denen auch *Verf.* zwei beobachtete, auch Spirochäten (*Warstat*, Lit.); in einer von *Spiekermann* (J. D. Göttingen, 1925) mitgeteilten Beobachtung von Leptomeningitis syphilitica sah *Verf.* Spirochäten massenhaft in den Meningen, dagegen nicht in den gummösen Platten und Ulcera des Dünndarms.

*) Es empfiehlt sich, bei der *Sektion* einer tub. Perforationsperitonitis stets zuerst vorsichtig die Ileocoecalgegend abzusuchen und, wenn man da nichts findet, *die am tiefsten im Becken liegende Dünndarmschlinge* herauszuheben. Es ist überraschend, wie oft man dann hier die sonst so schwer auffindbare Perforation findet.

Bei der **acquirierten Syphilis** (2) ist die Lokalisation im *Dünndarm* sehr selten (Lit. bei *Gutmann* u. *Eug. Fraenkel*; s. auch *R. Schmidt, Pick*); andere Organe können frei sein. Die Veränderungen bevorzugen den *oberen* Dünndarm (im Gegensatz zur Tuberkulose); man beobachtet oft zahlreiche beetartige, selbst höckerig-knollige Erhebungen, sowie besonders **Platten**, aus denen eventuell meist nur sehr flache, glatte **Geschwüre** hervorgehen, selten auch *Stenosen* entstehen (vgl. *R. Schmidt*). *Eug. Fraenkel* sah auch *Verblutung* aus einer Arterie im Grunde eines gummösen Ulcus. Ausnahmsweise sind die Lymphdrüsen des Gekröses gummös verändert (*Nishikawa*). Im *Dickdarm* (Colon, Flexur, hauptsächlich aber im *Rectum*) kommen **Ulcera** vor, welche wohl nur selten primär, häufiger in den späteren Stadien der Lues durch Zerfall von Gummen in der Mucosa oder Submucosa entstehen; anfangs sieht man *beetartige, flache, rötliche, gummöse* **Erhebungen** (histologisch: perivasculäre und in die Umgebung vordringende, rund- und spindelzellige Herde, Panarteriitis und besonders, wie schon *Rieder* betonte, Panphlebitis, s. auch *Nishikawa*, Lit. und *Wail* u. *Jegoroff*), die dann oberflächlich zerfallen, wodurch flache, scharf begrenzte *Geschwüre* mit glattem, speckigem, gelblichem oder grauem Grund entstehen. Ganz selten bildet sich ein gut abgesetzter größerer obturierender *Tumor*. Die Infiltrate resp. Geschwüre haben zuweilen die Neigung, **ringförmig** zu werden, ähnlich wie Carcinome, und können dann bei ihrer charakteristischen starken Tendenz bindegewebig zu *vernarben*, **Stenosen** bedingen. Das carcinomatöse Ulcus hat jedoch einen gewulsteten, harten Rand und meist eine mehr zerklüftete Basis. Das glatte syphilitische Ulcus erinnert eher an ein verheilendes typhöses Geschwür. (Nach *Fibiger* wären die sog. syphilitischen Narben des Dünndarms meist wohl tuberkulöser Herkunft.) Die Sicherheit der Diagnose wird dadurch erschwert, daß Spirochäten in keinem Fall erworbener Darmlues nachzuweisen waren. Häufig entstehen **Perforationen** in die Nachbarschaft.

Näheres über Syphilis der *Ileocoecalgegend* s. *Goto*, Lit., über **Rectumsyphilis**, die häufiger die Form eines diffusen gummösen Granulationsgewebes zeigt, siehe bei **Proctitis ulcerosa chronica** (S. 786).

Über die seltenen Primäreffekte am *Anus* (meist im Anschluß an Coitus per anum) s. *Horn* (Lit.).

f) Aktinomykose.

Gelangt der Aktinomyces in den Darm, was *primär* geschehen kann und wobei pflanzliche u. a. Fremdkörper als Vehikel sowie als inokulierende Infektionsvermittler dienen (*Bostroem, Brunner, Schümann*), so können weiße Plaques von Pilzrasen (*Chiari*) oder mucöse und besonders submucöse, knotenförmige Infiltrationsherde entstehen, welche eitrig zerfallen und sich in flache Geschwüre verwandeln. Der Prozeß sitzt am häufigsten im *Colon* und vor allem in der Gegend des *Coecums*. Von den Geschwüren können vielfach verzweigte Eitergänge (*Fisteln*) ausgehen, welche zu Verwachsungen der Schlingen, Bauchabscessen und größeren Kotabscessen im retroperitonealen Gewebe führen. Fisteln und Abscesse zeigen eine schwefelgelbe, zunderige Wand. Bei längerem Bestand bildet sich reichlich *schwieliges, von Fisteln und Abscessen durchsetztes Gewebe*. Dadurch können die Organe, bes. des Beckens (Blase, Genitalien), eingepackt werden. Es kann aber auch *Perforation* in ein Hohlorgan erfolgen, besonders multipel in den Darm, oder der Prozeß schreitet bis in die Pleurahöhle fort, oder senkt sich extraperitoneal längs des Ileopsoas in den Oberschenkel. Eventuell tritt Perforation nach außen ein, so durch die Bauchdecken oder, wie *Verf.* im Anschluß an eine Appendicitis akt. mit fistulöser Perforation in die Umgebung sah, sogar ins Hüftgelenk. In dem Eiter findet man Drusen (S. 135), die zuweilen durch Gallenfarbstoff bräunlich gefärbt sind. Der Verlauf kann sehr chronisch sein (*Herz*, Lit., *Harbitz* u. *Grondahl*).

Es gibt Fälle mit *Stenose*, andere mit Bildung eines *tumorartigen, extramuralen Aktinomycoms* (*Brunner*).

Manchmal entsteht das Bild der **Perityphlitis** oder **Appendicitis** und einer anfangs circumscripten Peritonitis, welche später zu einer allgemeinen werden kann.

Relativ häufig entstehen hierbei *Lebermetastasen* (vgl. Fig. 400 bei Leber).

Kombination mit *Carcinom* des Dickdarms sah *H. Burckhardt*. Kombination mit *Tuberkulose* s. *Beyerlein*.

Sekundäre Bauchaktinomykose kann sich an Aktinomykose der Brusthöhle anschließen (vgl. S. 437).

Die anderen *Haupteingangspforten* für den Aktinomyces sind Mundhöhle und Lungen (vgl. S. 520 und 434; s. auch bei Haut). Sehr selten dürfte der Mastdarm in Frage kommen (s. dort S. 785, eine Beob. des *Verf.*s).

g) Milzbrand, Anthrax intestinalis.

M. kommt **primär** nach dem Genuß von milzbrandigem Fleisch resp. Speisen, denen Bacillen anhaften (vgl. *Villinger*), oder **sekundär** im Darm vor, wenn die Eingangspforte z. B. in der Haut liegt; die Einschleppung der M.-Bacillen in den Darm erfolgt dann durch das Blut. Die Magen- und *Darmschleimhaut*, hauptsächlich infarktartige, diejenige des Dünndarms (doch auch, wie *Verf.* sah, im Colon), ist *hyperämisch*, *hämorrhagisch* und kann verschorfen. Es können sich *hämorrhagische Herde beulenartig* nach innen erheben, durch die Serosa rot durchscheinen und, wie *Verf.* in einem S. 626 bei Magen erwähnten Fall in Breslau sah, sich außen verbuckeln und, ähnlich wie Furunkel oder Karbunkel in der Haut, *zentral verschorfen*, braunrot werden und zu *Geschwüren*, meist von mäßiger Ausdehnung, zerfallen. Die Hämorrhagien lokalisieren sich zuweilen vorzugsweise auf der Höhe der Falten und sind dann quergestellt. Die *Bacillen* sind oft in *ungeheurer Menge* in den Herden vorhanden (auch im Stuhl und Blut). Das *Mesenterium* sowie das Netz und das retroperitoneale Gewebe können sulzig-ödematös, die *Lymphdrüsen* blutreich oder hämorrhagisch sein. *Verf.* sah dabei auch Ödem der Bauchdecken und serös-eitrigen Erguß in die Bauchhöhle. (Einmal dominieren Magen-Darmsymptome, das andere Mal septische, mit Vorwiegen von Meningealerscheinungen, vgl. *Pollak*, *Rochs*, Lit., *Nikolajew*.)

VII. Atrophie und Degeneration.

Häufig degenerieren die *Drüsen*, besonders im Dickdarm, fettig, oder sie atrophieren und schwinden (oft postmortale Maceration); zuweilen mögen in solchen Fällen Entzündungen vorausgegangen sein.

Die *Muscularis* kann *einfach* atrophieren, oder die Zellen werden gleichzeitig bräunlich und enthalten feine, braune Körnchen (*braune Atrophie*). Makroskopisch kann die verdünnte Muscularis rostfarben bis tiefbraun aussehen (Potatorendarm, bes. oberer Dünndarm). Mitunter besteht zugleich auch Pigmentierung von Leber (mit Cirrhose, vgl. bei dieser), Pankreas, Lymphdrüsen (**Hämochromatose**). Das braune Pigment der Darmmuskulatur ist nach *v. Recklinghausen* eisenfreies Hämofuscin.

Das Pigment in den übrigen Organen ist bei Hämochromatose zum großen Teil eisenhaltig. Das Hämofuscin ist S-haltig; es soll nach Ansicht der einen zu den Melaninen gehören und wahrscheinlich von Eiweißstoffen abstammen (*Rosenfeld*); nach *Hueck* gehöre es dagegen als Lipofuscin zu den Abbaupigmenten (vgl. S. 43), die aus lipoiden Stoffen entstehen. — Vgl. auch bei *Pigmentcirrhose* der Leber.

Als **Melanose der Darmschleimhaut** bezeichnet man eine dunkelbraune bis schwarze Färbung der Schleimhaut, vor allem und manchmal ausschließlich des gesamten Dickdarms (**Melanose des Dickdarms**, *Solger*, *Pick*), eventuell mit Beteiligung des Wurmfortsatzes. Zuweilen ist auch das unterste Ileum mitbeteiligt; auch *Verf.* sah das u. a. bei einem 78 jähr., hochgradig marantischen Mann mit tief schwarzbrauner Dickdarmschleimhaut, die ganz gleichmäßig dunkel gefärbt, nur noch die Lymphknötchen als hellere Punkte erkennen ließ. In weniger schweren Fällen zeigt die Schleimhaut eine eigenartige dunkle Felderung (krokodillederähnlich, *Pick*). *Sitz* des *amorphen*, *eisenfreien*, *säurefesten Pigmentes* ist das Schleimhautbindegewebe (nach *Pick* die Bindegewebszellen, nach *Henschen* u. *Bergstrand* dagegen „wandernde" Zellen desselben); Drüsenepithelien und Lymphknötchen bleiben frei. Sehr instruktiv sind

Flachschnitte durch die Schleimhaut: man sieht ein braunes Netz, dessen Maschen je einen Drusenquerschnitt enthalten, falls die Drüse nicht ausfiel (Scherenschnitte vom frischen Material). Was die *Herkunft des Pigmentes* angeht, so entstande es nach *Pick* aus farblosen aromatischen Abbauprodukten des Eiweißes (Indol, Skatol), welche aus dem Dickdarminhalt auf dem Wege der *Resorption* in die Schleimhaut gelangten und hier durch einen fermentativen Vorgang (mit Hilfe einer Tyrinase?) zu Pigment umgewandelt wurden. Nach *Hueck* wäre aber auch daran zu denken, daß farblose Propigmente, aus Blut und Lymphe stammend, durch *Exkretion* in die Schleimhaut gelangten, und dann hier zu Pigment oxydiert würden. Die Frage der *chemischen Natur des Pigments*, kürzlich noch strittig (echtes Melanin — *Pick*, den Lipofuscinen naherstehend — *Hueck*, oder aber von beiden verschieden und eine *Sonderstellung* beanspruchend — *Henschen* u. *Bergstrand*, hämoglobinogen, von Blutungen stammend — *Lignac*, Lit.) dürfte durch Untersuchungen von *Pick* u. *Brahn* im Sinne der Zugehörigkeit zu den *Melaninen* entschieden sein (s. auch *G. Dalldorf*).

Die schweren, überaus charakteristischen Grade der sog. Dickdarmmelanose sind selten. *Leichtere* Grade sind häufig. Eine chronische, die Bedingungen zu Eiweißfäulnis schaffende Obstipation und höheres Alter scheinen von Bedeutung zu sein. Doch ist die Frage nach den Entstehungsbedingungen im allgemeinen noch ziemlich offen (vgl. *Henschen* u. *Bergstrand*, Lit.; s. auch *Fibiger*). [Von *Ochronose* des Dickdarms zu sprechen (*Orth*) empfiehlt sich nicht, da man unter O. eine wohldefinierte Krankheit versteht (s. bei Knorpel), bei der der Darm bei der Pigmentierung unbeteiligt ist.

Über sog. *Zottenmelanose* und *noduläre Pseudomelanose* s. S. 705; über *Pseudomelanose* vgl. auch S. 615.

Nach *Nothnagel* kann die *Muskulatur* mitunter angeboren schwach sein. *Fettige Degeneration* derselben findet man häufig bei Phthisikern, Säufern, Greisen sowie bei chronischer Peritonitis.

Die Lehre von der Darmatrophie basiert hauptsächlich auf den Angaben von *Nothnagel*: dieser fand Atrophie in 80% der Leichen. Sehr erschüttert wurde diese Lehre durch die Untersuchungen von *Gerlach*, der die Bedeutung der postmortalen Gasblähung für die Verdünnung der Darmwand hervorhob. Auch *Heubner* und *Habel* und besonders *Faber* und *Bloch* weisen auf die Trugbilder, die im faulenden Leichendarm entstehen, hin. Letztere Autoren bezweifeln aus denselben Gründen die Existenz einer (Magen- und) Darmatrophie bei perniciöser Anämie (*Ewald*, *Eisenlohr*, *Koch*, *Martius* u. a.).

Kalkablagerung in der Darmwand ist von untergeordneter Bedeutung. *M. B. Schmidt* wies bei der Kalkgicht feine Kalkkörnchen in den Fasern beider *Muskelschichten* nach. — Verkalkung eisenhaltiger *elastischer Fasern* in der Muscularis mucosae sah *Ehrlich*. *Ganglienzellenverkalkungen* beschrieben *Adam* u. *Froboese* bei Durchfallserkrankungen des Säuglings. Anderes s. bei *Lubarsch*, Lit.

Amyloide Degeneration kann die Blutgefäße (Arterien und Capillaren) sowie den Bindegewebsapparat der Mucosa (besonders auch der Zotten), die Submucosa und häufig auch die Muscularis betreffen. Das Ileum erkrankt am häufigsten. Lymphfollikel und Haufen bleiben in der Regel frei. Der Dünndarm ist dabei meist blaß, glasig. Der Dickdarm sieht entweder gleichfalls blaß und glasig, zuweilen etwas starr, geschwollen aus oder ist fleckig oder diffus grau bis grauschwarz gefärbt. Mitunter kann man dem Darm makroskopisch nichts ansehen.

Man findet Amyloid des Darms, das u. a. häufig bei schwerer Phthise und Syphilis vorkommt, meist mit *Amyloid anderer Organe* (Milz, Leber, Nieren) verbunden. Knötchenförmige lokale Amyloidbildung in der Darmmuskulatur sah *Askanazy* bei multiplem Myelom.

Amyloidreaktion. Gießt man auf eine blasse Stelle der Schleimhaut *Lugol*sche *Lösung* und spült danach mit Wasser ab, so erscheinen bräunliche Gefäßbäumchen, Punktchen und Streifchen. Nach *Orth* ist es gut, wenn man auf die mit Jod behandelten

Stellen etwas Essigsäure gießt, um zu verhindern, daß durch etwaige alkalische Reaktion die Jodfärbung schnell wieder zum Schwinden gebracht werde.

VIII. Hyperplastische Zustände und Geschwülste des Darms.

Bei **Leukämie,** bes. bei der akuten, sowie auch bei **aleukämischer Adenie** (Pseudoleukämie, vgl. *Hoffmann* u. s. S. 189) beobachtet man zuweilen ganz enorme Verdickungen der Follikel und Plaques und eine ausgebreitete Wucherung des adenoiden mucösen und submucösen Gewebes. Es entstehen so mitunter riesige knopfartige Follikel und Riesenplaques und tumorartige, bis daumendicke, höckerige, gewundene Wülste, prall, mit glatter Oberfläche, auf dem Schnitt weißrot, glasig. *Coecum* und *Wurmfortsatz* werden öfter ergriffen. Die Mesenterialdrüsen können fast kindskopfgroß sein. Leukämische Darminfiltrate können oberflächlich *nekrotisch* werden. Bei akuter L. kommt auch schwere hämorrhagische Infiltration mit Nekrose vor (vgl. auch *Marchand*). — Ohne Blutuntersuchung ist *Verwechslung mit primären malignen Tumoren* möglich. Größere *Ähnlichkeit* mit *Typhus abdominalis* entsteht, wenn leukämische Infiltrate weniger voluminös, dazu ulceriert sind und sich an den Haufen und Follikeln und nur im Ileum lokalisieren (vgl. *Herxheimer*, Lit.). — (Reaktionslose mißfarbene Nekrosen im ganzen Verdauungsschlauch können bei *Agranulocytose* [s. S. 183] vorkommen. Abbild. s. bei *Siegmund*.) — Bei **Lymphogranulomatose** kommen selten ausgebreitete, bes. mucöse und submucöse Infiltrate und mehr oder weniger tiefe Ulcera (mit erhabenem Rand, schmierigem Grund) *entweder isoliert* im Darm (*A. Wald*, Lit.) (und Magen, Duodenum u. Magen, *Vasilin*) vor, mit oder ohne Beteiligung der Lymphdrüsen (*Schlagenhaufer*), *oder* sie entstehen durch Fortleitung von anliegenden lymphogranulomatösen Lymphdrüsen (*Hauck*); Lit. bei *Coronini*, *Pissarewa*, *Goedel* u. S. 250.

Hyperplastische Polypen s. bei *Ruhr* S. 720 und bei *Tuberkulose* S. 743.

Echte Geschwülste.*) a) Gutartige Geschwülste.

Fibrome sind, abgesehen von polypösen F. des untersten Rectums — s. S. 759 — sehr selten, meist solitär, ausnahmsweise sehr groß (*Stetter*, Lit., *Esau*); man unterscheidet *äußere* und *innere*. — **Leiomyome** (und **Fibromyome**), von der Muskulatur des Dünn- oder Dickdarms ausgehend, gelegentlich multipel, sind ziemlich selten und meist nicht groß; sie können, wie andere Myome (s. bei Uterus), verschiedenartige regressive Veränderungen zeigen. Man unterscheidet *innere*, die sich in das Lumen hinein vergrößern, und *äußere*; letztere sind zuweilen sehr groß, ausnahmsweise bis über kopfgroß, und sogar bis 7 Kilo schwer (*Longuet*, *Steiner*, Lit., *Lieblein*). *Verf.* sah ein inneres, kirschgroßes Fibromyom im Ileum eines

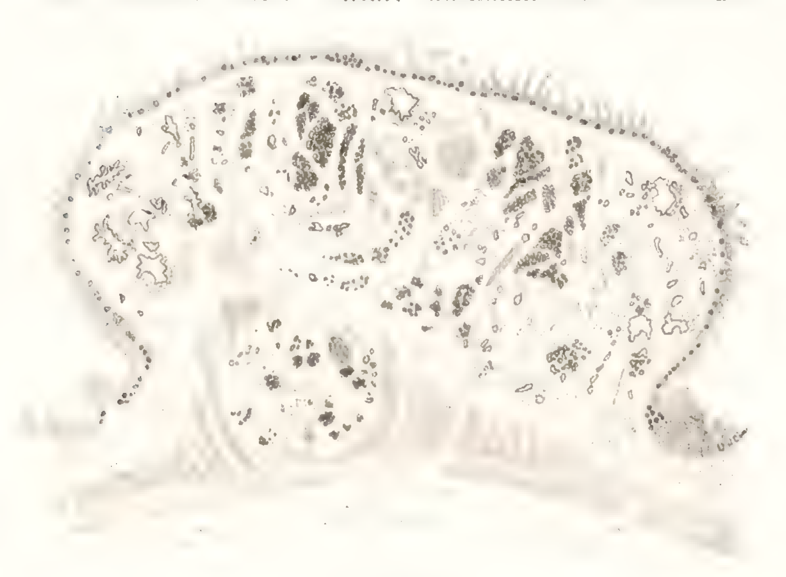


Fig. 332a.

Adenomyom bei Pankreaskeim, plump-polypös. Sitz im unteren Duodenum. Lupenvergr. Erklär. s. S. 749. Autor del.

*) Sorgfältigste Lit. über die *Neubildungen des Darms* s. bei *Staemmler*, Neue deutsche Chirurgie, Band 33a, 1924 (ausführliche Darstellung). S. ferner *S. Oberndorfer*.

$7^{1}/_{2}$ jähr. Knaben zu Invagination führen; nach *Stammler* wäre das der jüngste Fall in der Lit.; *Botstiber* sah Perforation (ganz selten). Sie kommen auch am Mastdarm vor (*Lexer, Becker, Linsmayer*). Siehe auch Lit. bei *Hake, Hanswirth, Daniels*; über die sog. *divertikulären* Myome (s. auch S. 644) und Kritik der Theorien ihrer Entstehung s. bei *Lauche, Oberndorfer*.

Adenomyomen begegnet man gelegentlich im Duodenum und Jejunum; sie sind klein, polypös, werden teils in Beziehung zu Nebenpankreas (vgl. *Trappe, Weishaupt*, Lit.), anderseits zu Verlagerungen der Darmschleimhaut, sowie zu Enterokystomen gebracht und dann, wie im Fall von *Versé* (Lit.), als Rest des Ductus omphalomesentericus aufgefaßt (vgl. auch *Thorel*). In dem in Fig. 332a abgebildeten Fall von Adenomyom, den *Verf.* kurz nach der ersten zusammenfassenden Darstellung dieses Gegenstandes durch *Tito Carbone* (1889) beobachtete, handelt es sich um einen unvollkommen differenzierten Pankreaskeim im unteren Duodenum, was jetzt nach *Lauches* Schema *dysontogenetische Heterotopie* zu nennen wäre, während *Feyrter* die Bezeichnung „rudimentäres Nebenpankreas" mehr empfiehlt. Der drüsige Keim zeigt vornehmlich Entwicklung von zum Teil cystischen Ausführungsgängen, nur zu kleinem Teil von Pankreasläppchen, liegt hauptsächlich in der Submucosa und ging hier mit einer stärkeren (reaktiven) Wucherung glatter Muskelfasern einher; mit einem rundlichen Fortsatz reicht er bis in die Muscularis interna hinein, die hier eine deutliche Hyperplasie zeigt.

Subseröse Adenomyosis des Dünndarms, die sich in die Muscularis ausbreitete und zu Darmstenose geführt hatte, beschrieb als erster (1913) *de Josselin de Jong* (Lit.) und führte sie auf Wucherung des Serosaepithels (Coelomepithels) zurück. Drüsenschläuche mit cylindrischem Epithel sind in cytogenes Gewebe eingebettet; ein Mantel von Muskelzellen, der von der Längsmuskelschicht herstammt, umgibt die drüsenhaltigen Partien; entzündliche Veränderungen fehlen. *Verf.* sah bei einer 50jähr. Frau eine *Adenomyosis* im S. Romanum an 2 Stellen zu tumorartiger Verdickung und Verengerung (s. auch *Tobler*) führen (Operation wegen Ileus und Carcinomverdacht) Diesen bereits Anfang 1918 beobachteten Fall ließ *Verf.* später durch *Biebl* genauer beschreiben, besonders im Hinblick auf die durch *Lauche* angeregte Frage der „*Endometriose*" (s. bei Nabel, S. 675 und bei Peritoneum, S. 821), zu welcher diese zum Teil als „Adenomyome" (d. h. Tumoren) bezeichneten Fälle *endometrioider* Heterotopien gehören.

Lipome, welche lappige Knollen in der *Submucosa* (*innere L.*) bilden, können die Schleimhaut vor sich her drängen und zu sehr langen, pendelnden Polypen ausgezerrt werden (s. Fig. 333 u. 334); sie erreichen selten Hühnerei- bis Faustgröße, und führen relativ oft zu *Invagination* (*Hiller, Andrée*, Lit.). *Verf.* sah bei einem 27 jähr. Mann Invagination ins Coecum. Selten ist Abgang per vias naturales (vgl. *Kolbing*). Lieblingssitz ist das Colon. Bevorzugt sind Fettleibige. Besonders gilt das für *subseröse* Lipome (*äußere L.*), welche am häufigsten bis birn- oder gar faustgroße, lipomatöse Appendices epiploicae sind (*Ehrlich*, Lit. *Hengstenberg, Tromp, Schueller, Voeckler*).

Fig. 333.
Pendelnde, polypöse submucöse Lipome des Dickdarms; das links im Colon transv. einer 72jähr., das rechts im Colon ascend. einer 62jähr. Frau. Samml. Basel. $^{1}/_{2}$ nat. Gr.

Etwas anderes ist es, und zu den *Hyperplasien* zu rechnen, wenn, wie in Fig. 334, die Appendices epiploicae einer ganzen Region enorm fettreich sind. Man spricht dann von *Lipomatose*, die meist Teilerscheinung einer *allgemeinen* Adipositas ist (über die

lokale Lipomatose bei Dickdarmausschaltung resp. -verengerung vgl. S. 721).

Hämangiome (s. auch S. 677) sind meistens cavernös, meist klein, flach, ziemlich selten. Es können dabei eine Stenose und öfter auch starke Blutungen (*Tuffier*) auftreten, die in jahrelangem Verlauf zu schwerer Anämie führen (s. auch *Kortzeborn*, Lit.). *Kausch* operierte ein sehr seltenes, diffuses cavernöses Angiom des ganzen Mastdarms; s. auch *Hennig* u. *Schütt*. *Verf.* sah bei einem 39jähr. Mann ein H. cav. in Gestalt eines Rectumpolypen (Näheres bei *Behrmann*, I.-D. Göttingen), bei einem 32jährigen Mann ein diffuses *hyperplastisches Capillarangiom* des Coecums, das, von der Submucosa ausgehend, wo die stärkste Entwicklung war, durch die stark hyperplasierte Muscularis bis zur Serosa, anderseits aber auch ein wenig in die Mucosa vordrang; die vom Angiom eingenommene, etwa 8 cm breite und 8 cm lange Partie ragte hängebauchartig in das Darmlumen hinein; außen war der Darm entsprechend tief invertiert; der Anfangsteil des Proc. vermiformis war mit hineingezogen. Diese Inversion oder beginnende *Invagination* hatte *Ileus* bewirkt (mitgeteilt von *O. Kayser*, I.-D. Göttingen). S. auch *Roedelius*, Lit., *Süssig*, *Aresu*, Lit., *Landois*. — *Verf.* sah Invagination bei einem nur erbsengroßen Hämangiom der Mucosa (62jähr. Mann) und bei einem 11jähr. Knaben ein gestielt-polypöses, bohnengroßes *Hämo-lymphangio-lipom* im Ileum, 30 cm oberhalb der Klappe, das intramural in der inneren Muscularis wurzelte und zu Invagination in das Coecum führte. Ein *Haemangioma xanthomatosum* beschreibt *Petri*. — *Varicen* (s. S. 701) sind keine Geschwülste. — **Lymphangiome** (von denen die kleinen Chyluscysten, s. S. 668, zu trennen sind) sind sehr selten; *Verf.* sah bei einem Manne ein cystisches Lymphangiom von Walnußgröße, das submucös in der Vorderwand des Rectums saß; s. auch *Reinecke*; L. außen am Darm, sind häufiger, s. *Schnebel*, *Flick* u. a. — Multiple kleine **Neurofibrome** (oder Neurinome, nach *Oberndorfer* (Lit.) eventuell mit Myomen zu verwechseln), s. bei Proc. vermiformis, dort auch über **Ganglioneurome**; s. auch Magen, S. 641.



Fig. 334.
Starke Lipomatose der Appendices epiploicae des S. Romanum. Von einer 59jähr. fettleibigen Sängerin. 1/1 nat. Gr.

Adenome des Darms, bei denen eine Wucherung der Drüsen wesentlich ist, sind in der Regel *polypös*, während flache beetartige Formen im Gegensatz zum Magen selten sind. Sie hängen an einem Schleimhautstiel (Fig. 335), sind meist einfach massiv und in dieser Form häufig, oder sie sind grobkörnig-papillär (Fig. 336), grobkörnig-gelappt und am seltensten exquisit plump-

oder feinzottig (flottierend), gestielt oder breitbasig aufsitzend, meist isoliert, selten auch multipel. Finden sich *polypöse Adenome* (*p. Ad.*), die auch *adenomatöse Polypen* (*ad. P.*) genannt werden, in der Vielheit, so spricht man von *Polyposis adenomatosa* (s. unten). Die Schleimhaut ist Sitz der Adenome. Die Submucosa wird bei den ad. P. meist nur als Stiel mit in die Höhe gezerrt; sie kann sich aber auch mehr selbständig an der Wucherung beteiligen und einen fibrösen, zottigen, oft sehr zell- und gefäßreichen Grundstock liefern, auf und in dem die Drüsenwucherungen sitzen (man spricht dann von *Fibro-adenoma papillare*, Fig. 337).

[Als *Polypen* bezeichnet man auch 1. *polypöse Schleimhauthyperplasien*, die man auch *hyperplastische Polypen* (eine Überschußbildung von Mucosa und Submucosa an umschriebener Stelle des Darmrohres, s. *Staemmler*) nennt; in ihnen bilden aber die Drüsen



Fig. 335.
Gestielter **adenomatöser Polyp**, solitär im Quercolon; 40jähr. Mann. 4/5 nat. Gr. Autor del.



Fig. 336.
Großes polypöses Adenom des S. Romanum mit Invagination. 23jähr. Jungfrau. 6/8 nat. Gr. Samml. Basel. Autor del.

nicht den bestimmenden (wie bei Adenomen), sondern nur den proportionalen Anteil, wie er der (drüsenhaltigen) Schleimhaut zukommt. Es kann aber eventuell ein Adenom daraus hervorgehen und dann verwischen sich die Grenzen zwischen beiden Arten von Polypen. — 2. *Polypös* können auch *entzündlich-regenerative Schleimhautwucherungen* bei *Dysenterie* (Fig. 321) und *Tuberkulose* (Fig. 332) sein, desgl. bei *Bilharziosis* (s. S. 798). *Verf.* hält es für unberechtigt, hier von „Pseudopolypen" zu sprechen; Polyp soll doch nur die äußere Form ausdrücken, und es ist nicht begründet, darunter nur den ad. P. verstehen zu wollen. — 3. *Polypös*, eventuell mit lang ausgezogenem Stiel, können auch *verschiedenartige*, ins Lumen ragende *Darmgeschwülste* (gutartige und bösartige) sein (s. S. 749 und Fig. 333).]

Mikroskopisch *wechselt* das Bild der adenomatösen Polypen (ad. P.) nicht unerheblich. Dabei ist am wichtigsten das verschiedene *Verhalten des Charakters der Epithelien*. Es steht fest, daß sich aus einem histologisch zunächst harmlosen Polypen durch fortschreitende Undifferenzierung des Epithels, das dabei den Zellen normaler Drüsen immer unähnlicher wird, sehr oft ein *Carcinom* entwickelt, ohne daß man das

dem gestielten Polypen makroskopisch anzusehen braucht. Erst durch die histologische Untersuchung ist ein Urteil über deren wahren Charakter und die Prognose zu gewinnen (s. S. 753 u. ff.).

Der Typus eines **gutartigen adenomatösen Polypen** stellt sich so dar: Die einschichtigen Cylinderepithelien, welche die neugebildeten Drüsen auskleiden, zeigen den Charakter des normalen, meist des ruhenden, reifen Darmepithels, sind hoch, breit, hell, mit basalem Kern; durch Schleimsekretion entstehen Becherzellen, auch kugelige, bis zum Platzen gefüllte Zellen (wuchernde jugendliche Epithelien sind schmaler, dunkler) und nicht selten kleincystisch erweiterte Drüsen. Die Form der Drüsen ist oft nicht mehr die des einfachen cylindrischen Schlauches, vielmehr können die Drüsen verzweigt, gewunden, buchtig, sägeförmig sein und auch miteinander anastomosieren. — Das Stroma, das *Gerüst* des Polypen, entspricht dem der normalen Schleimhaut; es wuchert entsprechend der Drüsenwucherung zwangsläufig mit, was einen organoiden, ziemlich geordneten Bau garantiert. Die Ausbildung der Blutgefäße in demselben ist wechselnd, mitunter reichlich. Gelegentlich sieht man sehr viele Plasmazellen, öfter zahlreiche eosinophile Zellen. Stroma bei papillären Adenomen s. S. 751.

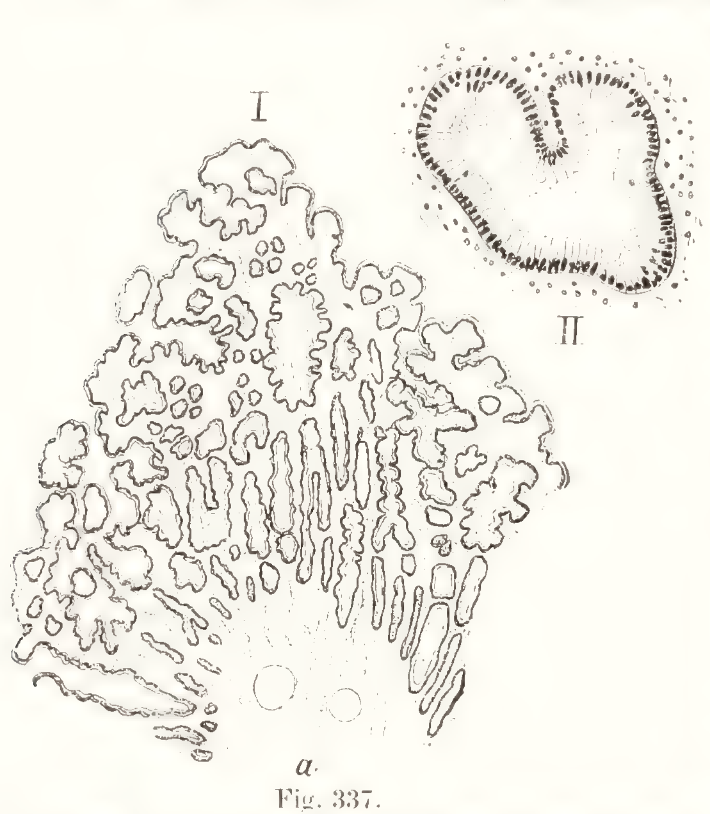


Fig. 337.
Von einem gut faustgroßen, blumenkohlartigen **Fibroadenoma papillare** des Rectums eines Knaben
I Mittlere Vergr. *a* Submucosa.
II Cylinderepithelschlauch. Starke Vergr.
Nach einem von Dr. *H. Wendelstadt* erhaltenen Präparat.

Größe, Sitz, Frequenz *der ad. P.* Die ad. P. sind *von sehr verschiedener Größe*, ganz klein und dann oft multipel, mittelgroß (wie in Fig. 335), einzeln oder zu mehreren, gelegentlich aber auch über faustgroß. Letztere, meist *papilläre Adenome* (s. Fig. 336) kommen meist in der Einzahl, zwar auch im Dünndarm (*Wiedhopf*, Lit.), meist jedoch im Dickdarm, namentlich im *Rectum*, auch schon bei *Kindern* vor (Fig. 337). Die *Frequenz* der Polypenbildung (meist sind es wenige bis einzelne; die Polyposis ad., d. h. multiple ad. P., wird S. 753 besonders abzuhandeln sein) steigt nach *Feyrter* nach dem 35. Lebensjahr, um im hohen Alter mit bis 50% den Höhepunkt zu erreichen. Die Polyposis ad. diffusa (s. unten) bevorzugt im Gegenteil frühe Lebensdezennien.

Ätiologie, Folgen, Schicksale der ad. P. *Ätiologisch* zieht man in erster Linie entzündliche Faktoren (*Versé* u. a.), dann aber auch, wie bei der Polyposis ad. ausgeführt wird (s. S. 755), congenitale örtliche oder auch dispositionelle Momente in Betracht. *Folgen*: *Ileus*, selbst bei kleinen P., wobei dann Spasmen wirksam sind. *Invagination* (bes. im Dünndarm), bei großen P. auch *Obturation* des Darms. Bei der Invagination kann ein P. schließlich am Anus *prolabieren*, was aber auch bei einem im Rectum bodenständigen P. vorkommt. P. können auch *gangränös* werden; dabei kann *Stieldrehung* mitspielen, die in anderen Fällen zu *hämorrhagischer Infiltration* (der Kopf des Polypen wird blau bis schwarz) und *Blutungen* aus dem

P. führt; ein stielgedrehter P. kann *abreißen*; das wird aber auch bei malignen P. beobachtet, die, selbst ohne wesentliche Ernährungsstörungen zu bieten, *im Stuhl erscheinen* (s. auch S. 755). *Blutungen* treten besonders auch bei weichen, zottigen P. in der Regel früh auf; sie können recht bedrohlich werden. Beziehungen zwischen *ad. P.* und *Carcinom* s. unten und Näheres SS. 754 u. ff.

Das Auftreten zahlreicher oder auch nur mehrerer polypöser Adenome nennt man **Polyposis intestina adenomatosa**; man unterscheidet nach der *Ausbreitung* eine **diffusa**, wenn sie große Strecken befällt und **circumscripta**, wenn sie nur *eine* Region, bes. das Rectum betrifft. Die *Zahl* der Polypen, von wenigen bis unzähligen, und ihre *Größe* verhalten sich sehr wechselnd. Einmal (1) sieht man geradezu *unzählige*, dicht sitzende, *kleine, ziemlich gleich große*, leicht gestielte oder fast knötchenartige Adenome auf der sonst intakten Schleimhaut. Diese *Polyposis adenomatosa* **diffusa** kann den *ganzen* Darm vom Pylorus bis zum Anus fast gleichmäßig stark betreffen; sie bietet ein eigenartiges schweres Krankheitsbild (s. S. 755). *Verf.* sah einen solchen Fall eines 62jähr. Mannes (s. Fig. 339), wo zugleich auch Polyposis ventriculi bestand. In zwei anderen Fällen dieses Typus (37- und 51jähr. Frau, letzteren Fall s. bei *Schöttler*, I.-D. Göttingen) bestand zugleich ein Rectumca. Das andere Mal (2) finden wir verschieden gestaltete, entweder kleine oder größere, selbst bis *nußgroße*, polypöse, oft langgestielte Adenome, aber in viel geringerer Zahl und oft auch auf *eine* Region beschränkt (*Polyposis adenomatosa circumscripta*). Auch hier können die Polypen zu Invagination des Darms, Prolaps des Rectums und zu Blutungen führen, vor allem aber auch ein einzelner oder mehrere krebsig werden.

Fig. 338 u. 339.
Polyposis des Darms.
A Stück vom Dickdarm, 30jähr. Frau, der ein Rectumcarcinom exstirpiert worden war; der ganze Dünn- und Dickdarm zeigte die Polyposis. Nat. Gr.
B Stück vom Ileum, 62jähr. Mann; es bestand Polyposis des Magens und ganzen Darms. 7/8 nat. Gr.

(Auf die einzelnen Darmabschnitte verteilen sich die Polypen bei Polyposis nach einer Zusammenstellung von *Schöttler* über 100 Fälle so: Rectum 34%, Rectum und Colon 35%, Colon allein 15%).

Oft trifft man auch hier zugleich Magen-, Darmpolypen und ein *Darmca.* an, dessen *Entstehung aus einem polypösen Adenom* oft anzunehmen ist. Nicht selten findet man auch bei einem das Bild beherrschenden *Darmca.* einzelne, manchmal nahe benachbarte *Polypen* im Darm (nach dem sehr zuverlässigen Basler Sektionsmaterial, das mein Schüler *Fritz Müller* daraufhin nachsah, bei 123 Darmkrebsfällen 18mal = 15%, eine Prozentzahl, die anderen Angaben in der Lit. gegenüber niedrig ist), die vielleicht wieder zum Ausgangspunkt eines Carcinoms hätten werden können.

Bei der krebsigen Umwandlung nehmen wir mit *Hauser, v. Hansemann, Versé* u. a. eine multicentrische Umwandlung, Undifferenzierung am Epithel an, das dadurch die pathologischen, verwilderten Formen und agressiven Eigenschaften von Carcinomzellen erlangt, die sich oft im Adenoca.-typus anordnen. Nach *Ribbert* entstände dagegen *an* dem ad. P. an circumscripter Stelle ein Ca., von welchem als Centrum aus-

der ad. P. krebsig durchsetzt würde. *Schmieden* und *Westhues* halten zwar „theoretisch genommen" die Umwandlung für multicentrisch, praktisch aber für unicentrisch, da der zuerst ans carcinomatöse Ziel gelangte Bezirk, die anderen, die erst auf dem Wege dazu sind, zerstöre. Bei der carcinomatösen Umwandlung kann der Polyp schließlich jeden organoiden, d. h. den aus einem gewissen regelmäßigeren Verhältnis von Krebskörpern und verzweigtem bindegewebigem Gerüst resultierenden Bau einbüßen (s. Fig. 339a); in dem *Gerüst* sehen wir dabei, *das für die Diagnose „Krebs" zuverlässigste Kriterium, das infiltrative, schrankenlose Wachstum*, das in seiner *destruktiven* Tendenz auch noch vorhandene Drüsenformationen zerstören kann.

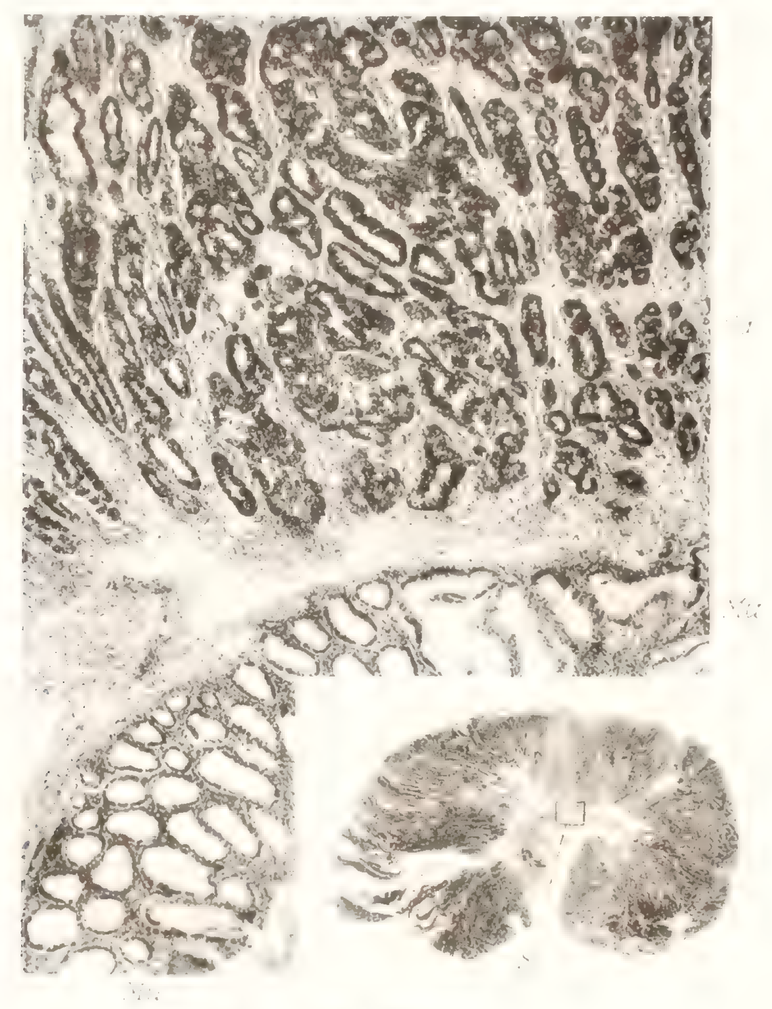


Fig. 339a.

Carcinomatöser Dickdarmpolyp, von dem im Text erwähnten Polyposisfall eines 68jähr. Mannes, spontan abgegangen. *Mu* Mucosa, *Ca* Adenocarcinom. Starke Vergr. Die kleine Fig. zeigt den Polypen bei Lupenvergr. *St* Stiel mit normaler Mu. Das kleine Viereck entspricht der Stelle des größeren Bildes. (Photographie von Dr. *Häckel*.)

Auch in Fällen, wo sich *mehrere krebsige Polypen* fanden (*Weichselbaum*, *Doering*, *Lahm* u. a.) spricht man längst von Umwandlung aus ad. P., wobei aber *Hart* auch auf die Schwierigkeit hinweist, primäre Multiplizität der Ca.-Entwicklung von sekundärer multipler Metastasenbildung (durch Implantation) zu unterscheiden. In einem Falle, den *Verf.* bereits im Jahre 1895 untersuchte, gingen drei carcinomatöse Polypen, die kirschkern-, kirsch- bzw. walnußgroß waren, bei einem 68jähr. Mann spontan mit dem Stuhl ab; Tod an Kachexie 3 Monate später. Den kleinsten dieser Polypen stellt Fig. 339a dar. Die Präparate waren vorzüglich färbbar, sehr reich an

Mitosen. Der Stiel ist frei von Ca. In das bindegewebige Gerüst des pilzförmigen Polypen selbst dringen die höchst bizarren Adenocarcinomformationen, die alle denkbaren Epithelanordnungen und -formen sowohl cylindrische als auch kugelige und entsprechende Kerne zeigen, aber willkürlich, oft in kleinen dicht gruppierten drusigen Formen ein; dabei ist ein ungeordneter Bau entstanden, kein organoidähnlicher mehr vorhanden. Das Zwischengewebe zeigt starke kleinzellige (reaktive) Infiltration. Das dunkle Krebsepithel kontrastiert stark gegen die hellen Darmdrüsenepithelien. Ganz ähnliche spontan abgegangene krebsige Polypen sah *Verf.* bei einem 54jähr. Mann (vorher konnte eine krebsige Peritonealmetastase histologisch festgestellt werden) und bei einem 66jähr. Mann, der längere Zeit an kolikartigen Beschwerden litt (s. auch *Adler, Drey*). — **Polyposis** intestini adenomatosa **diffusa**, bei der das Rectum in über 80% beteiligt ist, bevorzugt die früheren Lebensdezennien, kommt schon im *kindlichen* Alter vor, und stellt dann ein schweres *chronisches*, mit profusen *Diarrhöen*, oft heftigen *Blutungen* und *Koliken* einhergehendes Leiden dar. Wiederholt wurde *Heredität* beobachtet und, wie auch *Verf.* sah, gehäuftes Auftreten in einer Familie. Alles spricht für eine *angeborene Anlage*, auf Grund deren sich diese Tumoren erst mit der Zeit entwickeln. (Dafür spricht auch z. B. der Befund von Polyposis diff. in Fällen von tuberöser Sklerose mit multiplen Herz-, Nieren- und Hauttumoren. Ferner sah *Verf.* bei einer 62jähr. Frau mit Polyposis des Magens, Darms und mit Rectumca. zugleich multiple Exostosen, eine Struma suprarenalis und ein Cholesteatom der Leptomeninx des Pons.) (vgl. *Hauser, Smoler, Jüngling, Lahm*). *Versé* (Lit.) nimmt mit *Hauser* eine congenitale Disposition der Epithelzelle zu stärkerer Proliferation an, welche dann durch geringfügige Reize (Katarrhe) zur Bildung von Polypen und über diese zu Ca. führe (s. auch *Oseki*). Nach *Borelius* u. *Sjövall* soll ein entzündlicher Prozeß der Polyposis vorausgehen. *Ribbert* betont dagegen die Entstehung auf Grund von Abnormitäten der Entwicklung (vgl. auch *Wechselmann, Peters*). Ungefähr in 50% der Fälle (*Quénu* und *Landel*) besteht *Kombination mit Krebs*, selbst schon bei Kindern; nach unseren Erfahrungen ist diese Kombination noch häufiger, und nach *Hauser* wäre eine *krebsige* Entartung hier sogar die Regel (vgl. *Wechselmann*).

Bei der S. 720 erwähnten *Polyposis intestini* bei *Dysenterie* kommt Ca.-Entwicklung kaum vor (*Ebendorff*, Lit.), sehr selten bei Polyposis bei *Tuberkulose* (s. S. 744) und bei *Bilharziosis* (s. S. 798, dort Lit.).

Kleinste gestielte Polypchen, oft in großer Zahl, sieht man öfter, bes. bei Status lymphaticus (s. S. 467 u. 243); es sind das aber keine Adenome, sondern nur emporgehobene, quasi gestielte hyperplastische *Follikel*, ohne Veränderung der Drüsenschicht. — Durch *Hyperplasie lymphoiden Gewebes* entstehen auch *größere Polypen* (erbsen- bis pflaumengroß im Rectum s. *Lehmann, Knoflach, Gödel*), die als angeborene gewebliche Mißbildung angesehen werden. Der *Processus vermiformis* kann durch die Hyperplasie geschwulstartig verdickt, verhärtet und solid umgewandelt werden; die Wucherung kann (wie im Falle von *E. Löffler*, Lit.) alle Schichten mit Ausnahme der verdickten Muscularis zum Untergang bringen (vgl. auch S. 783).

Auf die wohl unbestrittene, große **Bedeutung der adenomatösen Dickdarmpolypen** für die **Entstehung des Darmcarcinoms** haben letzthin *Schmieden* u. *Westhues* in wichtigen Untersuchungen wieder mit besonderem Nachdruck hingewiesen und eine *besondere Einteilung der ad. P.* vorgenommen, welche sie der *klinisch-prognostischen Beurteilung* zugrunde legen. I. Gruppe: P. mit typischem, hochdifferenziertem Darmepithel, *gutartig* (vgl. S. 752 u. Fig. 337). II. Gruppe: Epithel bereits teilweise entdifferenziert, meist am stärksten an der Peripherie; dicht gedrängte hohe Cylinderzellen, die zwar verschiedene Kernreihen zeigen, aber unter sich doch noch recht uniform in bezug auf Zell- und Kernformen sind (was bei krebsigen, ziemlich ähnlichen Formationen, wie sie z. B. Fig. 279a auf S. 650 zeigt, nicht mehr der Fall ist); gut ausgebildeter, organoider Aufbau; *relativ gutartig*. III. Gruppe („bösartigste Form der Polypen"); fließende Übergänge von Gruppe 2. Meist klein; bereits stärkere Zellatypie, durch Auftürmung der Epithelien entstehen Papillen (gestielte Epithelbüschel). Mehrreihigkeit der Epithelien. *Umwandlung in bläschenförmige Zellen mit eben-*

solchen dabei ungeordnet gelagerten *Kernen* (was für die Ca.-Zelle besonders charakteristisch sein soll), viele Mitosen; *auf beginnendes Ca. verdächtig*. *Schmieden* u. *Westhues* sprechen hier von „*Vorkrebs*", was den ‚*Verdacht*' ausdrücken soll, daß in dem P. schon irgendwo ein Ca. vorhanden ist (aber ‚versteckt') oder sich in demselben später entwickeln kann. *Verf.* hält solche immerhin recht unsicheren Bezeichnungen nicht für empfehlenswert. Auch dürfte die von einem nicht sehr großen Material abgeleitete Gruppeneinteilung etwas schematisiert sein, denn sicher können alle 3 Typen auch zugleich in demselben P. vorkommen. Gruppe 3 möchte *Verf.* aber mit *Sternberg* bereits für Ca. halten. Die Kriterien des ‚Vorkrebses' sind auch nicht zuverlässig genug; so können sie sich mitunter auch bei harmlosen entzündlichen und reparativen Vorgängen finden (vgl. seltene histologische Formen der Ruhrpolypen, S. 720, und krebsähnliche Reizungsbilder, auf die wir bereits beim Larynx hinwiesen, S. 299); die Bezeichnung „*präkanzerös*" sollte man, wie auch *Dietrich* sagt, nur mit größter Vorsicht anwenden. (Ähnlich liegen die Schwierigkeiten z. B. auch bei den atypischen Epithelwucherungen bei Cystenmamma*) und nach *Bloch* bei der sog. Präkanzerose der Teer- und Röntgenhaut). Man wird sich hier an die gröberen, bereits S. 644 erwähnten Kriterien der Malignität halten müssen, wie sie auch am Beispiel des S. 755 angeführten Falles (Fig. 339a) illustriert sind.

Wenn *Schmieden* u. *Westhues* sagen, es ginge aus der Lit. hervor, daß etwa 50% aller Polypen carcinomatös entarteten, so kann *Verf.* das nur für die Polyposis ad. diffusa als ziemlich sicher bewiesen ansehen. — Man sollte auch nicht vergessen, daß es *außer polypogenen Carcinomen* doch natürlich auch *primär-polypöse Adenocarcinome* gibt (vgl. S. 651); beide werden wohl durch entzündliche Faktoren zur Entstehung angeregt und treten auch oft nebeneinander, eventuell multipel, auf; je nach dem langsameren, ruhigeren bzw. schnelleren, überstürzten Wachstumstempo und je nach dem Grade der dabei auftretenden Atypie in der Form der Einzelzellen und der ganzen Architektur der Drüsenimitationen wird das polypöse Ca. einem polypösen Adenom ähnlicher bzw. immer unähnlicher (was noch dazu auf engem Raum von Stelle zu Stelle variieren kann), und das betrifft natürlich ebenso die Architektur des Grundstockes der Geschwulst. Wächst ein solches primär-polypöses Ca. nicht alsbald grob in die Tiefe (vgl. S. 766 den Fall einer 80jähr. Frau), so ist, besonders wenn der Tumor klein ist, die Unterscheidung von einem ‚total' krebsig umgewandelten ad. P., von dessen ursprünglicher Anordnung dann ja nichts mehr zu sehen ist, unmöglich, und jedenfalls ist eine Ableitung von einem ad. P. dann nicht zu beweisen (das war auch in Fig. 339a der Fall).

Trotz der sehr wertvollen Bemühungen von *Schmieden* u. *Westhues*, durch histologische Kriterien die Häufigkeit der Carcinomentwicklung aus ‚Polypen' zu erhärten, und selbst das Schicksal letzterer quasi vorauszusagen, möchte *Verf.* doch empfehlen, in jedem Fall auch alle anderen Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, einmal die Frage, ob etwa metastatische Tumoren hier vorliegen (vgl. S. 754) und besonders die *primär-polypöse Ca.-Entstehung* — als eine maligne Varietät des polypösen Adenoms, bei welchen beiden das Maßgebende bei der Histogenese in das Epithel zu verlegen ist — mehr mit zu berücksichtigen.

b) Bösartige Geschwülste.

a) Carcinom (Ca.).

Primäre Carcinome. Sie sind die wichtigsten Darmgeschwülste. Es kommen die *Formen* vor, welche wir bereits beim Magen in bezug auf ihre makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse kennenlernten (S. 647 u. ff.). Am häufigsten sind *Cylinderzellkrebse* (Adenoca. und viel seltener Ca. cylindro-

*) *Kloßner* beschreibt hier in manchen Epithelzellen sowohl im Karyo- als im Zytoplasma den Carcinomzellen eigentümliche Strukturvariationen, bevor an diesen Zellen infiltratives Tiefenwachstum auftritt, d. h. bevor sich die biologischen malignen Eigenschaften der Zellen geltend machen. — Vielleicht empfiehlt es sich, auch die a. P. auf diese Verhältnisse zu untersuchen.

cellulare solidum), entweder polypöse oder breite, üppige Formen, aus deren Zerfall häufig schüsselförmige Geschwüre mit aufgeworfenem, wulstigem Rande hervorgehen (Fig. 340), oder ringförmige, infiltrierende Cylinderzellkrebse mit Übergang in scirrhöse, harte Formen (Fig. 343), — oder es sind polymorph- und vorwiegend *solide rundzellige* Carcinome mit weichen, *medullaren* oder harten *scirrhösen* Formen. Cylinderzell- und Rundzellenkrebs haben auch jeder eine *gallertige* Abart. Sehr selten sind echte papilläre Carcinome, *Zottenkrebse*. Manche Scirrhen sind ganz klein, ringförmig, stenosierend und nur ganz flach ulceriert.



Fig. 340.

Schüsselförmiger ulcerierter Cylinderzellkrebs (insuläre Form), im Coecum (*c*) nahe der *Bauhin*schen Klappe gelegen. Sonde im Ileum (*i*). Nat. Gr. Samml. Breslau. Autor del.

Letztere sind relativ häufig am unteren Ende des S Romanum älterer Leute, bieten öfter günstige operative Verhältnisse (Verschieblichkeit) und eine relativ gute Prognose nach der Exstirpation. — Bei scirrhösen Krebsen kann eine bedeutende *Schrumpfung* und *Verkürzung* der Teile eintreten. Nach *Schuchardt* kann das Rectum (normal 13–15 cm) auf 4 cm verkürzt werden (bei Syphilis und Tuberkulose sogar bis auf 3 cm).

Medulläre, rundzellige, schnell wachsende Krebse sind nicht immer leicht von Sarcomen zu unterscheiden. Die relativ seltenen *Gallertkrebse* kommen in

allen Abschnitten vor, bevorzugen aber das Rectum, wo auch der gewöhnliche Cylinderzellkrebs (Adenocarcinom) an Zahl vorherrscht (*Kraske*).

Der **Mastdarm** ist der häufigste Sitz des Darmkrebses. [Polypen, die oft auch zu mehreren in der Nachbarschaft eines Ca. vorkommen (vgl. S. 753) lassen nach *Schmieden* sehr oft auch bereits beginnendes Ca. erkennen.] Das mittlere Alter ist 55 Jahre. Beobachtungen des *Verf.*s von *jugendlichen*, 17- und 19jähr. Individuen s. S. 765; Lit. bei *Lück*. Besondere Verhältnisse bei Jugendlichen mit Polyposis diffusa s. S. 755. Mindestens $^2/_3$ kommen auf Männer. *Pauchet* nennt ihn einen „gutartigen" Krebs, wenn er rechtzeitig erkannt (Verwechslung mit Hämorrhoiden, Enteritis — wie *Verf.* sah, auch mit blutenden stielgedrehten hämorrhagisch infiltrierten gutartigen adenomatösen Polypen) und radikal operiert werde; die Prognose hänge vom erstkonsultierten Arzte — ob er sachgemäß rectal untersucht oder nicht — ab (vgl. auch *Hirschmann, Kreeke, Küttner, Sauerbruch*). Die Chancen einer *Dauerheilung* wären nach *Finsterer* besonders bei *alten Leuten* wegen der meist selteneren Metastasen im allgemeinen nicht schlecht. Chirurgisch beachtenswert ist auch, daß *Winkler* mikroskopisch *krebsig infiltrierte Lymphgefäße* bis 8 cm vom Haupttumor entfernt verfolgen konnte. — Die Versuche, aus dem *histologischen Typus* des Ca. dessen Malignität abzuschätzen, sind nach Erfahrungen des *Verf.*s hier durchaus unsicher (vgl. auch *Hueper*).

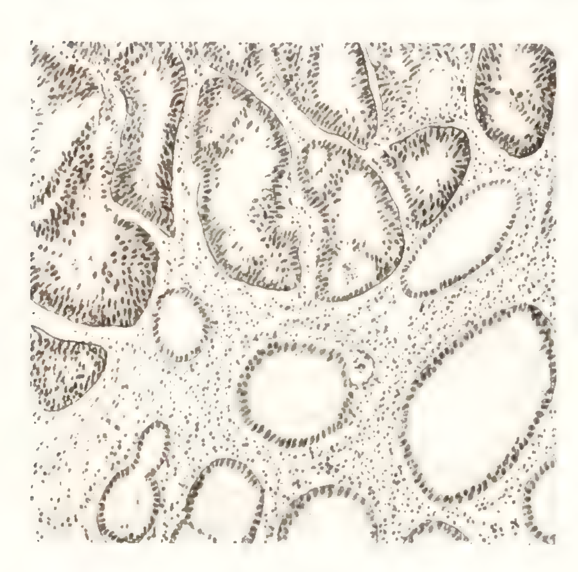


Fig. 340a.
Von der Grenze eines **Adenocarcinoma recti** (mit schmalen, dunklen, zum Teil mehrschichtigen Cylinderzellen) gegen **normale Darmdrüsen** (mit breiten, hellen, einschichtigen Cylinderzellen). Zwischengewebe kleinzellig infiltriert. Starke Vergr.

Gallertkrebse führen nicht selten zu einer diffusen, bedeutenden Infiltration bis zu Faustdicke, mit totaler gallertiger Umwandlung der Darmwand eventuell in der ganzen Länge des Mastdarms. Sie ulcerieren leicht, so daß das Lumen des Darms zuweilen noch weit bleibt. Das *Rectum* kann ein dickwandiges, starres, dabei aber oft noch weites (wie ausgekratzt aussehendes) Rohr darstellen. Gallertklumpen können auch in den Fäces erscheinen. In anderen Fällen entsteht eine kurze, ringförmige oder aber eine lange, starke Stenose (s. Fig. 341). Gallertkrebse des Rectums sollen bessere Chancen für eine operative Radikalheilung geben als andere Carcinome (s. *Zimmer*, Lit.).

Unter den seltenen Ca. **im Afterabschnitt des Rectums** kommt auch der *Plattenepithelkrebs* vor, verhornend oder nicht verhornend. Bei letzteren sah *Verf.* auch Basalzellenca. (einfacher Solidum-Typus, s. bei Haut in Bd. II), so dicht am Anus bei einem 63jähr. Mann.

Man vergegenwärtige sich die *normalen Epithelverhältnisse* im *Rectum* (s. *Clairmont*, gute Abbild.): Die etwa 3 cm lange *Pars analis* (perinealis) ist mit verhorntem, die Pars intermedia oder columnaris mit nichtverhorntem geschichtetem Plattenepithel, die 10—12 cm lange *Pars pelvina* (*Ampulle*, weitaus häufigster Sitz des Ca.) mit schleimbildendem Cylinderepithel bekleidet. Plattenepithelkrebs *in höheren Abschnitten des Rectums* leitet man von heterotopen Plattenepithel- bzw. Hautinseln ab (vgl. *Foges*, Lit.). Krebse, die in der *Analportion* entstehen oder in dieselbe herabwachsen und auch Knoten in der perianalen Haut machen können, sind *prognostisch ungünstig* wegen Beteiligung der regionären Lymphbahnen (Leistendrüsen). So sah *Verf.* bei einem 22jähr. Mann mit nicht operiertem Ca. recti den Anus,

das Scrotum und die Haut bis in die Inguinalgegend beiderseits und bis zur Wurzel des Penis in *eine* einzige ungeheure knollige krebsige Geschwürsfläche verwandelt; Metastasen in Lymphdrüsen des Abdomens, in Leber und Lungen.

Plattenepithelmetaplasie kommt selten auch an Adenocarcinomen des Darms vor; reinen Hornkrebs an der Ileocoecalklappe beschreibt *Schmittmann*. *Verf.* sah auch wiederholt *polypöse, papilläre Fibroepitheliome* im untersten Rectum und am Anus, welche aus einem papillären, von Plattenepithel überzogenen Bindegewebsgrundstock bestanden und zum Teil auch Drüsen enthielten. Selten kommen im ano-rectalen Gebiet *Melanocarcinome* vor (*Chalier* u. *Bonnet*, Lit.), zu denen wohl auch die meisten der früher als Melanosarcome kursierenden malignen Melanome zu rechnen sind, s. S. 770 und vgl. auch *Clairmont*. *P. Albrecht* beschrieb ein seltenes, den *Anus* als tuberöses Gebilde umgebendes *Plasmocytom*; eine ähnliche Beob. des *Verf.*s s. S. 784.



Fig. 341.

Stenosierender Gallertkrebs des Rectums. Der obere, stark erweiterte, mit zahlreichen Folliculargeschwüren besetzte Darmteil ist nach hinten umgeschlagen. 33jähr. Mann. (Mikroskop.: Carc. solid. globocellulare gelatinosum.) Nat. Gr. Samml. Basel. Autor del.

Adenomatöse Polypen können sich krebsig umwandeln (vgl. S. 753).

Lieblingssitz ist der *Dickdarm*, besonders dessen engste Stellen und Winkel, doch kommen auch im *Dünndarm* und hier im *Duodenum* nahe der Papille primäre Krebse vor, während sie sonst im *Dünndarm* (Lit. *Kanzler*, *Schlieps*) sehr selten sind. In zwei Fällen von stenosierendem, fast circulärem, in dem einen Fall dazu grob ulcerierten *Krebs* des *Ileum* bei jugendlichen Frauen fand *Verf.* die Form des Ca. cylindercellulare solidum, das man wohl zu den Basalzellenkrebsen rechnen muß, mit vorwiegender Tendenz zur Bildung großer, rundlich-eckiger Zellnester mit relativ gerader oder zierlich-kleinbogiger, mit Cylinderzellen besetzter Peripherie. Zwischen den Faser-

bündeln der Muskelschichten fanden sich längliche Zellsäulen. In dem einen Fall sah man ganz geringe Spuren von Übergängen zu Adenoca., im andern ausgesprochene Cylindrombildung (hyaline Füllungen) innerhalb der Zellnester (Ca. cylindrocellulare solidum cylindromatosum). Von dem ersten Fall s. Fig. 279.

Der **Häufigkeit** nach geordnet werden betroffen: Rectum (über 60%), Colon (bes. seine Flexuren und Coecum, speziell Gegend der Klappe), Duodenum, Dünndarm. Unter 123 Darmca. der Basl. path. Anstalt betrafen das Rectum 51, das Colon 36, die Flexura sigmoidea 28, das Ileum 2, Duodenum 5 (s. I.-D. *Fritz Müller*). Von 1078 Ca.-Fällen der Basler Anstalt kommen 57 = 5,25% auf das Rectum, das in der Häufigkeitsskala nach Magen-, Uterus-, Oesophagus-, Mammaca., also an fünfter Stelle rangiert.



Fig. 342.

Ulceröse carcinomatöse Strictur (*c*) der Flexura sigmoidea (scirrhöser Cylinderzellkrebs, circuläre Form). Enorme Ausdehnung des Colons oberhalb der Strictur (*o*). Der untere, enge Teil *U*. *A* Appendix epiploica, krebsig infiltriert. Frischere und ältere Peritonitis, von der Stricturstelle ausgegangen. 1/5 nat. Gr. Samml. Breslau.

Am **Processus vermiformis** (Pr. v.) hat man *zwei verschiedene Typen von Ca.* zu unterscheiden:

a) Relativ selten kommen *gewöhnliche Formen des Ca.* vor als Adenoca., Ca. solidum, Gallertca. (*Verf.* sah ein Adenoca. gelatinosum bei einem 32jähr. Mann), die sich in jeder Hinsicht (Polymorphie, Mitosenreichtum, malignes destruierendes Wachstum, Metastasen, Recidive, meist höheres Alter, Größe) wie die typischen Darmkrebse verhalten (*Misloslavich*, Lit., *P. Gerlach*, Lit.).

b) Nicht selten sind dagegen *kleine epitheliale Tumoren*, die manche (*Lubarsch*, *Verf.*, *Staemmler* u. a.) ihrem mikroskopischen Aussehen nach **kleine Carcinome** nennen (eine Bezeichnung, die zuerst auf *ähnliche kleine Tumoren des* **Dünndarms** angewandt wurde (s. S. 763, dort auch Lit.), während von anderen Bezeichnungen (s. unten) die von *Oberndorfer* eingeführte **„Carcinoide“** (was einerseits die Trennung von „echten“ Ca., anderseits die Krebsähnlichkeit ausdrücken soll) besonders gebräuchlich ist. Es handelt sich um ganz umschriebene, vorwiegend (unter 50 Fällen von *Masson* 46mal) am distalen Ende des Pr. v. gelegene, von mikroskopischer Größe (unter dem Bilde eines derb-fibrösen obliterierten Pr. v. versteckt) bis zu Erbsengröße schwankende, ganz selten aber selbst walnuß- (*Elting*), bis kindsfaustgroße (*Kudo*, Lit.), oft infolge Einlagerung doppelbrechender Lipoide (*Maresch*, *Hada*) *trüb-gelbweiße*, harte oder weichere Tumoren, die langsam wachsen, meist örtlich bleiben, oft das Lumen verschließen, nur selten Metastasen (s. S. 702) machen und im Gegensatz zu a) jüngere Individuen, im 2.–4. *Dezennium bevorzugen*: der jüngste Fall betraf ein 5jähr. (*Mac Carty* u. *Grath*), der älteste ein 92jähr. Individuum (*Kudo*, Lit., s. auch *Simon*, Lit.).

Mikroskopisch sieht man, darin stimmen alle Autoren überein, meist das Bild eines nach Art eines Carcinoma solidum simplex *alveolar gebauten Tumors*. Die die Alveolen ausfüllenden *epithelialen* Zellen sind rund, oval oder polygonal, epithelähnlich zu Verbänden vereinigt (s. Fig. 343b); seltener ordnen sich prismatische Zellen rosettenartig um eine kleine Höhle (nicht mit Vakuolen in den Zellen zu verwechseln), oder palisadenartig angeordnete Zellen nehmen die Peripherie der Zellzapfen ein (wie in einem Basaliom oder einem Ca. cylindrocellulare solidum, s. Fig. 279, S. 649), wie das auch *Masson* abbildete. Die Kerne sind rund, relativ groß. Mitosen sind selten, mäßig zahlreiche amitotische Kernteilungen die Regel. Zellpolymorphie nur gering. Das feinfaserige Zwischengewebe ist meist frei von entzündlicher Infiltration; es kann verschieden stark entwickelt sein (wie im Ca. solidum simplex, medullare und scirrhosum). Über die von *Masson* (schon 1914) gewählte Bezeichnung „endokrine Tumoren" s. S. 762. Diese Geschwülstchen des Pr. v. haben ihren **Sitz** in der Mucosa, Submucosa, aber auch in den übrigen Häuten, wohin die Geschwulstzellen manchmal nachweislich vom Fundus der Drüsen aus infiltrativ gelangen (was aber noch nicht als Ausdruck von Malignität gilt!). So sah *Verf.* z. B. bei einem 31jährigen, in der 1. Woche des Typhus verstorbenen Dienstmädchens auch beide Musculares total von einem, einem Ca. solidum ähnlichen einförmigen Gewebe durchsetzt. Bei einer 32jähr. Frau, die seit einigen Jahren an zeitweise verstärkten Schmerzen in der Blinddarmgegend litt, war der kleine dicke Wurmfortsatz in allen Wandschichten von soliden epithelialen Zellnestern durchsetzt und die Muskulatur hypertrophisch.

Masson wies zuerst nach, daß die Geschwulstzellen **argentaffine Granula** enthalten können, welche wir in den *Schmidt*schen, auch *Kultschitzky*sche genannten Zellen bereits kennen lernten (s. S. 667). Von diesen Zellen (die zugleich auch chromaffin sein können) leitete *Masson* die kleinen Tumoren ab, und hierin folgten ihm *Maresch*, *Hasegawa*, *Lanisch* u. a.; *Forbus* (Lit.) nennt sie „*argentaffine* Tumoren" des Pr. v. (und ebenso des Dünndarms); doch trifft letztere Bezeichnung nicht immer zu, denn Silberzellen können auch fehlen (z. B. in 2 Fällen von *Masson* selbst, 2 Fällen von *Sprafke* aus dem Institut des *Verf.*s, sowie in einem der Fälle von *Walz*, der einem Basaliom glich), ohne daß die Untersuchungsmethode dafür immer verantwortlich zu machen wäre; in vielen Fällen sind sie auch nur sehr gering an Zahl. Auch gibt es, wie *Sprafke* zeigte, verschiedenartige Silberzellen, außer denen im Epithel des Fundus der *Lieberkühn*schen Drüsen andersartige im Zwischengewebe, was *Hamperl* und *Erös* bestätigten; ferner kommen Silberzellen aber auch u. a. im Magen, dem ganzen Darm und besonders auch bei anderen Darmtumoren (Polypen, Carcinomen) vor, wie das *Hamperl* nachwies, ein wichtiger Punkt, auf den wir S. 762 noch zurückkommen werden.

Besonderes Interesse erlangte die *Frage nach Bedeutung und Herkunft der argentaffinen Zellen* durch die Arbeiten *Masson*s, der in einer Arbeit mit *Gosset* (1914) zuerst den Gedanken aussprach, die Silberzellen resp. *Schmidt*schen Zellen wären *nervöser Natur*, Elemente eines mit dem *Meissner*schen Plexus (s. S. 669) zwar anastomosierenden, aber sonst in gewissem Grade autonomen nervösen Systems (*periglandulären Plexus*); in mehreren größeren, reich illustrierten Arbeiten (bes. 1924 u. 1928) hat *Masson* seine *Theorie* ausgebaut. Danach werden die argentaffinen Zellen, die gewöhnlich in recht bescheidener Zahl zwischen den übrigen Epithelien im Fundus der *Lieberkühn*schen Drüsen liegen, durch entzündliche Reize zur Vermehrung angeregt, bilden Sprossen, die sich dann von den Mutterdrüsen trennen, verlieren vorübergehend ihre Silbergranula und wandern — wofern sie nicht frei im Gerüst in der Nähe des Fundus liegen bleiben — nicht etwa in Lymphspalten, sondern *in den Nerven jenes Plexus*, sich zwischen die Nervenfasern infiltrierend, in die Tiefe der Mucosa. Sie wurden dann weiter bis in die bei der Obliteration der Pr. v. (wo *Masson* diese Dinge vornehmlich studierte) meist *wuchernden* submucösen *Nerven* intranervös verfolgt und hier und ebenso in den sehr häufig multipel entstehenden *Neuromen* (die sich in 86% axial obliterierter Wurmfortsätze fanden) in reichlicher Menge festgestellt. Die intranervösen resp. intraneuromatösen Zellen waren in verschiedener Richtung differenzierungsfähig, könnten teils 1. ganglienzellartige (types ganglionnaires), teils 2. neurogliöse (vielleicht auch das Gerüst zwischen den Zellhaufen bildende), teils 3. cylindrische, in Rosetten

oder Bläschen angeordnete Formen der Darmepithelien, sowie 4. vor allem auch den Typ der „neurokrinen" Zellen annehmen. Sprengen die Zellen dann aber die Nervenhülle (treten sie quasi aus der intranervösen Phase in die extranervöse), so daß sie nun im *Bindegewebe* liegen, so nehmen sie bei ihrer (meist amitotischen) Proliferation das „paraganglionäre" Aussehen der „Carcinoidzellen" an; die entstandenen kleinen Tumoren wären dann *Tumeurs endocrines* (oder „Paragangliome des Neurentoderms" ?), die zu den sog. Carcinoiden gehören, zu denen aber auch Typus 3 (s. oben) Formen liefern könne. (*Masson* erblickt in den Tumeurs endocrines einen dem der Epithelkörperchen oder Nebennieren vergleichbaren Bau. *Verf.* vermißt aber die dort so charakteristische engste Beziehung zu Blutcapillaren, welche z. B. auch das Paraganglion intercaroticum charakterisiert, s. Fig. auf S. 304.)

In anderem Sinne nimmt *Danisch* engste Beziehungen der Silberzellen zu Nervenzellen an, indem er erstere vom Sympathicus (Ganglion coelicum) aus umgekehrt in den Nervenbahnen bis in die Darmepithelien gelangen läßt. — Dagegen lehnt *Hamperl* diese neurogenen und die endokrine Theorie in eingehenden kritischen Arbeiten völlig ab. *Erös* läßt aber wenigstens die endokrine Natur der Silberzellen gelten. Dagegen erklärte *Hamperl* diese für exkretorische, entodermale, verdauungstätige Darmgebilde, die im ganzen Digestionstraktus vorkommen (im Magen aber nur unter pathologischen Verhältnissen) und auch im Ductus pancreaticus und choledochus zu finden sind. Wichtig ist dann besonders, daß sich auch bei anderen Darmtumoren, Polypen und bei „Drüsenkrebsen" des ganzen Magendarmschlauches Silberzellen finden. Darum spricht sich *Hamperl gegen die grundsätzliche Abtrennung der sog. Carcinoide von den übrigen Darmkrebsen* aus; erstere zeigen nur häufig die Besonderheit der *reichlichen* Ausdifferenzierung von Silberzellen. *Verf.* wird auch hierdurch mitbestimmt, die „*Oberndorfer*schen Tumoren" auch weiterhin als **kleine Carcinome** zu bezeichnen. Die *Masson*schen Untersuchungen erlauben aber wohl den Schluß, daß es darunter Fälle gibt, wo der Ausgang der epithelialen Wucherung in Zellen des Drüsenfundus erblickt werden kann, welche argentaffine Granula ausbilden können. Es hat nichts Gezwungenes, anzunehmen, daß infolge des langsamen Wachstums, welches diesen kleinen Ca. meist wohl eigen ist, in relativ vielen Zellen, die sich dann gern zum ruhigen, einförmigen Bilde des Ca. solidum anordnen, diese Eigenschaft zum Ausdruck gelangt. — In der Auffassung, daß es sich bei den kleinen Tumoren um Carcinome handelt (von denen wir ja auch an der Haut alle Übergänge von quasi ruhenden, relativ harmlosen, bis zu bösartigsten sehen) bestärkt uns ferner das gelegentliche Auftreten von **Metastasen**, dem unbestreitbaren Ausdruck der Malignität, in Fällen von kleinen Wurmfortsatz- (und Dünndarm-) Carcinomen, wobei andere von „malignem Carcinoid" (!) sprechen. Die Metastasen erfolgen in das Mesenteriolum, die Lymphknoten (*Maresch*, in einen einzelnen *Barth*, ebenso bei kleinen Dünndarmcarcinomen (*Dahl*), oder disseminiert auf dem Bauchfell (*Hasegawa*, *Hagemann*) und zugleich am Brustfell (*Göbitz*) oder in ein entfernteres Organ (z. B. das Ovarium, v. *Rehren*, *Barth*); sie können histologisch dem Primärtumor vollkommen gleichen und auch Argentaffinität zeigen (und *Dahl* und *Barth* erblicken in einer gewissen Gleichmäßigkeit des Baues der Metastasen den Ausdruck einer „relativen Benignität"), während sie sich eventuell aber auch durch unregelmäßigere Zellen, reichliche, z. Teil unregelmäßige Mitosen, Fehlen von Lipoiden und von Silbergranula sehr weit davon entfernen. (Näheres bei *Oberndorfer*). Vgl. auch *Metastasen* bei kleinen *Dünndarmcarcinomen*, S. 764.

Was die Frage der *Beziehungen zwischen Appendicitis und den kleinen Carcinomen des Pr. v.* angeht, so ist *Masson* der Ansicht, daß *die Appts. die Anregung* zur blastomatösen Wucherung *gibt* (was auch für Neurome gilt). Das würde die Häufigkeit der kleinen Carcinome im Pr. v. und zugleich ihr frühzeitiges Auftreten im Vergleich zu denen des Dünndarms wohl erklären. *Batzdorf* glaubt, daß eine Appts. vorhandene versprengte Keime zur Wucherung anrege. Andere, wie *Harte*, *Staemmler*, möchten dagegen die Appts. für *sekundär* halten (z. Teil auch *Barth*). Ältere Ansichten, daß gar keine epithelialen Gewächse vorlägen, sondern daß entzündlich gewucherte Lymphgefäßendothelien Krebsstränge vortäuschten (*Milner*) oder, daß es sich gar um Endotheliome (*Neugebauer*) handle, haben nur Ablehnung erfahren; s. *Dietrich*, *Konjetzny*, *Winkler* u. **Lit.** im Anhang).

Die kleinen Carcinome (sog. Carcinoide) des Dünn-, selten des Dickdarms.

Viel umstritten und nahe in Parallele mit den viel häufigeren kleinen Carcinomen des Pr. v. gesetzt, mit denen sie auch die meist geringe Bösartigkeit gemein haben, sind, im Gegensatz zu jenen meist *ältere Individuen* betreffende kleine, flache bis polypöse, häufig multiple, **epitheliale Geschwülstchen des Dünndarms**, selten des Dickdarms; infolge Lipoidgehaltes der Zellen sind sie öfter von gelblicher Farbe. Die ersten Beschreiber resp. Beobachter dieser Geschwülstchen im Dünndarm (*Lubarsch*, *Verf.*) nannten sie **kleine Carcinome**, andere ebenso oder auch langsam wachsende Carcinome (*Zaaijer*, *Oberndorfer*, *Versé*, *J. L. Burckhardt*, *Cohnen*, *Staemmler*). *Oberndorfer* führte dann später die jetzt sehr beliebte Bezeichnung **Carcinoide** (s. S. 760) ein. Man könnte sie eher *Oberndorfersche Tumoren* nennen. *Schmieden* spricht von Epithelioma solidum benignum intestini. **Mikroskopisch** entspricht das Bild dem bei den kleinen Carcinomen des Wurmfortsatzes geschilderten mit seinen verschiedenen Varianten. Figg. 343a u. 343b stellen den häufigsten, einfachsten Typ dar: die oft auffallend regelmäßigen, rundlich-polygonalen Zellen liegen in Haufen, innerhalb deren sich vereinzelte drüsige Lumina oder nur Löcher differenzieren; das alveoläre Gerüst ist reaktionslos, ohne kleinzellige Infiltration. Der Gehalt an doppelbrechenden Lipoiden ist inkonstant. Argentaffine Granula wechseln mit dem Reifegrad der Zellen; in unreifen fehlen sie.

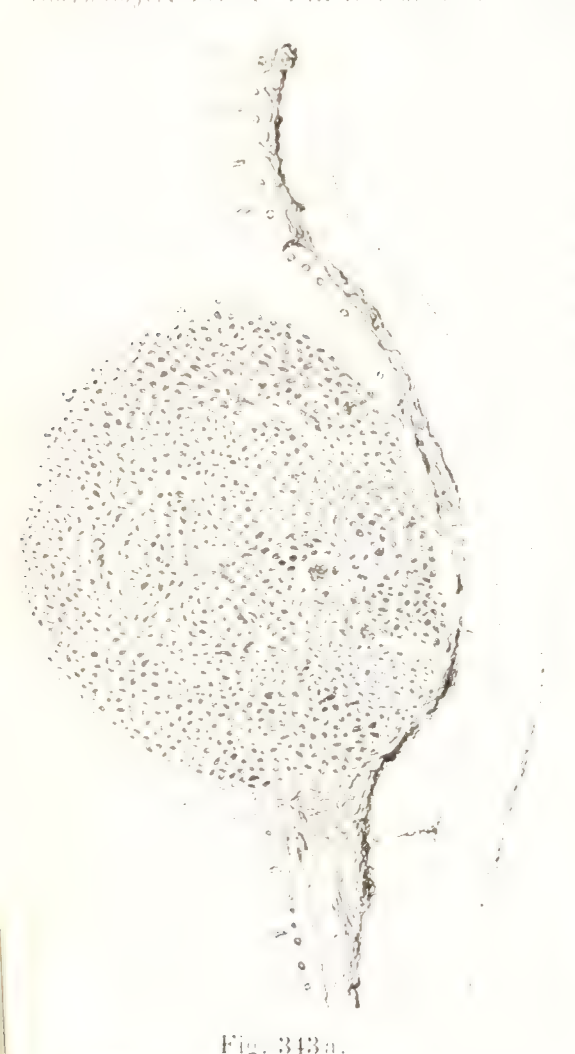


Fig. 343a.
Kleines Dünndarmcarcinom. 63 jähr. Mann. Hauptsitz in der Submucosa. Muscularis mucosae ist durchbrochen. Elastinfärbung. Lupenvergrößerung.

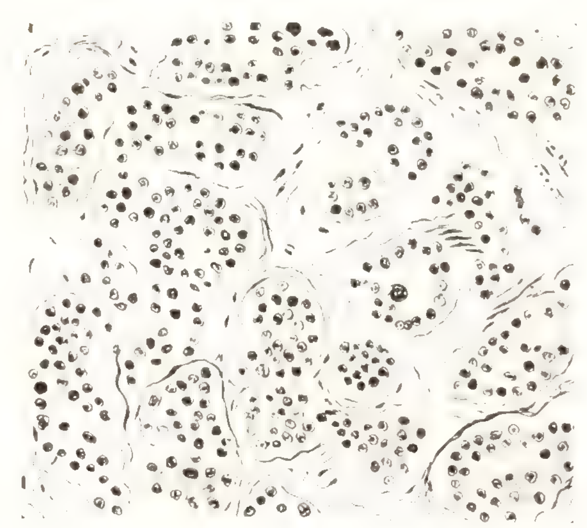


Fig. 343b.
Kleines Dünndarmcarcinom. Bild eines Ca. solidum mit Andeutung von Drüsenlumina. Detail von Fig. 343a. Mittlere Vergr.

Den Ursprung dieser Tumoren, in deren Pathogenese im Gegensatz zu denen des Pr. v. entzündliche Momente keine erkennbare Rolle spielen, erblickt man 1. in *Entwicklungsanomalien*, teils in heterotopen epithelialen Zellkomplexen in der Submucosa (*Tonnissen*, Lit., *Engel*, *Lauche*, vgl. auch *Semsroth*), teils führt man ihn auf sog. Pankreasversprengungen oder auf versprengte *Langerhans*sche Inseln des Pankreas (*Saltykow*) zurück, und spricht zum Teil von geschwulstartigen Fehlbildungen. Hamar

tomen*) oder wegen der „Absprengung" von Choristomen**), wie z. B. *P. Gerlach*. *Mathias* (s. auch *Schober*) spricht von Progronomen***), resp. Progronoblastomen, eine Auffassung, die *Engel* u. a. aber ablehnten. II. Andere leiten diese Tumoren vom Epithel der Darmdrüsen ab. Schon *J. L. Burckhardt* konnte öfter einen Zusammenhang mit den Drüsen der Schleimhaut (als dem Ausgangspunkt des Ca.) nachweisen (*Verf.* konnte das bestätigen, desgl. *Hagemann*) und sprach bereits von *Basalzellenkrebsen*. *Krompecher* spricht von gutartigem und bösartigem solidem Basaliom oder Basalzellenkrebs (im Gegensatz zum drüsigen, sog. adenoiden B.), wie sie auch an anderen Cylinderepithelschleimhäuten vorkommen. Auch *Walz* sprach von Basaliom, desgl. *Lauche* (der eine ‚heterotope Epithelknospe' genetisch verantwortlich macht). Auch *Verf.* hält die Bezeichnung Basaliome oder cylindromatöse Basaliome****) für einen Teil dieser kleinen Carcinome für die zutreffendste; Übergänge vom soliden zum cylindromatösen (sog. adenoiden) Basalzellenca. (sowie von letzterem zu komplizierten, selbst gyriformen Adenocarcinomen, s. Fig. auf S. 648) sind uns übrigens im Formenkreis der Carcinome ja auch sonst ganz geläufig. — Neuerdings werden dann unter dem Einfluß der Arbeiten von *Masson* vielfach die argentaffinen Zellen (s. S. 761) als Ausgangsmaterial der kleinen Carcinome (resp. Carcinoide) betrachtet (vgl. darüber oben bei den Wurmfortsatztumoren, u. s. *Oberndorfer*, der diese Ansicht teilt); auch *Hamperl* sieht das als sicher an (was *Verf.* für die komplizierteren, d. h. die Basaliomtypen, aber bezweifelt), trotzdem er diese kleinen Tumoren grundsätzlich nicht von banalen Krebsen des Darms trennt, bei denen er in 6% der Fälle im Krebsgewebe selbst zum Teil reichlich *Schmidt*sche Zellen fand (*Masson* u. *Martin* fanden sie auch in einem Cylinderzellca. des Magens [der nach *Hamperl* nur unter pathologischen Verhältnissen, so bes. bei Gastritis *Schmidt*sche Zellen zeigt] und seinen Metastasen). — **Metastasen** werden auch hier, wenn auch selten, beobachtet (in Lymphdrüsen, Mesenterium, als starke Aussaat auf dem Peritoneum und relativ oft und mitunter ausgedehnt in der Leber). Primärtumor und Metastasen können übereinstimmend den Bau des „gutartigen" kleinen Carcinoms besitzen (*Verf.*, *M. B. Schmidt*, *Dietrich*, *Schopper*, *Tuxen*, *Hagemann*, *Dahl*, *Oberndorfer* u. a. s. **Lit.** im Anhang zu S. 762); doch können sie zuweilen auch histologisch alle Merkmale der Malignität und besonders auch eine viel geringere Differenzierung der Zellen zeigen (*Oberndorfer*, Lit.). Dadurch verlieren sie dann ihre Besonderheit, die ja vor allem in der Argentaffinität erblickt wird. Sie sind offenbar nicht einheitlicher Genese (s. auch *Walz*, *Joël*).

Die „kleinen Carcinome" sind im *übrigen Darm* sehr selten. Beobachtung des *Verf.*s an der Spitze eines *Meckel*schen Divertikels s. S. 677. In einem Fall vom Typus der „kleinen Carcinome" im *Rectum* (71 jähr. Mann) sah *Verf.* Metastasen in Lymphdrüsen und Leber von fast übereinstimmendem Bau mit dem des Primärtumors (s. auch *Siburg*).

Folgen der **Darmkrebse** sind: **Stenosierung** bis zur (mitunter ganz plötzlich auftretenden) totalen Unwegsamkeit des Darms, was durch die Geschwulst selbst oder, wie am Rectum, oft mehr durch eine Art Invagination bedingt wird (*Kraske*). Selten ist *Stenosierung* infolge eines *kleinen Dünndarmcarcinoms*, sog. „Carcinoids", s. *Heine*, *Dahl*, *Oberndorfer*. — **Perforation** infolge Zerfalls des Tumors. Sie ist häufig und erfolgt ins Peritoneum oder in andere *Hohlorgane*, wodurch sich fistulöse oder breitere *Kommunikationen* bilden, so zwischen Colon und Magen, Rectum, Dünndarmschlingen, Blase usw. — Durch den Zerfall der Geschwulst begünstigt, kann eine *Entzündung* in deren Nachbarschaft entstehen und zu Verwachsungen, Knickungen und mitunter zu Verschluß des Darms führen; man sieht das meist bei Carcinomen der unteren Partien des Darms. — Ferner *Blutungen* aus dem zerfallenden oft verjauchenden Geschwulstgewebe (zwar meist nicht bedrohlich, aber als sehr häufige „okkulte Blutung" im Stuhl klinisch-diagnostisch bedeutungsvoll, vgl. *Dahl-Iversen* u. *Nissen*) sowie *Eiterung* im Geschwürsgrund. — *Oberhalb* der Stenose erfolgt

*) *ἁμαρτάνω*, ich fehle. **) *χωρίζω*, ich trenne ab.

***) Begriffserklärung s. bei Kapitel Pankreas und bei Geschwülsten der Leber.

****) So würde *Verf.* in der bei *Oberndorfer* (l. c., p. 748) als „Karzinoid" bezeichneten Abbild. 80, S. 823 ein typisches basocelluläres Cylindrom erblicken.

Hypertrophie der Wand und oft enorme *Dilatation*. So war z. B. bei dem Fall Fig. 344 das aufgeschnittene Quercolon oberhalb eines kleinen, stenosierenden Ca. der Flexura lienalis, das dem in Fig. 342 ganz ähnlich sah, 32 cm breit. In dem erweiterten Darmteil können *Dehnungsgeschwüre*, *Decubitalgeschwüre* sowie *Diphtheria stercoralis* (s. S. 699) entstehen, was besonders am Colon häufig zu chronischer *Peritonitis* mit Verwachsungen, in anderen Fällen zu akuter *Durchwanderungsperitonitis* führt, oft aber auch *Perforation* und Peritonitis acuta veranlaßt; die Durchbruchsstelle ist meist in der Nähe des Tumors, mitunter aber auch ziemlich weit davon entfernt, so z. B. bei einem Rectumca. eventuell im *geblähten* Coecum (vgl. *Anschütz*). Das Darmca. führt gewöhnlich vor Ablauf des zweiten Jahres zum Tode. Kachexie fanden wir unter 117 Sektionsfällen in $^{1}/_{3}$ (s. L.-D. *F. Müller*). Für das Rectumca. (ausführliche Darstellung bei *Clairmont*) nimmt *Kraske* eine Dauer von 4—5 Jahren an.

Bauchsitus bei mächtiger Dilatation des Colon transversum mit Krümmung nach unten, infolge eines kleinen *stricturierenden Scirrhus* des unteren Colon descendens. Rechts unten in der Bauchhöhle ein Teil des Colon ascendens; zwischen diesem und dem mächtigen Quercolon ist ein Stück Netz zu sehen. Circumferenz des aufgeschnittenen, entspannten Colon transversum noch 32 cm (normal 15). Die vorn sichtbare Tänie ist auf 2.2 cm Breite auseinandergereckt. 42 jährige Frau. Gestorben an Perforationsperitonitis. Die Perforationsöffnung lag hinten im linken Hypochondrium und wurde durch stercorale Diphtherie herbeigeführt. Nach einer bei der Sektion vom *Verf.* aufgenommenen Skizze.

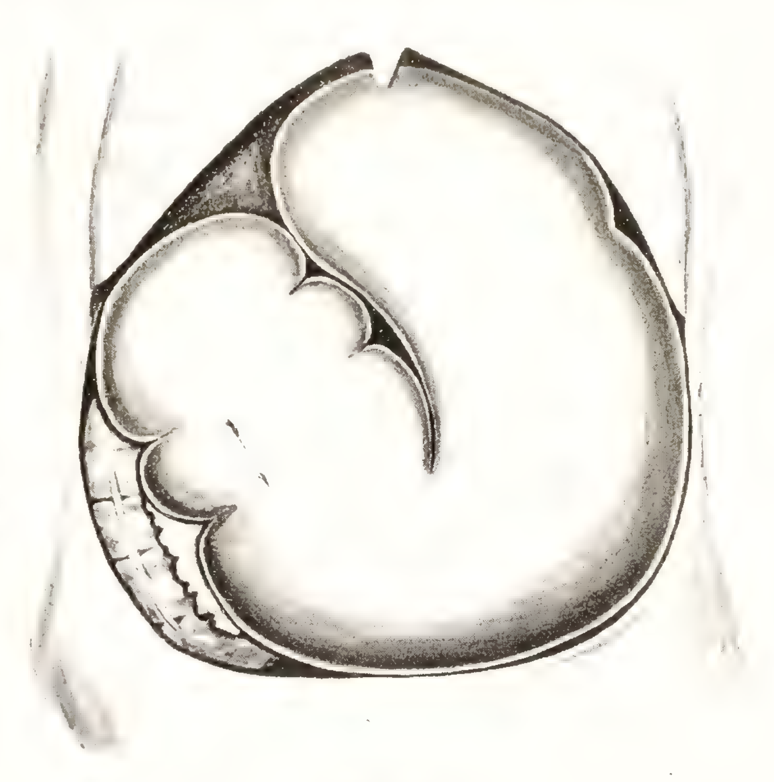


Fig. 344.

Lebensalter. Darmcarcinome treten selten schon in der *Jugend* auf. So sah *Verf.* ein stenosierendes Gallertca. des oberen Rectums mit zahlreichen Peritonealmetastasen bei einem 17 jähr., zum Skelett abgemagerten, ein scirrhös-cylinderzelliges Mastdarmca. (das für eine syphilitische Strictur gehalten worden war) bei einem 19 jähr. Mädchen, ein Gallertca. des Sigma bei einem ebenfalls 19 jähr. Mädchen, ein höchst atypisches Adenoca. bei einem 19 jähr. Mann, und ein Dickdarmca. (Ca. solidum globocellulare) sogar bei einem 15 jähr. Knaben (vgl. L.-D. von *F. Müller* und *E. Bernoulli*). Sie kommen selbst noch früher vor (Lit. bei *Sternberg*, *v. Muralt*, *Zuppinger*, *Lang*, *Quensel*, *Chajutin*, Lit. u. a.). Meist sieht man sie aber *im reiferen Alter*, zwischen dem 50. und 60. Jahre. *Verf.* sah ein latentes Coecumca. ohne Metastasen bei einem 95 jähr. Mann. *Männer* werden häufiger betroffen als Frauen (mit *Ausnahme* der juvenilen Ca.). Während *Küttner* unter 1021 Fällen 62 % Männer und nur 38 % Frauen fand, stellten andere 46.7 (*Verf.*, s. bei *Egenolf*) und selbst 48 % (*Stammler*) Frauen fest.

Sehr selten ist das *gleichzeitige* Vorkommen eines *Darmca.* und eines *selbständigen zweiten Ca. in einem anderen Organ*. Beweisend für die primäre Natur beider Krebse ist besonders die histologische Verschiedenheit. So sah *Verf.* bei einer 87 jähr. Frau ein großes schüsselförmiges, ins Duodenum perforiertes Rundzellenca.

des *Coecums* und ein kleines Adenoca. der *Gallenblase* (mit 2 Steinen), bei einem 74jähr. Mann ein Adenoca. des Rectums und ein *Plattenepithelca. des Oesophagus* (vgl. C. f. Schw. 1906, Nr. 10) und bei einer 76jähr. Frau ein Adenoca. des Rectums und einen *Scirrhus* (Ca. solid. scirrh.) *mammae* (vgl. C. f. Schw. 1906, Nr. 17). Es gibt auch seltene Fälle, wo viele Jahre (10—20!) nach Entfernung eines *Primärca.* des *Darms* ein 2. *Primärca.*, z. B. des Magens, auftritt (vgl. W. *Rieder*, Lit.). Ein Darmca. kann auch *gleichzeitig* mit *diversen* anderen gut- und bösartigen Geschwülsten vorkommen (s. z. B. den Fall einer 48jähr. Frau, S. 769).

In seltenen Fällen kann sich ein Ca. in der Umgebung oder auf dem Boden eines alten *tuberkulösen Darmgeschwürs* entwickeln (vgl. S. 744).

Metastasen der Darmkrebse *erfolgen* am ersten ins Peritoneum, dann in die Leber (durch Pfortaderäste, Fig. 406 d), die retroperitonealen Lymphdrüsen, die Lungen usw. Nicht selten *fehlen* sie aber ganz; das ist eher bei alten Individuen zu sehen, obwohl man auch immer wieder Ausnahmen sieht; so sezierte *Verf.* z. B. eine 80jähr. hochgradig marantische Frau mit kirschgroßem, aber in der Tiefe auch bereits bis zur Serosa durchgedrungenem *polypösen* Adenoca. des Colon ascendens und 2 kleineren adenomatösen Polypen in der Nachbarschaft, welche kolossale Lebermetastasen (r. Lappen allein von zwei kindskopfgroßen Knoten eingenommen, 30 cm lang, 18 cm breit) und mehrere kleine Knoten in den Lungen zeigte. Auch ob das Fehlen von Metastasen im allgemeinen eher bei großem (*R. Schmidt*) oder gerade umgekehrt bei kleinem Tumor (*Staemmler*) zutrifft, ist zweifelhaft. *Verf.* (I.-D. *F. Müller*) fand bei 123 Sektionen von Darmca. 56mal, *Oberndorfer* bei 100 Sektionen sogar 59mal *keine* Metastasen. Bei einem 31jähr. Mann sah *Verf.* aber Metastasen eines Ca. recti *in fast allen Organen*. Bei einem 73jähr. Mann fand *Verf.* dagegen 7 Jahre nach Entfernung eines Gallertca. des Rectums einen von einem *einzigen metastatischen Ca.-Knoten* in der Leber aus in den Ductus hepaticus durchgewachsenen und dessen Stamm als fingerdicker, polypöser Zapfen verstopfenden, gallertigen Krebsknoten, der tödlichen Icterus herbeigeführt hatte (s. I.-D. *Rocco*, Basel). *W. Rieder* sah 10 Jahre nach Resektion eines Ca. des Colons eine isolierte Ca.-Metastase der Wirbelsäule.

Die *Darmserosa* (und auch sämtliche andere Schichten) kann von Metastasen eines Darmca. oder anderer, primär an Bauchorganen auftretender Carcinome, z. B. solcher des Magens, Uterus (oder der Parametrien), Ovariums oder der Gallenblase infiltriert werden, was auch am Wurmfortsatz vorkommt. Diese Infiltration, welche zur Bildung größerer und kleinerer Knoten oder auch nur dicker oder zuckergußartiger, strahliger Flecken mit Vorliebe an der *Ansatzstelle des Mesenteriums* an den Darm führt, kann den Darm von außen subserös umschnürend oder in die Darmwand tiefer eindringend, eventuell *multiple Stenosen* bewirken, ohne daß in der Regel die Mucosa ergriffen ist (s. unten). *Verf.* sah auch z. B. bei einer 47jähr. Frau, ein Jahr *nach Hysterectomie* wegen Ca., ein kleines hartes Krebsinfiltrat in der queren Operationsnarbe *im Beckenzellgewebe*, welches das S Romanum 25 cm oberhalb des Analrings ringförmig bis auf Kathederdicke einschnürte und zu enormer Dilatation des Dickdarms, Ileus (Anus praeternaturalis nach 23täg. totaler Obstipation) und zu tödlicher Peritonitis geführt hatte.

Sekundäre, echte metastatische Carcinome des Darms sind relativ selten. Sie kommen auf dem *Lymphweg* (retrograd) oder durch *Implantation* (bes. im Douglas, s. *Rosenstirn*), seltener auf dem *Blutweg* zustande (vgl. hierüber *Askanazy, Oberndorfer*). Erstere dringen von der Serosa her, nicht selten von einer benachbarten Lymphdrüse aus, in die Wand vor und entfalten sich üppiger, sobald sie die lockere Submucosa erreichen (s. Fig. 346), hämatogene sitzen zunächst in den inneren Schichten (der Mucosa und bes. in der Submucosa) und sind entweder *insulär*, münzen- oder plaquesförmig und central gedellt (s. Fig. 345) oder seltener auch *ringförmig*, tiefer greifend und stenosierend. Sie kommen *solitär* (s. Fig. 346) oder häufiger *multipel*, besonders im Duodenum und Jejunum, seltener tiefer unten im Dünn- und Dickdarm, hier vor allem *in der Rectumwand* vor, wo sie, wie *Verf.* mehrfach sah (und von *Dann* als sog. **Douglasmetastasen** beschreiben ließ, worunter nicht einfach peritoneale Metastasen, sondern auch *in der Wand* und *um* das Rectum sitzende, von *Melchior* und *Nather* speziell als

Ca. *periproctale* bezeichnete, zu verstehen sind) einen stenosierenden Primartumor vortäuschen können (s. auch Lit. bei *Schnitzler, Boas, Billmer, Clairmont*); Douglasmetastasen können auch auf den Uterus übergreifen (vgl. *Heinemann*). Solche stenosierenden Metastasen gehen nach unseren Erfahrungen meist von einem Magenca. oder noch öfter von einem Gallenblasenca. (s. auch Göttinger I. D. *Feldner* u. *Schwietering*) aus; doch sah *Melchior* ein Ca. periproctale u. a. auch bei Mamma-, sowie Oesophagusca. Einem Primarca. durchaus ähnlich sieht auch das in Fig. 346 abgebildete metastatische Ca. im Ileum aus. Seltene Fälle mit multiplen hämatogenen Metastasen im Darm sind gewöhnlich



Fig. 345.

Multiple Carcinommetastasen im Jejunum bei primärem Pharynxcarcinom. 62 jähr. Mann (Sekt. 352, 1898 Basel). Vgl. unten im Text. $^{1}/_{1}$ nat. Gr.



Fig. 346.

Stenosierendes metastatisches Carcinom des Ileums bei prim. Hornkrebs des Uterus (der vor 5 Monaten exstirpiert wurde). Sitz 70 cm oberhalb der *Bauhin*schen Klappe. Erweiterung des oberhalb gelegenen Darms. 47 jähr. Frau. Autor del. $^{3}/_{4}$ nat. Gr.

universelle Carcinosen, wie in Fällen von *O. Israel, Borrmann* u. a. *Verf.* sah insuläre Metastasen (Fig. 345) im ganzen Darm verstreut bei einem 62 jähr. Mann mit *universeller Carcinose* nach einem sehr kleinen *Primärtumor im Hypopharynx* (Näheres s. S. 586). Gelegentlich treten *regionäre Metastasen in der Darmwand* in der Umgegend eines primären Darmca. auf, oder es entstehen Carcinome tieferer Darmabschnitte im Anschluß an höher sitzende. *Zerfällt ein sekundäres Darmca. nach dem Darmlumen zu geschwürig*, so kann ein primärer Tumor vorgetäuscht werden.

W. A. Fischer sah *Darmgeschwüre*, die aus völlig zerfallenen Metastasen eines *Hypernephroms* hervorgegangen waren.

β) Sarcom (Sa.).

Primäre gewöhnliche Sarcome sind selten, bilden circumscripte wulstige Höcker mit teils ulcerierter, teils glatter Oberfläche, auf deren Rande die glatte Schleimhaut, innig angewachsen, herüberzieht, um sich dann auf dem Tumor mehr und mehr zu verlieren (Fig. 347). Sie sind insuläre oder circuläre, häufig circumscripte, prominente



Fig. 347.

Rundzellensarcom des Ileums. 69jähr. Mann. Stenoseerscheinungen (Kolikanfälle und Erbrechen) bestanden seit 6 Monaten vor der Operation (*v. Mikulicz*). Schwäche und Abmagerung (um 23 Pfd.). Beob. aus Breslau. Autor del. 3/4 nat. Gr.

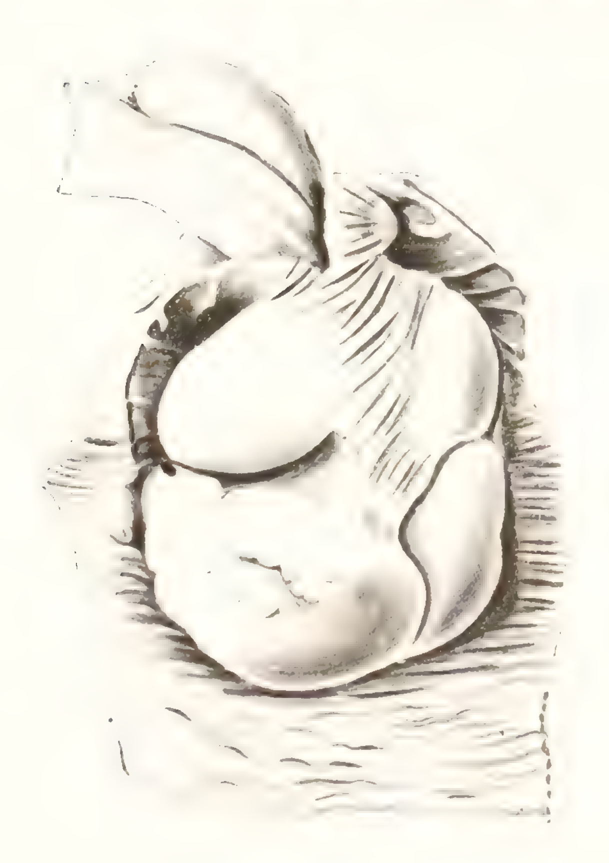


Fig. 348.

Invagination der sarcomatösen Ileocoecalklappe in das Colon. Oben links Ileum und nach oben davon der sarcom. Wurmfortsatz. Histologisch: *Rundzellensarcom* (kein Lymphosarcom!) mit vielen Mitosen. 5jähr. Knabe. Metastasen in Lymphdrüsen, Leber, Bauchfell, Nieren, Lungen, Pleura, Kleinhirn. Thrombose der Femoralvenen, häm. Infarkte der Lungen. Samml. Basel. Autor del. 1/2 nat. Gr.

Tumoren (bes. die an der Ileocoecalklappe), selten polypös, meist solitär. Meist sind es *innere*, viel seltener gestielte *äußere*. Sie kommen in jedem Alter und öfter auch schon bei Kindern vor. Männer werden weit häufiger betroffen wie Frauen (*Westermark* u. a.). Sie sind oft nur mikroskopisch und nicht immer leicht von Ca. zu unterscheiden. Es sind meist *Rund-*, zuweilen auch *Alveolar-*, seltener *Spindelzellensarcome*. *Babes* u. *Nanu*, *Ghon* u. *Hintz*, *Rieckenberg*, *Demmin*, *v. Salis*, *Papp* berichten über sog. *maligne Leiomyome* oder *Myosarcome* (Histologie s. bei Uterus; Lit. bei *Staemmler*, *Feyrter*) und auch *Verf.* sah ein solches als hühnereigroßen pendelnden Tumor am Dünndarm einer 48jähr. Frau, die zugleich ein Ca. der Flexur und Uterusmyome hatte. *v. Bókay* beschrieb ein *Riesenzellensa.* bei einem 9 monatigen Kind. *Verf.* sah bei einem 38jähr. Mann ein über kindskopfgroßes kleinzelliges *Spindelzellensa.*, teils die Wandschichten infiltrierend nach außen, teils in Gestalt von dicken



Fig. 349.
Mächtiges, mäßig stenosierendes **Rundzellensarcom des Rectums**, in nur wenigen Wochen (!) entstanden. Mucosa des Rectums wulstig infiltriert, glatt; nur unten ein eckiges Ulcus. Das periproctale Gewebe ist mächtig infiltriert. Am Damm wölbten sich Geschwulstmassen halbkugelig vor, diese wurden incidiert; man sieht die unregelmäßigen, granulierenden Incisionsstellen rechts und links vom Anus. 30jähr. Mann. S. im Text oben. (Mitgeteilt vom *Verf.* in Deutsche Chirurgie, Lief. 53, 1902). $^1/_2$ nat. Gr.

Knollen frei ins Lumen entwickelt, ferner bei einem 19jähr. Jüngling ein perivasculäres *Spindelzellensa.* von Kindskopfgröße in der Wand des Coecums, das, von Mucosa überzogen, plump in das Lumen ragend, dasselbe verzerrte und erweiterte, ferner ein faustgroßes, äußeres, pendelndes, polymorphzelliges *Spindelzellensa.* des Ileums eines 47jähr. Individuums. Ein seltenes *Melanosa.* mit rundlich-eckigen Zellen, polypös, kirschgroß, sah *Verf.* im Ileum einer 59jähr. Frau; es hatte zu Invaginatio ileo-coecalis geführt. Über *Melanome* des Rectums s. S. 770 u. 759. — *Innere* Sarcome entstehen in der Submucosa, ergreifen bald die Muscularis und Mucosa und lassen die Serosa meist frei. Später kann das Geschwulstgewebe teilweise fettig oder hämorrhagisch oder nekrotisch zerfallen, doch ist Ulceration grober Art selten. *Stenose* kann zwar fehlen, ist aber meist da. Doch kann sogar eine aneurysmenartige Dilatation entstehen, wenn die früh ergriffene Muscularis ihre Kontraktilität und Elastizität verlor. Relativ häufig

folgt *Invagination*. Meist treten früh *Metastasen* auf. — **Sitz** *der Sarcome* ist am häufigsten der untere *Dünndarm* (Lit. *Rheinwald, Munk, Rademacher*) und ferner das *Coecum*, bes. die Ileocoecalgegend (s. *Goto*), selten das Rectum (*Key, Schümann, Lapeyre*) sowie das Duodenum (*v. Salis*, Lit.) und ganz selten der Wurmfortsatz (*Carwardine, Harte*); im Dickdarm können sie erheblich, bis mannskopfgroß werden. — *Verf.* beschrieb ein seltenes, stenosierendes *Rundzellensa.* (kein Lymphosa.!) des *Rectums* von enormer Ausdehnung, das in wenigen Wochen zum Tode führte und auf Prostata, Harnblase und Damm mächtig übergriff (s. Fig. 349), und sah bei einem 50jähr. Mann gleich oberhalb vom Anus ein makroskopisch wie ein Ca. aussehendes, 2-Markstück großes, rundliches, erhabenes Geschwür mit wallartigem, hartem Rand, das sich mikroskopisch als *Spindelzellensa.* erwies. (Keine Metastasen.) — Im untersten *Rectum* und am *After* kommen außer anderen selten auch *melanotische Tumoren* vor, die man früher allgemein als *Melanosarcome* bezeichnete (vgl. *Wiener, Schümann, Sandner, Ruedel*), dann aber vielfach als *Carcinome* mit einer bis in Typen spindelzelliger Sarcome hineinreichenden Polymorphie auffaßt oder vorsichtig einfach *maligne Melanome* nennt (s. S. 153). *Verf.* sah ein polypöses malignes Melanom des *Rectums* (außerordentlich polymorph-spindelzellig, mit länglichen Riesenzellen und anderen abenteuerlichen Zellen, zum Teil pigmentiert) bei einem 55jähr. Mann und ein aus der Ampulla recti einer 74jähr. Frau stammendes über kirschkerngroßes polypöses pigmentiertes großzelliges Spindelzellensa. Bei einem 72jähr. Mann sah *Verf.* ein Melanom vom *Anus* vom Typus eines polymorphzelligen Sarcoms und ein malignes Melanom vom *Anus* einer 60jähr. Frau, das kirschgroße Recidiv eines vor 2 Jahren anderwärts operierten Tumors; zugleich bestand jetzt ein zweiter zerfallener Tumor in der Schleimhaut 1 cm oberhalb des Sphincter; das Geschwulstgewebe war zum Teil alveolär wie ein Ca., zum Teil spindelzellig wie ein Sa. Große Malignität (früh viele Metastasen) zeichnet auch hier die malignen Melanome aus (s. z. B. Fall von *Marchand*). — Über ganz seltene Spindelzellensarcome des *Meckel*schen Divertikels s. S. 677.

Primäre Lymphosarcome (Lsa.) bevorzugen stark den *Dünndarm* (was auch *Staemmler*, Lit., bestätigte), bes. die Gegend des Ileums, kommen seltener aber auch im Dickdarm (Lit. *Gliński, Lecène, Payr*), selten im Duodenum (Lit. bei *v. Salis*) und selbst im Rectum vor. — Sie gehen vom adenoiden Gewebe aus, beginnen in den tiefen Schichten der Mucosa oder in der Submucosa, können große Strecken mit weißlichen, glasigen Geschwulstmassen fingerdick gleichmäßig infiltrieren (s. auch *Freud*) oder höckerige Wülste, eventuell auch breitbasige oder gestielte Tumoren bilden, mitunter auch eine durch Ergriffensein der *Peyer*schen Platten bedingte, multiplen mächtigen Plaques ähnliche Anordnung zeigen. Sie machen entweder *Stenosen* (vgl. z. B. *v. Haberer, Kroll*) oder führen zu *Invagination* (*Falci*, Lit.), oder wohl häufiger kommt es an dem starren, weißlich infiltrierten, oft erheblich dickwandigen (bis zu 10 cm), verschieden langen Rohr zu einer aneurysmenartigen *Erweiterung* (*Madelung*), die einerseits durch den Untergang der Muskulatur, andererseits oft zugleich durch eine vom Darmlumen her fortschreitende ulceröse Aushöhlung (die gelegentlich central vernarbt, aber nur selten zur Perforation führt, s. *Boehm*) zustande kommt. (*Verebely* reklamiert eine solche Erweiterung ausschließlich für andere Sarcome, bei denen sie allerdings auch vorkommt; s. *Staemmler*, Lit. und *Oberndorfer*). — Das Peritoneum kann diffus oder mit Knötchen infiltriert sein. Die *Mesenterialdrüsen* sind oft sehr stark, seltener nur wenig infiltriert. Auch entferntere *Metastasen* treten zuweilen zahlreich und früh auf (s. den Fall von Lsa. des Dünndarms eines 25jähr. Mannes, S. 258). — Auch *primär-multiple* Lsa. des Darms kommen vor, wie in dem S. 258 erwähnten Fall eines 74jähr. Mannes. — Lsa. des Darms kommen schon bei *Kindern* vor, anderseits bis ins *Greisenalter* (*Schmidt*, Lit.). Zuweilen gehen sie mit Fieber einher. Lsa. können, im Gegensatz zu gewöhnlichen Sarcomen, mitunter relativ lange ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens bleiben (und manche Kliniker, z. B. *Exner*, beurteilen sie gar prognostisch günstig); in anderen Fällen ist aber der Verlauf ein rascher (2—3 Monate). Exitus infolge der Kachexie, selten durch Perforationsperitonitis. — Betreffs *Leukämie* und *Lymphogranulomatose* vgl. S. 718.

Sekundäre (metastatische) Sarcome sind häufiger wie primäre, und zwar sind es vor allem *melanotische**), manchmal in Form zahlloser, teils pigmentierter, teils unpigmentierter Knötchen oder als schwarze Fleckchen oder bis 1 Markstück große Plaques im Dünndarm (so z. B. in dem bei metastatischen Lebertumoren erwähnten, durch zahlreiche Metastasen auch in der Schilddrüse, Milz, Uterus, Ovarien ausgezeichneten Fall einer 43jähr. Frau). Sie sitzen meist in der Submucosa, Mucosa, Muscularis oder Serosa;

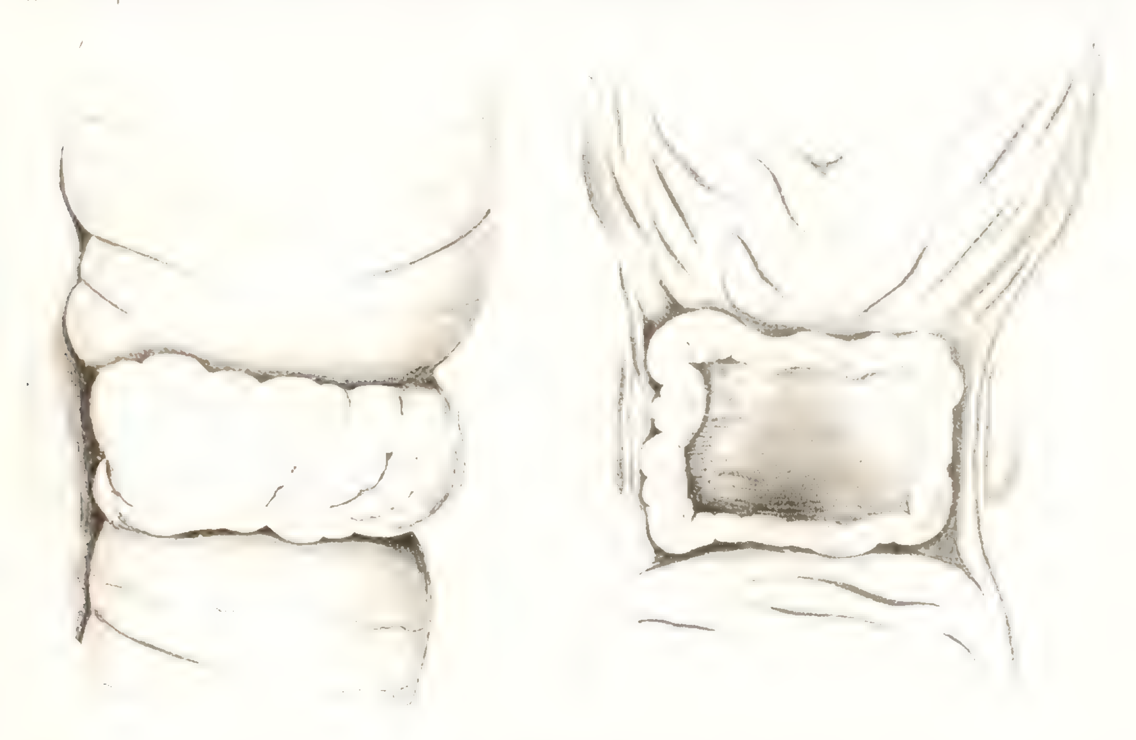


Fig. 350 u. 351.
Sekundäres Sarcom des Dünndarms bei ulcerösem Sarcom des ganzen Antrum des Pylorus (45jähr. Mann. Verblutung aus dem Magentumor); außen (l. Bild) einen stenosierenden offenen Ring, innen (r. Bild) ein nicht ganz circuläres Ulcus mit wallartigem Rand bildend, das einem primären Ca. gleicht. (Mikroskopisch: polymorph- und großzelliges Rundzellensa. mit vielen großkernigen Riesenzellen.) Autor del. 1/5 nat. Gr.

oft werden die Appendices epiploicae betroffen, oder die Knoten sitzen am Ansatz des Mesenteriums; ins Lumen prominierende Knoten können Stenose bewirken; selten ulcerieren sie. Circuläre oder auch nur hohlschalenartige Infiltrate mit Ulceration nach dem Lumen zu können *primäre Tumoren* (Carcinome) *vortäuschen* (s. Figg. 350 u. 351); *Verf.* sah ein ähnliches Infiltrat im oberen Jejunum in einem Fall von Rundzellensa. der Schilddrüse bei einem 63jähr. Mann; zugleich fand sich ein münzenförmiges, ulceriertes Infiltrat im Magen. Relativ häufig sind auch sekundäre *Lsa.* (vgl. S. 259).

IX. Erkrankungen einzelner Darmabschnitte.

Eine beschränkte Lokalisation zeigen oft Erkrankungen a) im Duodenum, b) im Coecum und Processus vermiformis, c) im Rectum.

a) Das **Duodenum** (s. die topographische Fig. 70 auf S. 126) bietet in seinem oberhalb der Papilla Vateri gelegenen Teil in bezug auf Erkrankungen Ähnlichkeit mit dem Magen. *Hämorrhagischen Erosionen* und dem *Ulcus rotundum s. pepticum* begegnen wir mit seltenen Ausnahmen nur in diesem Teil des Duodenums, in welchem der saure Magensaft noch wirksam ist.

*) Über die malignen Melanome s. SS. 770 u. 453.

Das **Ulcus duodeni**, meist dicht unter dem Pylorus oder 2—4 cm davon entfernt und fast stets in der Pars horizontalis sup., besonders oft an der Hinterwand (Facies pancreatica), nächstdem an der Vorderwand gelegen, sieht genau aus wie ein Magenulcus. Es hat flache oder durch überhängende Schleimhaut leicht gewulstete Ränder, eine glatte Basis und vertieft sich treppenförmig. (Doch tritt eine makroskopisch auffallende Bindegewebswucherung, die am Magen das callöse Ulcus bedingt, meist zurück.) Ulcera können multipel sein. — Die *Pathogenese* ist ebenso *umstritten* wie die des Magenulcus. (Nach *Puhl* kämen beim Ulcusleiden genau die gleichen Vorgänge im Duodenum in Betracht, wie sie sich nach der Gastritistheorie im Magen abspielen; vgl. S. 621 u. 633; nach *Radecke* gelte dagegen die rein chemische Theorie, s. S. 633.) Sie können auch embolisch entstehen. Wird ein größerer Embolus eingetrieben, so kann die folgende Nekrose und Ulceration, da die Gefäße die Darmwand gabelförmig umgreifen, ringförmig werden. Zuweilen findet man zwei getrennte, quergestellte Ulcera, die aber auf einer gemeinsamen, den Darm circulär umgebenden Linie liegen. — Duodenalulcera können *stationär* werden; dabei können sie latent sein. Sie heilen auch spontan durch **Narbenbildung.***) Schließt sich, was aber ganz selten ist, *Narbenstenose* an, so dehnt sich der obere Teil des Duodenums aus, der Pylorus wird ausgereckt, insufficient, und Magenektasie folgt; besonders beachtet man jetzt klinisch eine auch bei Durchleuchtung erkennbare *Taschen-* oder *Divertikelbildung* dicht nahe der Narbe (vgl. S. 773). Schwere subjektive Erscheinungen können auch durch periduodenale *Adhärenzen* älterer Ulcera hervorgerufen werden. Duodenalulcera sind viel *seltener* wie Magenulcera und dabei *gefährlicher*, aber sie haben nur geringe Tendenz, in Carcinom überzugehen; *Verf.* sah letzteres bei einem 21 jähr. anämischen Mann (vgl. auch *Mayo*). Sie betreffen, im Gegensatz zu Magengeschwüren, viel häufiger *Männer* als Frauen, kommen aber auch schon bei Neugeborenen vor; s. Lit. bei *Roether, Moynihan*. *Aschoff* gibt in Fällen letzterer Art zu bedenken, ob nicht ein *Druck* auf die Duodenalwand in der Art ausgeübt werde, daß Nachbarorgane, Leber und Gallenblase, das Duodenum gegen den Pankreaskopf drücken; so würden sich auch Abklatschgeschwüre erklären. *Druck* adenomartig gewucherter Duodenaldrüsen und accessorischer Pankreaskeime wird von *Scagliosi* (Lit.), Druck der lordotisch bzw. skoliotischen Wirbelsäule von *Paschkes* für Ulcera duodeni (und ventriculi) verantwortlich gemacht. — Sehr oft kommt es zu **Perforation** des Ulcus, mehr wie doppelt so oft an der Vorderwand (meist von allgemeiner Peritonitis gefolgt) als an der Hinterwand (*Collin, Pagenstecher*). Manchmal (bei Sitz an der Hinterwand) entsteht vor dem Eintritt der Perforation eine *lokale Peritonitis*, welche zu Verklebungen mit der Umgebung (Leber, Hals der Gallenblase, Pankreas) führt, und der Durchbruch erfolgt dann in einen abgeschlossenen peritonealen Raum; es kann so eine subphrenische, wesentlich auf das rechte Hypochondrium beschränkte oder eine subhepatische, abgegrenzte (gedeckte) exsudative Peritonitis entstehen; letztere kann sich der kleinen Kurvatur des Magens entlang bis zur Cardia erstrecken. Man nennt das **„subphrenische Abscesse“.** Häufig schließt sich dann erst sekundär **allgemeine Peritonitis** an. In anderen Fällen tritt letztere sofort unter Austritt von Duodenalinhalt ein (Tod nach 1—2 Tagen). Sehr oft (nach *Wanach* in der Hälfte der Fälle) ist die Perforationsperitonitis das erste Symptom des Ulcus. — Die Ulcera können zu Gefäßarrosion und zuweilen zu tödlicher **Hämorrhagie** (aus der A. pancreatico-duodenalis oder Ästen derselben oder aus deren Stammgefäß, der Gastroduodenalis u. a., sehr selten aus der Aorta und Pfortader) führen. Man kann auch 2 Geschwüre zugleich sehen, von denen das eine zu öfteren starken Blutungen und das andere schließlich zur tödlichen Per-

*) *v. Hansemann* behauptete das *nie* gesehen zu haben. Unter 22 Fällen sah *Verf.* das aber zweimal (s. I.-D. *Wolowelsky*, Basel 1906). Nach Anlegung einer *Gastrojejunostomie* sah *Mayo* 82 % heilen. Nach *Hart* (Lit.) hätte mehr als die Hälfte der Ulcera die Tendenz zu narbiger Verheilung, doch sah er nie Stenose des Duodenums folgen. Die Befunde von *Hart* haben Nachuntersucher, darunter seine Schüler *Musa* und *Holzweissig*, ferner *G. B. Gruber* u. *Kratzeisen* vielfach bestätigt (ausf. Lit. bei *A. J. Weill*). — Nach *Helmholz* können oberflächliche Ulcera von den *Brunner*schen Drüsen aus epithelisiert werden. S. auch Lit. bei *Melchior* und *v. Redwitz-Fuss*.

forationsperitonitis führte; *Verf.* sah das sogar bei einem 3jähr. Mädchen. — Duodenalulcera sind relativ häufig bei *Sepsis* (nach *Perry* und *Shaw* im Verhältnis von 1 : 37), angeblich auch bei *Verbrennungen* der äußeren Haut; doch treten *Marchand* und *Eug. Fraenkel*, die sie bei 50 bzw. 108 Fällen nie sahen, nach den Erfahrungen von *Verf.* mit Recht jenen früher viel verbreiteten Annahme entgegen. *G. B. Gruber* hält aber die Möglichkeit eines Kausalkonnexes nicht für ganz ausgeschlossen, und *Hauser* (Lit.) hält den Prozentsatz der Duodenalulcera bei Verbrannten doch für zu hoch, als daß von einem zufälligen Zusammentreffen die Rede sein könnte. *W. Vogt* vermißte Ulcera. *v. Redwitz* u. *Fuss* empfehlen aber, die Frage weiter im Auge zu behalten. Man denkt in beiden Fällen u. a. an primäre Schädigung durch Embolien, Thrombosen und Ekchymosen. — Manche halten *embolische Entstehung* (retrograde Embolie) bei *Appendicitis* für besonders wichtig (*Kümmel*); auch Reize, die auf den *Vagus* wirken, sollen ähnlich wie am Magen auch am Duodenum Ulcera veranlassen können (s. *Bode*, *Singer* u. a.). Nach *Alvazzi* sollen Ulcera duodeni bei chronischer *Bleivergiftung* (Saturnismus), die z. B. bei Anstreichern nicht selten ist, relativ häufig sein, s. auch *Schiff*. — Duodenalulcera durch direkte *Traumen* sind sehr selten (*Melchior*).

Tuberkulöse Duodenalulcera sind im Duodenum vielleicht noch seltener wie im Magen (vgl. auch *Pagel*, Lit.).

Ein **Katarrh der Duodenalschleimhaut** kann sich auf die Gallenwege fortsetzen oder durch Schwellung die Papilla duodenalis verlegen; es folgt Icterus (katarrhalischer oder Stauungsicterus), oder es entsteht Stauung des Pankreassaftes. — Seltene **Geschwülste**, vor allem *Carcinome* (Ca.) des Duodenums, die fungös oder infiltrierend, insulär oder circulär sein können, sitzen zuweilen *in der Nähe der Papille* (ganz selten sind hier *Sarcome*, s. *Deucks*) und können dann Stauung der Galle (Icterus) und des Pankreassekretes mit zuweilen mächtiger Ektasie des Choledochus und der Gallenblase, und, wie in Fig. 431, ausgedehnte *Fettgewebsnekrose* bewirken. Sie können auch eine *Duodenalstenose* mit mächtiger Magenerweiterung hervorrufen.*) Benachbarte Lymphknoten, bes. in der Leberpforte, können stark infiltriert sein.

Scagliosi führt Ca. auf adenomartig gewucherte Duodenaldrüsen und auf Pankreaskeime zurück; selten gehe ein Ulcus voraus. — *Oberhalb* der Papille gelegene Ca. machen Erscheinungen wie Pylorusca.

Es genüge hier der Hinweis, daß alle möglichen ‚Tumoren', wie umschriebene Peritonitiden, Aneurysmen der Aorta — seltene Perforation in das Duodenum s. *Gerlach* —, Hydronephrose, Nieren-, Leber-, Mesenterialcysten, Neubildungen, die von benachbarten Teilen, bes. vom Pankreas, ausgehen sowie auch Lymphdrüsenschwellungen an der Mesenterialwurzel (*Wantoch*) *Duodenalstenose* bedingen können. — Vgl. auch *arterio-mesenterialen Duodenalverschluß*, S. 664. *Atresia congenita* s. S. 669.

Siehe auch *Divertikel*, darunter Narbendiv. (S. 695); mit letzteren, ebenso wie mit Ulcera, können im Röntgenbild *Nischen* verwechselt werden, die wie *Fahr* (Lit.) ausführt, im Anfangsteil des D. aus Faltenbildungen entstehen, die durch prädisponierende anatomische Momente (Entwicklung intramucöser Muskelgeflechte, submucöse Muskelwulstbildung, lokale Anhäufung von *Brunner*schen Drüsen) bedingt, durch Pulsion zu Nischen ausgeweitet werden. — *Ankylostoma duodenale* s. S. 795. *Pankreas aberrans* s. bei Pankreas.

b) Colon (Dickdarm), Coecum (Typhlon, Blinddarm) und Processus vermiformis.

Entzündung des Coecums, Typhlitis kann einmal durch Kotretention bei chronischer Obstipation entstehen (*Typhlitis stercoralis*), deren Existenzberechtigung heute wieder anerkannt wird, nachdem sie lange, wie *C. Schroeder* (Lit.) sagt, der Appendicitis das Feld räumen mußte. Meist bilden sich feste, harte Kotballen (Scybala), selten

*) Vgl. **Lit.** bei *Geiser*: Über Duodenalkrebs, 9 Fälle aus d. path. Anst. Basel, D. Z. Chir. 86. 1906; s. auch *Aynaud*, *Morian* und besonders *E. Heller*, Lit.

sammeln sich massenhaft Fremdkörper, z. B. Obstkerne an, die das Coecum ausweiten, oder man findet Haufen von Eingeweidewürmern (*Schiller* u. a.), welche Dinge eine mehr oder weniger heftige Entzündung der Schleimhaut provozieren. Zugleich kann Appendicitis bestehen (und ist dann an der Typhlitis schuld) oder sie fehlt; eine abgelaufene Appendicitis ist aber auch die häufigste Ursache von *pericolitischen Adhäsionen*, mit ihren Folgen für die Wegsamkeit und den ‚Tonus' des Dickdarms, s. unten. Die Typhlitis, welche durch Bakterien und deren Toxine erzeugt wird, hat entweder einen chronisch-katarrhalischen (*phlegmonösen*) oder einen nekrotisierenden, diphtherischen Charakter (*stercorale Diphtherie*); sie kann zu Entzündung der Umgebung (*Perityphlitis*), strang- oder flächenartigen pericolitischen *Adhäsionen* führen, die dann zu Obstipation und mit der Zeit zu *Dilatation* und *Atonie* der oberhalb gelegenen, proximalen Dickdarmteile, sog. *Typhlatonie* (*Fischler*, s. auch *Brosch*) führen können; sie kann aber auch zu multipler Geschwürsbildung, zu Abscessen und Perforation führen (*Cordes, Röpke, Hagenbach, Crämer, Fahr*). — *Akute* Colitis s. bei *Sonnenburg, Fenkner*.

Chronische Colitis (bes. in der Ileocoecalgegend und Col. ascendens) kann zu *stenosierenden* sog. *„entzündlichen Dickdarmgeschwülsten"* führen, das sind sklerosierende, chronisch-entzündliche Bindegewebsmassen, die klinisch leicht zu Verwechslung mit malignen Neubildungen führen (*Tietze*, Lit., s. auch *Most*). Beziehungen zu Appendicitis können bestehen oder auch fehlen. Ähnliches sieht man mitunter bei Diverticulitis am *Sigma* (s. S. 697); s. auch *Sudeck*.

Spezifische ulceröse Prozesse (Tuberkulose, Typhus, Dysenterie) beteiligen, wie früher erwähnt, häufig das Coecum. Über hämorrhagisch nekrotisierende Typhlitis bei *Grippe* berichtet *Paschkis*. Besonders bei *Tuberkulose* können voluminöse oder kleinere, derbe, stenosierende *Tumoren* der Ileo-Coecalgegend entstehen (vgl. *Conrath, Fibiger* u. a.), man spricht hier von *hyperplastischer* Form der Darmverengerung im Gegensatz zur einfachen, *narbigen* Form (Näheres vgl. S. 743).

Der **Processus s. Appendix vermiformis** ist sehr häufig Sitz von oft folgenschweren bakteriellen Entzündungen (*Appendicitis*) und die Hauptfundstätte von *Darmsteinen* (s. SS. 776 u. 789), welche hier oft mit den schwersten Veränderungen einhergehen.

Angeborener Mangel des Pr. v. ist sehr selten (s. S. 669); *angeborene Divertikel* des Pr. v. s. S. 697, dort Lit. — Lymphatisches Gewebe s. *Heilmann* u. s. SS. 755, 783.

Der **Processus vermiformis** ist wegen seiner Länge (6—8, 10, selten bis zu 25 cm; er wächst bis zum 4. Dezennium), Engigkeit und blindsackartigen Gestalt zu *Retentionen* wie prädisponiert. (Ganz selten ist er sehr kurz, bis 1 cm; *Verf.* sah eine Länge von 2,5 cm und einen breiten trichterförmigen Zugang bei einem 13jähr. Knaben.) Dazu trägt teilweise noch eine klappenartige Schleimhautfalte am Zugang zum Pr. v., die *Gerlach*sche Klappe, bei (s. *v. Hansemann* und dagegen *Oberndorfer*).

Der Pr. v. hat eine eigene **Peristaltik.** Zu Unrecht bestreitet das *A. Fränkel*; man vgl. das Röntgenbild (s. unten)! Nach *Rössle, Aschoff* u. *Pokorny* wäre die Peristaltik relativ schwach, andere halten sie für stärker, den Austreibungsbewegungen muskulöser Hohlorgane vergleichbar, s. *Grigorjew, M. Cohn, Ulrich, Ricker*, Lit. *Masson* wies auch jüngst auf einen submucösen muskulonervösen, zum motorischen Apparat der Appendix gehörenden Komplex hin. Pr. v. im *Röntgenbild* (der normale füllt sich gut, entleert sich gut, ist frei beweglich) s. *Czepa*. Funktion des Pr. v. s. auch *Peter*. Durch die Peristaltik wird der *schleimig-fäcale Inhalt* (beim Foetus Meconium), den der Pr. v. führt, immer wieder herausbefördert. (Der Behauptung *Oberndorfers*, daß Kot als Inhalt des Pr. v. pathologisch sei, widersprechen die überwiegenden Erfahrungen anderer; vgl. *Liek, M. Cohn* u. a.). Anders bei ungenügender peristaltischer Bewegung, oder, wenn die Verbindung mit dem Coecum nicht frei ist, z. B. weil dort bei chron. Obstipation Kot oder Gase sich anstauen, oder infolge von zu großer Länge, unregelmäßiger Lagerung (was auch *H. Albrecht* u. *Liertz* betonen) oder von Knickung des Pr. v. (vgl. *Klauber*) oder von Stenose durch Schwellung der

Mucosa bei Darmkatarrh, oder bei Obturation durch Kotsteinchen. In allen diesen Fällen muß der Inhalt des *Wurmfortsatzes stagnieren*, und durch diese *Retention* werden die darin stets (*Lanz* und *Tavel*) enthaltenen **Bakterien** (Strepto-, Pneumo- und Staphylokokken — vgl. *Haim*, *Franke* u. a. — Bacterium coli und auch starke Toxine bildende und dadurch exsudativ-entzündungserregende und weiterhin nekrotisierend wirkende *Anaëroben*, vgl. *Runeberg*, *Heyde* und bes. über den Gasbacillus s. *Löhr*, Lit.) enorm vermehrt und in ihrer Virulenz gesteigert. Die *Stagnation* ist hier — wie in den Gallenwegen — sehr wichtig für das *Zustandekommen der Entzündung*. — Die Frage der Rolle sehr häufiger **tierischer Darmparasiten** für das Zustandekommen einer *Appendicitis* wird schon lange sehr verschieden beantwortet. Von den meisten Autoren wird sie jetzt nicht hoch eingeschätzt. Andere, wie *Blanchard*, hielten sie für wichtig, da sie Eingangspforten für Bakterien schaffen könnten (s. auch *Wilson*, *Cecil* u. *Bulkley*, *Vignes* u. a.). Besonders ist *Rheindorf* immer wieder für die wichtige Rolle bes. der *Oxyuren* eingetreten; er wies auf Läsionen des Epithels und der Schleimhaut (Bohrgänge) hin, die er als Effekte der Oxyuren ansieht, und welche Eingangspforten für bakterielle Infektionserreger abgäben. Auch *Reinhardt* und *Läwen* erkennen Epithelläsionen an, durch welche die Oxyuren den Boden für einen bakteriellen Infekt vorbereiten (s. auch *Goldzieher*); auch könne Vollpfropfung mit Oxyuren das Bild der akuten und chronischen Appendicitis auslösen. Daß Oxyuren und auch andere Helminthen (*Trichocephalus* und selten auch Ascaris — s. *Schlossmann*, ferner Schistosoma haematobium, s. *A. Plaut*) appendicitisähnliche, ernste Beschwerden hervorrufen können, bes. bei Kindern, auch wenn bei dieser *Pseudoappendicitis* (Appendicopathia) die exstirpierten Wurmfortsätze keine nachweisbaren Veränderungen zeigen (*Sagredo*, *Hueck* u. a., s. auch Fig. 352), steht fest. *Aschoff* hat sich aber scharf gegen die Auffassung von *Rheindorf* gewandt und erklärt dessen ‚Oxyurendefekte' (Defekte, welche die Oxyuren hinterlassen sollen, und die charakteristisch wären, auch wenn keine Oxyuren mehr da sind) für Artefakte. Nicht minder nachdrücklich hält dagegen *Rheindorf* an seiner Ansicht fest. Auch nach *Christeller-Mayer* bliebe die Rolle der Oxyuren (ebenso des Trichocephalus) hier noch hypothetisch (vgl. auch im Kapitel Darmparasiten und **Lit.** im Anhang zu S. 777). *C. Henschen* wiederum bezeichnet sie

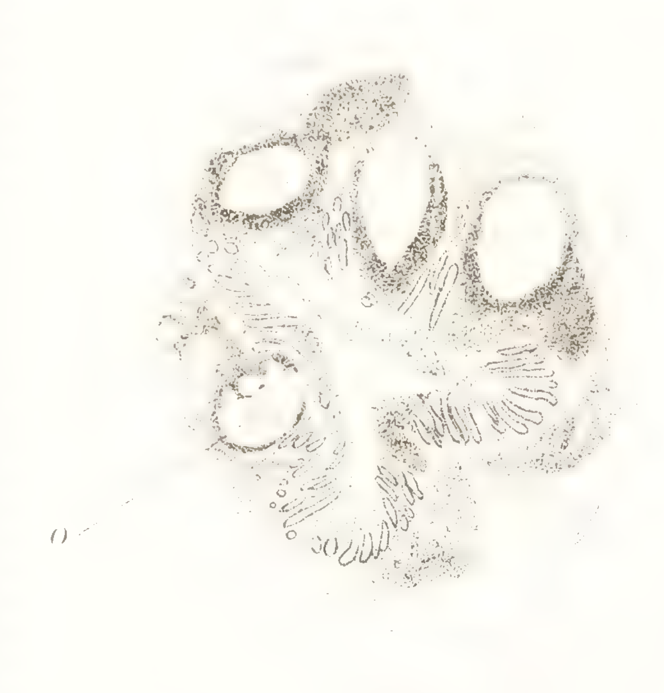


Fig. 352.

Wurmfortsatz, ohne entzündliche Veränderungen, mit einer *Oxyuris* (*O*) (deren Eier erkennbar sind) in einer glatten Höhle (Krypte); ein Stück einer Oxyuris liegt auch im Lumen, in welches auch ein Teil der Schleimhautoberfläche hereinhängt (Kunstprodukt). In dem lymphoiden Gewebe drei (hellere) Keimzentren. Operativ wegen „Appendicitis" entfernt. Schwache Vergr.

als „Schrittmacher einer Appendicitis" und auch *Ssolowjew* legt, wie vor ihm andere (s. *Noack*, u. s. S. 775), den durch Oxyuren und Trichocephalen gesetzten Schleimhautläsionen die Bedeutung als eventueller Infektionspforten bei, was auch *Verf.* für durchaus diskutabel hält; dafür spricht auch der Fall von *Ehlers*, der letzthin einen Oxyuris in einem Schleimhautdefekt der Appendix fand, an einer Stelle, über welcher eine akute fibrinöse Peritonitis entstanden war (s. auch Fälle von *Nicolaus*). Es erscheint jedenfalls einseitig, die Rolle der Oxyuren bei der Appendicitis generell zu negieren. Für alle Fälle empfiehlt es sich, den Kampf gegen die Oxyuren weiter fortzuführen.

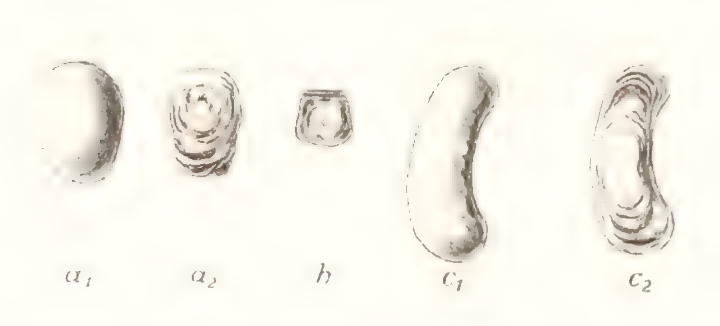


Fig. 352a.

Kotsteine. a_1 a_2 (Durchschnitt), *b* (Durchschnitt) aus dem gangränösen Pr. v. eines 3jähr. Knaben, c_1 c_2 (Durchschnitt) aus dem perforierten Pr. v. einer 26jähr. Frau. Beob. aus Basel. Nat. Gr.

— Von Bedeutung sind im Pr. v. autochthon entstandene **Kotsteine** (Koprolithen), ferner relativ oft im Kern eines Kotsteins steckende, nur ausnahmsweise auch freie **Fremdkörper. Kotsteine (1)** entstehen meist so, daß sich um einen reinen Kotkern, eventuell mit Einlagerung von Kalk- und Magnesiasalzen, Schleimschichten konzentrisch herum als Körper resp. Mantel ablagern. Auch können Schleimmassen, die sich schichtweise aufeinanderlagern, Kot einschließen, dann inkrustiert werden und so steinige Konkremente bilden. Nach *v. Braun* bestehen manche ‚Kotsteine' in der Hauptsache aus Bakterien. Oft ist am Sitz des Kotsteines eine circumscripte Erweiterung des Lumens. **Fremdkörper (2a) in Kotsteinen** sind nicht selten, was vor allem von Härchen gilt (*L. Pick*), ferner sind es unlösliche Pflanzenteile aus der Nahrung, Borsten, Holzstückchen, Emaillesplitter, selten Fischgräte, Schrotkörner, Nadelstücke, Gallensteine (s. *Rauch*) und kleine Obstkerne *unter* Kirschkerngröße, also Orangen-, Apfel-, Birnen-, Apfelsinen-, Traubenkerne. (Lit. bei *Kelly*, *Rebentisch*, *Oberndorfer*, *Retzlaff*.) Man sollte hier genauer unterscheiden, ob kleine Fremdkörper, vor allem Haarstückchen, a) rein accidentell in dem Kot- oder Schleimkern eines sich bildenden Steins mit eingeschlossen sind, oder ob sie b) den ersten Anlaß zu jener Kernbildung geben, d. h. selbst den Kern für die Steinbildung darstellen, die dann nach Modus 1. erfolgt. a) dürfte wohl das gewöhnlichere Vorkommnis sein; die Bedingungen zur Bildung von Kotsteinen sind ja bei der Häufigkeit der Appendicitis sehr oft gegeben. Härchen fand *R. Neumann* (*L. Pick*) aber nur in etwa $^1/_2$ dieser Steine im Pr. v. — Ist die Inkrustation bei 1 und 2a sehr stark, so entstehen *harte*,



Fig. 352b.

Processus vermiformis mit vier facettierten Steinen. Proximales Ende obliteriert. Blaßrote Mucosa war mit zähem Schleim bedeckt. 64jähr. Mann. Beob. aus Basel. Autor del. Nat. Gr.

geschichtete Steine, die man wohl mit Obstkernen verwechseln könnte. Meist sind aber die in erster Linie in Betracht kommenden, kleinen, einfachen Kotsteine nur fest-weich, dabei dicht, relativ trocken, leicht. Kotsteine sind meist länglich-oval oder walzenförmig und selten mehr wie *bohnengroß*, meist kleiner. (*Verf.* fand einen Stein von 3 cm Länge und 1,7 cm Dicke.) Selten sieht man mehrere facettierte Steine wie in Fig. 352b. Das *Wachstum* geschieht wesentlich durch Auflagerung neuer Schleimschichten. Sie können dadurch viel größer werden als die Zugangsöffnung zum Wurmfortsatz. Die braune *Farbe* rührt von den die Faeces hauptsächlich färbenden Derivaten des Bilirubins (bes. dem Hydrobilirubin) her. Je mehr sie *versteinern*, um so heller werden sie. — **Freie Fremdkörper (2b)** sind sehr selten; es handelt sich um Nadeln (vgl. *v. Hansemann*), Kieselsteinchen, Hemdenknöpfchen, Schrotkörner (*Sonnenfeld*, *v. Renner*), Obstkerne, Haare u. a.

Die **Appendicitis** (Appts.), *Vermiculitis* (fälschlich Blinddarmentzündung) und mehr topographisch *Peri-* oder *Epityphlitis* genannt, ist sehr häufig, und zwar *in jedem*, auch im *frühesten Alter*. (Nach *Petrén* nähme die Gefahr der Appts. nach dem 30. Jahr ab; dafür sprechen auch Zahlen von *Floercken*, der bei über 1½ Tausend Fällen akuter Appts. nur 8,9% über 50 Jahre feststellte). [Appts. resp. Epityphlitis ist *anatomisch-topographisch* kein sehr scharfer Begriff, da die *Länge* des Pr. v. (s. S. 774) und seine *Lage* (ins kleine Becken herabhängend, innen oder außen vom Coecum, oder hinter oder auf demselben, nach oben oder unten vom Coecum, in einer Hernie u. a.) recht *variabel* sind (Lit. bei *Fiedler*, *Sitzer*, *Liertz*).

Hinsichtlich der **Entstehung der Wurmfortsatzentzündung** (über diese s. **Lit.** im Anhang) bestehen zwei Hauptvorstellungen.

a) Enterogene Entstehung. Sie ist die ältere, nächstliegende, jetzt herrschende Annahme und trifft wohl für das ganz überwiegende Gros der Fälle zu. Die pathologischen Vorgänge dabei, im wesentlichen nicht von denen anderer Teile des Darms verschieden (S. 704 u. ff.), werden nur durch die besonderen anatomischen Verhältnisse (den engen Blindsack mit der an Follikeln und Krypten reichen Innenfläche u. a.) in einer für den Verlauf des Krankheitsprozesses bedeutungsvollen Weise modifiziert.

Nach *Aschoff* beginne die Entzündung in einer oder häufiger in mehreren *Krypten* der Schleimhaut als Ansammlung von Leukocyten unter dem Epithel; stets soll auch ein minimaler Defekt des Epithels da sein, woselbst sich dann ein Pfropf von Leukocyten und Fibrin bilde. Dieses ist der sog. *Primärinfekt*. (Nach *Rheindorf*, *Goldzieher* kämen jedoch Primärinfekte auch an jeder beliebigen Schleimhautstelle vor, nach *Ricker* wäre die Ansicht *Aschoffs* überhaupt unhaltbar.) Von ihm aus entwickele sich schnell das Bild des α) **phlegmonösen Stadiums** (Appts. catarrhalis von *Sonnenburg*, *Franke*) durch Confluenz zahlreicher, von den Buchten ausgehender, keilförmiger Leukocytenherde, die bis an die Serosa reichen; auf der Serosa liegt fibrinös-eitriges Exsudat (toxisch-abakteriell). Diese Form kann *kompliziert* sein durch *intramurale Absceßchen*, die nach außen oder innen *perforieren* können; selten entsteht *Dissezierung* infolge eitriger Einschmelzung bes. der Submucosa. Meist erfolgt *Ausheilung*. — Das phlegmonöse Stadium kann auch in die schwerere β) **ulceröse Form** übergehen, wobei sich die Primärinfekte unter eitriger Einschmelzung der Mucosa zu Ulcera von größerer Ausdehnung und Tiefe vergrößern; dabei ist fast stets Fibrinexsudation mit der eitrigen Sekretion der Geschwürsflächen verbunden. *Kompliziert* wird diese Form einmal durch *ulceröse Perforation* und dann durch *Wandnekrose*, zu deren Zustandekommen außer Toxinen meist auch Arteriitis und Phlebitis wesentlich mitspielen. So entsteht entweder eine anämische Nekrose oder ein hämorrhagischer Infarkt; die abgestorbene Wandung kann eventuell auch faulig zersetzt, **gangränös** werden. (Die heimtückischste Form der Appts. ist die *basale* Gangrän der Pr. v.; vgl. *Orthner*.) Ganz breite Perforation kann erfolgen. — Kommt es zur *Ausheilung*, so werden die toten Teile abgestoßen, und es entsteht eine reichliche reparatorische Wucherung von Granulationsgewebe, welche zu Verwachsungen und narbiger Obliteration führen kann.

Goldzieher unterscheidet I. *Appts. phlegmonosa*, die schwere Form; sie veranlaßt den akuten Anfall und entspricht der Darstellung *Aschoffs* mit Beginn in der

Tiefe der Krypten. II. *Appts. superficialis*, die bei geringerer Virulenz der Bakterien entsteht; sie zeigt 3 Formen: a) Appts. superf. *katarrhalis*, Leukocyten durchsetzen das Epithel, heben dasselbe bläschenförmig ab, oder es wird auch die oberflächliche Mucosa leukocytär (wir empfehlen Oxydasereaktion!) durchsetzt. Diese Form hatte bereits *Rheindorf* anatomisch und klinisch kennen gelehrt. — Es gibt *chronisch verlaufende* und larvierte Appendicitiden, die meist dieses Bild bieten. b) Appts. superf. *exulcerans*, ein eitrig-ulcerierende Entzündung. c) Appts. superf. *haemorrhagica*. — Die gar nicht seltenen *leichten, schnell abklingenden Formen der Appts.*, die man auch öfter an ‚gestohlenen' Wurmfortsätzen sieht und welche noch leukocytäre Wandinfiltrate hinterlassen können und die *Lohmann* (s. auch *Aschoff*) als ‚rudimentäre' Formen in das *Aschoff*sche Schema einreiht (gelegentlich Befund des Primärinfektes) lassen sich m. E. zwanglos bei II. unterbringen.

b) Hämatogene, metastatische Entstehung. Neben der enterogenen muß man nach den Untersuchungen von *Adrian* u. a. und besonders von *Kretz* auch eine metastatische Entstehung *wenigstens ausnahmsweise* für möglich halten, wenn auch *Ghon* u. *Namba* den Tierversuchen von *Adrian* und *Telesco* die Beweiskraft absprechen. (Lit. bei *Canon* u. **Lit.** im Anhang zu S. 777.) Nach *Kretz* gelangen von einer akuten *Angina* aus durch Vermittlung entzündeter Halslymphdrüsen Keime, meist Streptokokken, in die Blutbahn und lokalisieren sich in der Appendix subepithelial in den Follikeln, in deren Gefäßen er ‚Bakterienemboli' fand (die aber *Longhitano*, der im übrigen einer Bakterien- u. Toxinausscheidung aus dem Blut die Hauptrolle zuerkennt, nur in seltenen Ausnahmefällen nachwies). Dann folgt Absterben der Gefäßwand, Blutung in die Follikel, Nekrose in denselben. Es kann Untergang der Kokken, Einwanderung von Leukocyten stattfinden, eventuell auch Ausstoßung des afficierten Follikels, von starker Fibrinexsudation gefolgt, — oder es kommt zu einer progredienten Phlegmone.

Die *hämatogene* Entstehungsart hat meist nur Ablehnung erfahren, wenn sich auch immer wieder einmal vereinzelte Anhänger dieser Theorie melden (s. *Longhitano* u. **Lit.** im Anhang zu S. 777). Wie u. a. auch *Oberndorfer* betont, wäre es aber schwer verständlich, daß die ‚Emboli' gerade die Follikel des Pr. v. und unter gleichen Bedingungen nicht auch die äquivalenten Follikel des übrigen Darms öfter heimsuchen sollten.

(*Beitzke* nahm eine kombinierte enterogen-metastatische Entstehung an. Zersetzung des Sekrets im Pr. v. mache den Anfang; die aus dem Blut in die geschädigte Schleimhaut austretenden Leukocyten, die bei bestehender Angina oder anderen Infektionen Bakterien enthalten, die nicht vernichtet wurden, bringen diese mit in das Gewebe, und die Bakterien drücken dann der Entzündung ihren Stempel auf.) — Ausnahmsweise kann eine *Phlegmone* des Pr. v. auch auf dem *Lymphweg* von einer Peritonitis aus entstehen (*Sagi*, Lit.). — Über die Theorie der Appts.-Entstehung von *Ricker* (primäre Kreislaufstörung: Stase etc. und sekundäre anämische Nekrose) s. Kritik bei *Christeller-Mayer*.

(Die Bedeutung des **Traumas** [bes. schweren Hebens] für die Appts. wird sehr verschieden bewertet. Sicher ist, daß es einen akuten Prozeß wesentlich verschlimmern, einen älteren Prozeß zum Aufflackern und wohl auch einen [kotsteinhaltigen] prallen Wurm zum Bersten bringen kann; doch soll es nach *Lutz* auch eine Entzündung auslösen können. Lit. bei *Brüning*, *Oberndorfer*, *Tiegel*, *Sonnenburg*, *Albu*, *C. Kaufmann*, *Steinthal* und bei **Lit.** im Anhang zu S. 777.)

Die **Recidive**, die etwa in der Hälfte der Fälle auftreten, stellen neue Infektionen dar; die anatomischen Veränderungen verhalten sich dabei wie beim ersten Infekt. Blieben von früher verengernde Narben (ohne völlige Obliteration) zurück, so begünstigt das die Lokalisation in dem Abschnitt hinter der Stenose. Einen *verzögerten Verlauf* der Heilung können sowohl distal von bereits verschmolzenen Stellen angesammelte, reichliche Exsudatmassen als auch Kotsteine (s. S. 779) veranlassen. Das Vorkommen einer selbständigen, *primär-chronischen Appts.* wird zwar von *Aschoff* negiert. Dagegen halten andere *teils* an dem Vorkommen einer vom Beginn an anfallsfreien, *chronischen* Appts. fest (vgl. *Goldzieher*, *v. Rosthorn* und noch jüngst *Payr*), *teils* versteht man darunter eine entweder sehr langsam ausheilende oder infolge wiederholter

Recidive immer wieder protrahierte Appts., die man dann mit Recht als chron. Appts. bezeichnen kann (vgl. auch *Kümmell*). Vgl. über *chron. Appts.* auch S. 783.

Die kleinen autochthonen Konkremente, **Kotsteine**, werden in ihrer Bedeutung sehr verschieden bewertet. Erklärte man sie früher doch sogar für ‚harmlose Gesellen' und selbst für einen ‚Schutz' für die Mucosa (*Aschoff*). Wenn ihnen *eine ursächliche Rolle für die erste Entstehung der Appts.* wohl auch nicht oft zukommt (obwohl *Sprengel* sie in 50% der Fälle von Appts. fand und *Heile, Goldzieher* der eventuellen Abschließung durch den Kotstein eine Bedeutung für die Entstehung des akuten Anfalls und jüngst *C. Ritter* für akute Gangrän, als Frühstadium der Appts., zusprechen), da sie am Ort ihres Sitzes gelegentlich nur eine Druckatrophie der Schleimhaut mit Abflachung der Follikel und Buchten herbeiführen und an dieser Stelle dann eine geringere Empfänglichkeit für eine Entzündung schaffen mögen, und wenn sie auch in histologisch gesunden Wurmfortsätzen vorkommen, so ist anderseits an ihrer *nicht selten schwer komplizierenden Rolle im Verlauf* der Appts. und als disponierenden Momentes für spätere Erkrankung sicher nicht zu zweifeln. Da, wo sie im Pr. v. stecken, können sie **a**) infolge hohen Bakteriengehaltes oder durch ihre Härte und unter Mitwirkung des infektiösen Inhaltes des Pr. v. lokalen Schleimhautzerfall durch *Eiterung* oder durch *Decubitalgangrän* bewirken, oder **b**) es kann infolge thrombotischer Vorgänge im Mesenteriolum sekundär zu Nekrose in der über dem Stein ausgespannten Wand kommen, oder, **c**) wenn der Stein die Ulceration nicht selbst veranlaßt hat, kann er die Heilung (Epithelisierung) verhindern und dadurch den Entzündungsprozeß länger unterhalten (s. *Noll*). *Ulceration, eventuell Perforation* folgt. Man sieht dann durch das Loch hindurch den Kotstein im Wurm liegen, oder der Stein wurde herausgepreßt und findet sich dann meist in nächster Nähe von der Austrittsstelle. Wo eine stärkere Ulceration besteht, da schreitet die Entzündung oft *phlegmonös* fort, und es bilden sich *Abscesse in der Wand des Pr. v.* Durch Bersten eines Wandabscesses kann Perforation erfolgen. Exsudate, die beim Entzündungsprozeß entstehen, können sich zuweilen den Durchgang nach dem Blinddarm erzwingen und gelegentlich dabei auch einen Kotstein in heilsamer Weise in das Coecum hinauspressen. **d**) Ferner kann der Kotstein aber auch, wie ein Pfropf wirkend, eine Entleerung des distal angesammelten Inhaltes resp. Exsudates verhindern; wir haben dann in der gespannten Wand Verhältnisse, welche geeignet sind, eine Dehnungsnekrose (s. S. 698) und Perforation herbeizuführen (Fig. 353). Mit dieser unserer Bewertung des Kotsteins stimmt auch *Klemm* überein, und auch *Aschoff* erkannte später seine „bedeutende Rolle" in der Appendicitisfrage an. Vgl. auch *Winkler, Rahm.* (Lit.).

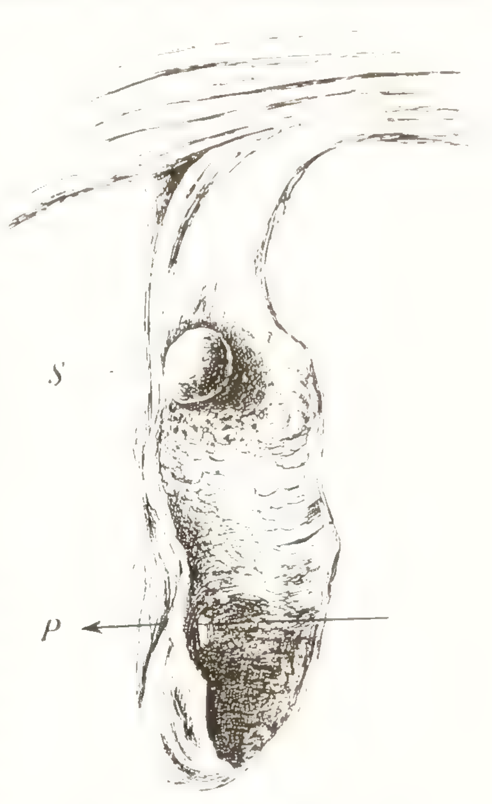


Fig. 353.
Perforation des Wurmfortsatzes.
s Verschlußstein im proximalen Teil mit umgebender Gangrän der Mucosa; distalwärts besteht Dehnungsgangrän und eine Perforation (*p*). (Pfeil in der Öffnung.) 16jähr. Mädchen, gest. an Peritonitis perforativa. Sekt. 546. 1905. Basel. Autor del. 9/10 nat. Gr.

Setzt sich eine Entzündung **bis zur Serosa** *fort, ohne daß dabei die Kontinuität der Wand unterbrochen zu sein braucht*, so entsteht eine schmerzhafte Entzündung des peritonealen Überzugs (**Periappendicitis**), eine lokale **Peritonitis**, von verschiedenem Charakter, je nach der Intensität des Grundprozesses. **Ausgänge:** Einmal kann das Exsudat unbedeutend sein und zugleich mit dem Prozeß im Innern *spurlos ver-*

schwinden; das andere Mal treten *Nachschübe* auf, und das fibrinöse Exsudat gelangt zur *Organisation*, so daß der erweiterte, bis fingerdick geschwollene Pr. v. und seine nächste Umgebung von einem anfangs gefäßreichen, später blasser werdenden System von Bindegewebsadhäsionen bedeckt wird (*Plastische Appts.*). Der Prozeß kann damit dauernd *geheilt* sein, oder er *recidiviert*, z. B. infolge einer durch die Verwachsungen bedingten Verlegung des Lumens oder einer Lockerung der Adhäsionen und Propagation eines darin noch eingeschlossenen Exsudates. — Auch ein *eitriges* oder *eitrig-jauchiges* Exsudat kann noch *resorbiert* werden, wenn es zwischen benachbarten Teilen, vor allem Darmschlingen, die durch Peritonitis productiva fest verwachsen sind, gut *abgekapselt* wird. Auch dadurch, daß der so abgekapselte Absceß in den Darm perforiert (*Selbstdrainierung*), kann noch *Spontanheilung* eintreten. Es bleiben dann dichte fibröse, schwartige Adhäsionen zurück. — Ist die Appts. abgelaufen, so kann der Wurmfortsatz *partielle* oder ausgedehnte **Obliterationen** zeigen und sich im letzteren Fall zu einem schnur- oder bandartigen, cylindrischen oder platten Bindegewebsstrang, oft ohne jedes Lumen, umwandeln.

In anderen Fällen aber verwandelt sich die *lokale* alsbald oder mit der Zeit in eine **diffuse, eitrige Peritonitis;** das geschieht am häufigsten, wenn die Abkapselung eines Abscesses versagt (z. B. infolge von Traumen, Erschütterungen u. a.).

Borchard betont das Vorkommen einer *primären Lymphangitis des Pr. v.*, die von vornherein im Vordergrund steht, *ohne daß die Mucosa grobe Veränderungen zu bieten braucht.* Fortleitung zu **ileocoecalen Lymphknoten.** Vereiterung, Perforation derselben, Peritonitis können folgen; eventuell tritt auch langsam Nekrose und narbige Rückbildung der Lymphknoten ein. Nach *Noeske* wären Fälle sog. chronischer *Perityphlitis* in Wirklichkeit chronische Lymphadenitiden.

Den lokalen Entzündungsherd bezeichnet man klinisch auch als **perityphlitischen Tumor,** der durch die Bauchdecken palpabel ist. Wesentlich tragen angestaute Kotmassen im Typhlon zum Tumor bei, außerdem die Anschwellung der entzündeten Organteile sowie ferner Exsudat bergende Verwachsungen (Rolle von Lymphadenitiden s. oben).

Tritt **Perforation** des Pr. v. ein, so folgt *entweder* eine **allgemeine** eitrige oder jauchige **Peritonitis** — und das ist dann der Fall, wenn *keine* schützenden Adhäsionen bestehen —, *oder*, wofern die Perforation nicht in die freie Bauchhöhle, sondern *in bestehende Adhäsionen* erfolgt, so bildet sich ein *intraperitonealer Kotabsceß* **(Bauchabsceß),** *eine chronische, jauchig-eitrige, abgesackte Perityphlitis.*

Der **perforierte Pr. v.** kann hier *sehr verschieden aussehen.* Manchmal ist er ganz oder zum größten Teil vom Coecum abgetrennt (und kann später selbst retrocoecal gefunden werden), oder öfter ist nur noch ein kleineres Stück vom distalen Ende zu finden, das dick und noch sondierbar oder aber obliteriert ist. Zuweilen findet man in dem stinkenden Eiter gar nichts mehr vom Wurmfortsatz, oder er ist in mehrere dünnwandige, morsche, brandige Stücke zerlegt oder durch große Defekte breit eröffnet, wie aufgeschnitten, und innen mit Ulcera oder brandigen Herden oder phlegmonösen, polsterartigen Stellen bedeckt, oder der Pr. v. zeigt zahlreiche kleinere oder größere, klaffende Löcher oder ist wie siebförmig perforiert. Solche schwere Zerstörungen entstehen zuweilen infolge einer Lymphangitis oder Thrombophlebitis des *Mesenteriolums* und der dadurch bedingten Circulationsstörungen. — Der meist verdickte Pr. v. kann aber auch gut abgegrenzt sein und ein einziges Loch zeigen, dessen Größe zwischen der eines Hirsekornes und einer Erbse schwankt. (Auch das Coecum kann mitunter zugleich zahlreiche Ulcera zeigen.)

Erfolgt Durchbruch nach hinten unten *in das lockere Zellgewebe der Fossa iliaca dextra*, die auf der Fascia iliaca an der hinteren Coecalwand gelegen ist, so entsteht eine **phlegmonöse Paratyphlitis** von eitriger oder kotig-eitriger Beschaffenheit (*extra-peritonealer Kotabsceß*), eventuell von *kolossaler* Ausdehnung. Im subperitonealen Bindegewebe kann die Phlegmone nach *aufwärts* bis zur Niere (Paranephritis), Leber und zum Zwerchfell fortschreiten **(subphrenischer Absceß),** sich auf die Pleura fortsetzen, selten auch durch das Zwerchfell in die Lungen durchbrechen; nach *abwärts* kann die Entzündung bis zum Damm, zur Gegend des Tuber ischii oder

selbst ins Scrotum vordringen, in anderen Fällen sich nach *vorn* auf die Bauchdecken fortsetzen. Auch nach *innen*, ins Mesenterium kann sich der Kotabsceß ausbreiten. Ein **paratyphlitischer Absceß** kann früher oder später noch zu *Perforation* in die *Peritonealhöhle* führen (bei Frauen gern als später abgesackter *Douglas*absceß, s. *Rotter*) oder durch die Bauchdecken *nach außen* perforieren, gelegentlich auch *in ein Hohlorgan*, wie in Rectum, Blase oder Vagina und selbst in die Gallenblase (*Tanaka*, Lit.) durchbrechen; dadurch oder durch Perforation in den Dick- oder Dünndarm (*Selbstdrainage*) kann der Absceß sogar zur *Ausheilung* kommen (selten).

Bei Frauen kann sich die *Perityphlitis* unter der Maske eines *Adnextumors* resp. *Adnexleidens* verstecken, was um so verständlicher ist, als tatsächlich oft genug eine Fortleitung der Appts. auf die Adnexe des Uterus (bes. rechts) stattfindet, so daß sowohl *Tuben*- (vgl. *Moritz*) und *Ovarialentzündungen* als vor allem *Parametritiden* durch Appts. bedingt werden. Doch kann auch *das Umgekehrte* stattfinden. Es kann die Propagation entweder im retroperitonealen Bindegewebe auf die Beckenschaufel erfolgen oder auf dem häufigeren und beim Weibe besonderen Weg des Lig. suspensorium ovarii = infundibulo-pelvicum; doch fehlen, entgegen früheren Angaben, besondere anastomotische Verbindungen zwischen Blut- und Lymphgefäßapparat der beiden Organsysteme, und das früher besonders als Leitbahn von den Adnexen zum Pr. v. angesehene sog. Ligamentum appendiculo-ovaricum ist eine inkonstante, bedeutungslose Peritonealfalte. Während früher Fälle von Appts. bei Weibern für selten galten, machen sie seit der Zeit der Probelaparatomien circa 40 % aus (*Hermes*); nach *v. Rosthorn* wäre sie bei beiden Geschlechtern sogar gleich häufig. (Besonders wenn sie alt sind und mit schwieliger Umwandlung des Beckenbindegewebes und peritonealen Gewebes und festen Adhäsionen einhergehen, sind solche Fälle zuweilen selbst bei der *Sektion* schwierig zu beurteilen.)



Fig. 354.

Faustgroßer sog. Hydrops, Mucocele des Processus vermiformis (H): eiförmiger Sack mit kleinkugeligen, dem distalen Ende entsprechenden Divertikeln. Inhalt dickschleimig-gallertig, grauweiß. *C* Coecum, *J* Ileum. 74 jähr. Frau. Beob. aus Basel. Autor del. Circa ½ nat. Gr.

Eine gefährliche Komplikation ist *Thrombophlebitis* von Wurzeln der Pfortader, speziell der zur Astfolge der V. mesenterica sup. gehörenden *V. ileo-colica*, was zu Embolien in die Leber oder Fortleitung bis in die Pfortader (*Pylethrombose*) und zu multiplen *Leberabscessen* (vgl. *Zauleck*, *Weil*), portaler *Pyämie* und *Peritonitis* führen kann (Lit. bei *Melchior*). Auch **subphrenische Abscesse** entstehen nicht selten bei Appts.; die Wege sind dabei: Pfortaderwurzeln, Lymphgefäße, subperitoneales Zellgewebe, Cavum peritonei (vgl. *Piquand* u. gute Übersicht bei *Kordes*). — S. auch *entzündliche Mesenterialtumoren*, S. 816 bei Peritoneum.

Ist der Pr. v. in seinem distalen Teil frei von Fäkalien, und ist der Teil gegen das proximale Stück fest *verschlossen*, oder ist der ganze Pr. v. gegen das Coecum ab-

geschlossen, so folgt *Sekretretention* und eine *birn*förmige *Dilatation* (Fig. 354). Ist der Inhalt nur schleimig-wässeriges oder dickgallertiges Sekret, so spricht man von **Hydrops** oder besser von **Mucocele** (weniger gut von Schleimcyste, s. *Wegener*), ist er aber, was weit seltener ist, eitrig, von **Empyem des Wurmfortsatzes.** Diese Erweiterungen können partiell, divertikulös, z. B. am peripheren Teil, oder universell sein, und werden bei der Mucocele unter Wandverdünnung selten über faust- bis kindskopf-, ja, wie im Fall *Neumanns*, mannskopfgroß (vgl. auch *Nash* und *G. A. Wagner*); beim Empyem ist die Dilatation nicht so stark (s. Lit. bei *Hamant* und *Mathieu*); vgl. auch S. 744 Empyem bei Tuberkulose. — In seltenen Fällen zeigt der Inhalt, wie in Fig. 354a, die Form oft sehr zahlreicher (*Cagnetto*), kleiner, gallertartiger *Kugeln*, die teils cystisch erweiterte, sich heraushebende Drüsen sind, teils aus solchen Drüsen stammende Massen; *von Hansemann* bezeichnete das als **Myxoglobulose** *der Appendix* (s. auch *Sturm*, *Schlagenhaufer*, *Pohl*, *Lignac*, Lit., *Milliken*, *Hudacsek*, Lit.). — *Eug. Fraenkel* beschrieb zuerst einen Fall, wo eine *Mucocele* geborsten war und ihren Gallertinhalt in die Bauchhöhle entleerte

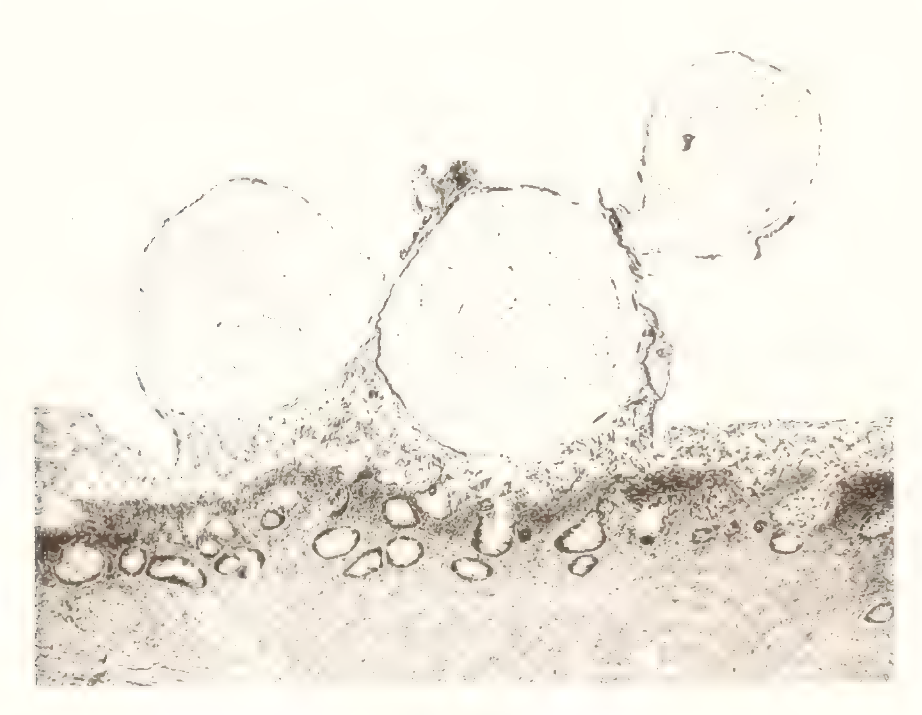


Fig. 354a.

Myxoglobulose der Appendix. Mit Schleim gefüllte cystische Drüsen heben sich aus der Schleimhaut empor. Der Fundus, letzterer in stark infiltrierter Schleimhaut sichtbar. Darüber Schleim mit abgestoßenen Epithelien und Randzellen. 29jähr. Mann. Mittl. Verg.

(s. auch Näheres bei *E. Borte*, Lit., *Oberndorfer* und bei *Pseudomyxoma peritonei*, S. 820). — An dem Sack der Mucocele können sich sekundäre *Divertikel* (s. Fig. 354) ausstülpen (s. auch *v. Brunn* und vgl. ferner *Sissojeff*, der cystische Divertikel und aus Wandabscessen hervorgegangene Cystchen erwähnt). S. auch Divertikel *nach Appls.*, S. 783. (*Congenitale* Div. s. S. 697.)

Daß die ziemlich häufige partielle, seltener totale **Obliteration** des Pr. v., die man nicht selten*) und weit eher bei älteren Individuen findet, einfach eine „Involutions-

*) Die Angaben über die Häufigkeit *obliterierender Prozesse* schwanken sehr. *Noll* behauptet, daß fast 1/4 aller Erwachsenen solche zeige, und *Tomita* erklärt sie für „ungeheuer häufig". *Verf.* fand dagegen am Basler Material bei 733 männl. Individuen aller Altersklassen nur 8,06 %, bei 731 weibl. nur 11,31 %. Dabei hatten im 5. Dezennium

erscheinung eines rudimentären Organs" sei (*Ribbert, Zuckerkandl, Sudsuki, J. Schnitzler* u. a.), wird von anderen lebhaft bestritten (vgl. *W. Müller, Berry* und *Jack* u. a.); richtig ist aber, daß der lymphoide Apparat im Alter meist seine Rolle ausgespielt hat; vgl. *Peter*; doch sah *Verf.* auch Pr. v. mit schönstem Lymphfollikelapparat bei rüstigen Individuen in hohem Lebensalter, in welchem akute Appts. überhaupt keine Seltenheit ist, vgl. *Flörcken* u. a.). Vielmehr spricht der Umstand, daß man diese Veränderungen auch oft genug bei jüngeren Individuen antrifft, was auch die Erfahrung der Chirurgen lehrt, viel mehr dafür, daß es sich dabei meist um eine *abgelaufene* **akute** *Appendicitis* handelt (*Bierhof, Fitz, Faber, Ribberts* 2. Mitt., *Aschoff, Oberndorfer, Maalöe, Bolognesi*, für das Gros der Fälle auch *Goldzieher*); daß diese Appendicitis meist *akut* einsetzte, dafür sprechen auch nachweisbare Muskelwanddefekte, die als narbige Entzündungsresiduen aufzufassen sind (*Mundt-Aschoff*) und auch zur Bildung von *Divertikeln* (s. *Schweizer, Reiß, Konjetzny*) führen können. Eine Anzahl neuerer Untersucher hält aber für einen Teil der Fälle an einer obliterierenden primär-**chronischen Appendicitis** fest (*Maalöe, Oberndorfer, Miloslavich* u. *Namba, F. J. Lang*). *Scheel* unterscheidet drei Formen *chronischer Appendicitis*: a) granulierende Form: Granulationsgewebe durchsetzt die ganze Wand; wahrscheinlich hervorgegangen aus akuter Entzündung. b) lymphoide Form: Hypertrophie des lymphoiden Gewebes; c) chronisch atrophierende Form: Atrophie der Mucosa und Bindegewebsbildung; von Anfang an chronisch oder Resultat einer akuten Entzündung. Auch *Goldzieher* erkennt chronische Entzündung der Appts. an (vgl. auch *Oberndorfer*). — *Verkalkung* und *Verknöcherung* in krankhaft verändertem Pr. v. s. *Nishii* und *Akimoto*.

Spezifisch ulceröse Veränderungen, wie *Tuberkulose*, Typhus, Dysenterie und zwar fast nur bei Amöbendysenterie (s. Abbild. bei *de Rivas*) und Aktinomykose kommen auch am *Processus vermiformis* vor und können das Bild der *Perityphlitis* bedingen. Perforation ist bei *Tuberkulose* nicht selten. — Die derben, meist schwer abgrenzbaren Tumoren bei *Aktinomykose* (s. S. 745 u. Lit. bei *Winkler*) können gelegentlich fibrosarcomartig hart und circumscript wie eine echte Geschwulst sein (*Hofmeister, v. Beck*). — Auch tumorartige *Amoebiasis* (s. S. 718) kommt vor.

Primäres **Carcinom** des Processus vermiformis s. S. 760 u. 761. Sekundäre Infiltration aller Schichten der Wand kann von sekundärer Peritonealcarcinose, z. B. bei Magencarcinom u. a. ausgehen; s. S. 766. — Über krebsähnlich aussehende *sklerosierende Periappendicitis* s. *Askanazy*. — Anderes über Beteiligung der App. bei Erkrankungen des *Peritoneums* s. *Sugi*, besonders bei gynäkologischen Prozessen (eitriger Adnexentzündung, Extrauteringravidität, stielgedrehten Kystomen etc.) s. *Nürnberger*.

Ein *Angiofibrom* an Stelle des Pr. v. beschrieb *W. Miescher*, Lit. — Von diffuser **Neurom-** resp. **Neurinombildung** im *obliterierten Pr. v.* (*Maresch, Masson, Schweizer, Urech* u. s. S. 761 über die darin enthaltenen argentaffinen Zellen), führen nach *Oberndorfer* (Lit.) fließende *Übergänge zu Fällen*, wo **a)** zugleich Neurinomatose im zugehörigen Gekröse (*Schmincke*) und solchen **b)** von Riesenwuchs und Ganglio- bezw. Neurinomatose der Nervengeflechte des Darmteils, ohne Riesenwuchs am Darm selbst (*A. Schultz, Heine*), bis zu **c)** verwickelt aufgebauter **Ganglioneuromatose** mit Riesenwuchs des Pr. v. und Riesenwuchs der Nerven des zugehörigen Gekröses (aber ohne besondere Neurinomatose derselben), wie das *Oberndorfer* zuerst beschrieb. — *Masson* beschrieb letzthin einen muskulonervösen Zellkomplex in der Submucosa der Appendix, welcher wahrscheinlich unter dem Einfluß von entzündlichen Krisen diffus oder als kleine Neurome hyperplasiere. In ausgesprochenen Fällen könnten sich dann auch die beiden Musculares und deren sympathische Elemente (*Auerbach*scher Plexus) mit Hypertrophie und Hyperplasie beteiligen. Lymphknötchen und -zellen schwinden. — **Lymphatische Gewebsneubildung** sah *Nishikawa* nach abgelaufener Appts. als weiterbestehende Lymphfollikel u. a. in den Außenschichten der Pr. v., wo sonst lymphatisches Gewebe in der Norm nicht vorkommt. Auch *Verf.* sah in einem Fall einen förmlichen Kranz

von 100 Männern 11 und von 80 Frauen 9, im 8. Dez. von 94 M. 10 und von 97 Fr. 24, dagegen von 402 M. und Fr. im 2., 3. und 4. Dez. nur 11 Individuen partielle oder totale Obliteration (s. L.-D. *Sitzer*).

von reifen Lymphfollikeln in der Subserosa des Pr. v. S. auch andere Form *lymphatischer Hyperplasie* des Pr. v. S. 755. — *Endometrioide Adenomyomatose* des Pr. v. s. *Suzuki* und *Dougal.*

c) **Rectum.** Von der *Atresia ani* war S. 671, vom *Prolapsus mucosae recti* und dem *Prolapsus recti totius* auf S. 692 die Rede. Rectumcarcinom s. S. 758.

Einfache Entzündung des Mastdarms, **Proctitis**, kommt in *akuter* oder *chronischer* Form vor. Erstere geht mit Hyperämie und starker Sekretion einher, die z. B. bei *Gonorrhöe* eitrig ist. Der chronische Katarrh, häufig die Folge venöser Stauung oder von Kotretention, kann zu fibröser Atrophie und schiefriger Pigmentierung der Mucosa, besonders um die Follikel führen. — Sog. *diphtherische* Proctitis, s. S. 715.

Ulcerationen im Rectum können infolge von Kotstauung (Kotsteinen, s. S. 789) entstehen, bes. bei Frauen, wo sie eine kolossale Ausdehnung zeigen und zu jauchiger Periproctitis und Peritonitis führen können. *Verf.* sah das ulcerierte Rectum bis zu Kindskopfgröße erweitert. Ferner entstehen *Ulcera* bei folliculärem Katarrh, Gonorrhoe, Diphtherie (auch am Anus bei Kindern), Tuberkulose, Typhus (selten), Traumen, z. B. durch ungeschicktes Klistieren (klysmatische Geschwüre an der Vorderwand) oder durch Drains (z. B. nach Rectumexstirpation), ferner durch Fremdkörper, Syphilis aller Stadien (vgl. S. 786), verjauchte Hämorrhoiden und Geschwülste. — Alle diese Prozesse können auch zu *Periproctitis* führen. — Als *postoperative Proctitis und Colitis* bezeichnet *Bierende* (*Rössle*) eine besondere, zugleich mit postoperativer Darmlähmung beobachtete, auf Lähmung der Capillaren und folgende Stase zurückgeführte Ernährungsstörung der Schleimhaut, die zu Nekrose und entzündlicher Ausschwitzung — Bildung fleckig-trüber Beläge — führt, woran sich oberflächliche Substanzverluste anschließen. — An *Radiumapplication* bei Ca. des Collum uteri kann sich eine ein circuläres Ca. vortäuschende Ulceration des Rectums anschließen (vgl. *Askanazy*); vgl. auch S. 703.

Betreffs der Erweiterung der Mastdarmvenen, der **Hämorrhoiden** vgl. S. 150. Auf dem Durchschnitt sind diese Knoten glattwandige Höhlen, oder sie sind von geschwulstähnlichem, cavernösem Bau (s. Fig. 81, S. 150). Im Innern kommt es nicht selten zu *Thrombenbildung*, zuweilen bei langem Bestand auch zu *Organisation* der Thromben; es entstehen dann weiche, fibröse Knollen, die aus faserigem, gefäßhaltigem Bindegewebe bestehen. Es kommt vor, daß diese *fibrösen Knollen* sich geschwulstartig vergrößern und dann sehr hart werden. (*Verf.* untersuchte bei einem 26jähr. Mann einen kleinen ganz drüsenlosen, fibrovasculären, länglichen Polypen (fibrös umgewandelten Hämorrhoidalknoten), an dessen Basis [Abtragungsfläche] sich ein Adenoca. entwickelt hatte.) — Die Hämorrhoiden können zu *Ruptur* kommen, oder es entsteht eine *Entzündung* der Wand, wofür eine chemische Einwirkung von Fäkalmassen, die nach den Stuhlentleerungen zwischen den Schleimhautfalten zurückbleiben, verantwortlich ist (vgl. *v. Lenhossék*), und eventuell folgt eine *Thrombophlebitis*. Man konnte letztere sowie auch *einfache Thrombose* und davon ausgehende *Embolien* (in die Lungen oder Leber) früher mitunter nach operativer Abtragung (mit der sog. Blattschere) der Hämorrhoiden öfter beobachten. Entzündete Hämorrhoiden können *Periproctitis* hervorrufen.

Häufig entsteht bei Hämorrhoidariern die **Fissura ani**, ein myrtenblattförmiges, flaches, rotes, den Hautfalten des Anus parallel gestelltes *Geschwürchen*. Die F. a. kommt jedoch häufig auch *ohne* Hämorrhoiden vor, vor allem bei Frauen, und wird u. a. auf Stauungsschwellung der Analschleimhaut, dadurch bedingte erhöhte Vulnerabilität der Teile und Verletzungen beim Durchtritt harter Kotballen zurückgeführt. Da die F. a. leicht blutet, und da bei derselben nicht selten Stauungsschwellung der Schleimhaut besteht, so kommen Verwechslungen mit Hämorrhoiden vor. Die äußerst schmerzhaften Fissuren rufen reflektorisch Krampf des Sphincter ani hervor. — Ein *Plasmocytom* sah *Verf.* am Anus einer seit 13 Jahren an einem „hämorrhoidalen" Leiden erkrankten Frau (vgl. auch S. 759).

Greift eine Entzündung des Rectums (**Proctitis**) auf das umgebende lockere Bindegewebe über (der untere Teil des Rectums hat kein Peritoneum), so entsteht eine **Peri-**

proctitis, die, wenn sie sich bis ans Peritoneum ausbreitet, zu *Peritonitis* führt. Die Periproctitis kann, wenn ein Ulcus durchbrach, z. B. ein durch Koprostase bedingtes oder, was häufiger ist, ein tuberkulöses oder krebsiges, einen ulcerösen, jauchig-eitrigen Charakter haben. Oft führt sie auch zu chronischer, schwieliger Induration; schwielige Proctitis sieht man am häufigsten im Anschluß an syphilitische Ulcerationen des Rectums. Die jauchig-eitrige Periproctitis kann die Umgebung des Rectums in unregelmäßige Höhlen verwandeln, von denen aus Fisteln in die Nachbarschaft führen (**Mastdarmfisteln**; *Mf.*).

Erfolgt die Fistelbildung in das periproctale Gewebe, so entsteht die *innere inkomplette* Mf. (Fig. 355); bricht eine solche Fistel dann sekundär wieder ins Rectum durch, so wird sie zu einer *kompletten inneren* Mf. — Bricht die Fistel nach außen in der Nähe des Anus durch, so ist das eine *komplette äußere* Mf. (*a* in Fig. 355). Bei tuberkulösen Mf., die man auch *fistulöse Geschwüre* nennt, ist die Haut der Analgegend oft umfänglich ulceriert. — Eine Fistel, die oben zuheilte, so daß sie also nicht mehr ins Rectum führt, während sie außen offen bleibt, heißt *äußere inkomplette* Mf.

Verf. sah eine sehr seltene **Peri- und Paraproctitis actinomycotica** bei einem 38jähr. Pferdebahnkutscher. Der Fall wurde klinisch für ein Rectumcarcinom gehalten. Bei der Sektion fand sich das Rectum vorn und seitlich daumendick umgeben und eingeengt von schwieligem Gewebe, das, von trüb-weißgelben, zunderigen, zum Teil eiterartig weichen Herdchen und fistulösen Strängen durchsetzt, einen insgesamt kleinfaustgroßen Tumor bildete, der mit der Prostata, den Samenblasen und der hinteren Blasenwand innig verwachsen war. An der inneren Oberfläche des Rectums (sowie des übrigen Darms) und der Harnwege war keine Läsion zu sehen, ebensowenig sonst am Körper. Man könnte hier an eine intestinale Infektion oder eher an eine äußere Infektion des Anus denken, ähnlich wie in einem Falle von *Popow*, wo der Patient sich gewöhnlich nach der Defäkation mit Stroh oder Gras reinigte. Auch in anderen seltenen Fällen dieser Art erfolgte die Infektion entweder direkt durch eine Schleimhautläsion oder einen die Haut in der Analgegend verletzenden Fremdkörper (vgl. *Poncet* und *Thévénot*, Lit.).

Primäre eitrige Periproctitis kommt gelegentlich bei Pyämie, puerperaler Sepsis und bei Typhus vor, ohne Ulcerationen des Rectums; s. auch *Nakamura*. — *Periproctitis oxyurica* s. S. 797.

Als **chronische, ulceröse und stenosierende Proctitis und Periproctitis** bezeichnen wir eine Affektion, welche ätiologisch nicht einheitlich, aber wohl in den meisten Fällen entweder auf *Syphilis* oder auf *Gonorrhoe* des Rectums zurückzuführen ist und sich fast ausschließlich bei Weibern, meist unter folgendem Bilde zeigt (Fig. 355).

Die Veränderung besteht in der Bildung eines teilweise von *dicken, wulst-* oder *leistenförmigen, faltigen, häufig längsparallelen Erhabenheiten* und von Narbenzügen durchzogenen *geschwürigen Defekts, mit glattem Grund und scharfen Rändern*, welcher bis *auf die Muscularis* reicht und den *oberen Teil* des Rectums vollständig einnimmt. — In seltenen Fällen geht die Ulceration höher, bis 32, oder, wie *Verf.* in einem anderen Fall sah, 56 cm hoch hinauf; ja, bei einer 36jähr. Frau mit Caries sicca des Schädels und Narben am Gaumen sah *Verf.* den *ganzen*, fast auf 1 m verkürzten *Dickdarm*, von *einem* einzigen glatten Ulcus eingenommen. Hier muß man dann von stenosierender *Colitis* sprechen (Ähnlichkeit, auch in bezug auf die Fettgewebswucherung, mit einer sehr seltenen dysenterischen Dickdarmstenose, vgl. S. 721). — *Nach oben setzt sich das Ulcus meist in gezackter Linie scharf gegen die gesunde Schleimhaut ab.* Der Mastdarm ist im Bereich der Ulceration gewöhnlich stark *stenosiert*, zuweilen außerordentlich verkürzt (vgl. S. 757) und oberhalb *dilatiert*. Die *Muscularis* sowie das *periproctale Gewebe sind* oft sehr erheblich *verdickt* (Fig. 355). Der Mastdarm ist mit seltenen Ausnahmen mit der Umgebung fest verwachsen, nicht verschieblich; seine Wand ist zum Teil unterminiert

und von *Fisteln* oder weiten Perforationen durchbrochen. *Fisteln* führen aus dem periproctalen Gewebe nach dem Damm, nach der Vagina und Vulva, seltener nach der Blase, noch seltener in die Bauchhöhle. — Meist finden sich zugleich *elephantiastische Wucherungen*, wodurch besonders die großen *Labien* zu derben Wülsten verdickt werden, während sie um den Anus oft die Gestalt condylomartiger, gestielter Auswüchse annehmen (Fig. 355), die den Zugang zum Anus verlegen. Auf diesen hyperplastischen Neubildungen können sich sehr torpide ulceröse Destruktionen etablieren. Der *Analring selbst ist sehr oft frei von jeder Ulceration*; häufig ist die Mucosa recti prolabiert und von Hämorrhoiden besetzt. Die elephantiastischen Knollen am Anus sind teils fibrös umgewandelte Hämorrhoiden, teils polypöse Wucherungen mit Sklerosierung und letzterer Art sind auch die elephantiastischen Veränderungen (knollige oder wurstförmige Infiltrate und Wülste) des äußeren Genitales, die an das Bild der *Esthiomène* (s. bei Vulva) erinnern. — Nicht selten besteht *Amyloidose* der inneren Organe. — Von dem oberhalb gelegenen, erweiterten Darm kann Perforationsperitonitis ausgehen, meist bedingt durch Dehnungsgeschwüre oder Decubitalnekrose bei Koprostase, seltener, wie in einem Falle des *Verf.s*, durch Perforation eines Wandabscesses.

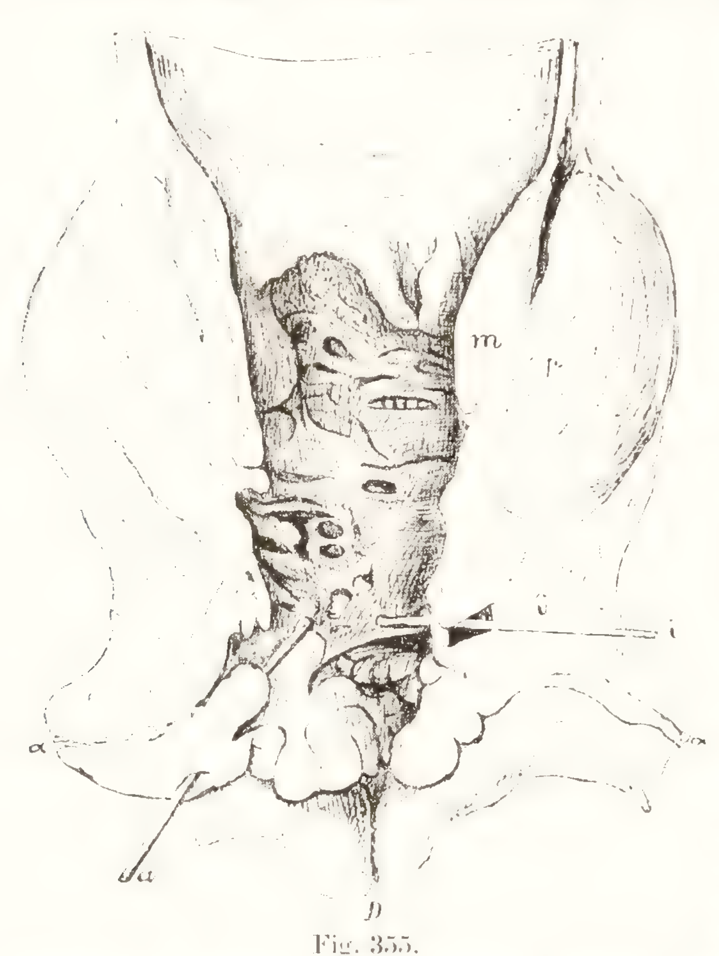


Fig. 355.

Chronische, ulceröse und stenosierende Proctitis und Periproctitis bei einer syphilitischen Frau. *m* aufgeschnittener Mastdarm mit verdickter Muscularis. *p* schwieliges periproctales Gewebe. *D* Damm. *a* äußere komplette, *i* innere inkomplette Mastdarmfistel. *a* und *a* sind korrespondierende Stellen. $^{1}/_{2}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Ätiologisches. Die Affektion findet sich fast *ausschließlich bei weiblichen Individuen*, sehr oft bei Prostituierten, bei welchen syphilitische und gonorrhoische Infektionen vorausgingen. Die Ansichten über die Natur der Affektion sind geteilt. In einem Teil der Fälle nimmt man **Syphilis** (1) an, und zwar ist hier seltener an die frühen Stadien (primäre Infektion oder ulcerierte Papeln des Rectums, Hinabsickern eines spezifischen Sekrets aus der Vulva) als vielmehr an das *tertiäre* Stadium zu denken, wobei diffuse gummöse Granulationsgewebsbildung oder (seltener) circumscripte *mucöse* und *submucöse Gummen* auftreten; durch Zerfall entstehen *Ulcera* mit ihren Konsequenzen, vor allem Strikturen. Congenitale Spätsyphilis ist mit inbegriffen (*Lewin*, s. auch *Goebel*).

Für *viele* Fälle ist das sicher richtig. Der strikte Beweis für diese Entstehung ist freilich in den wenigsten Fällen zu erbringen, da man die Veränderung meist in einem so vorgerückten, *schwieligen* Stadium antrifft, daß bei der Autopsie oft weder der lokale noch auch der Befund an den übrigen Organen einen sicheren Anhalt für Lues gibt. Doch wären nach *Rieder* hochgradige diffuse *Venenveränderungen*

(Peri-, Meso- und vor allem Endophlebitis) neben Lymphangitis productiva, welche sich in allen Stadien der Rectum-Veränderung finden, und welche auch die Venen des perirectalen Gewebes, eventuell auch die des Beckenbindegewebes betreffen, im Sinne von Syphilis zu verwerten; *Nakamura* hält diese Veränderungen aber für sekundäre, entzündlich-reaktive. *Rage* gibt an, auch viele luetisch-*endarteriitische* Bilder gefunden zu haben, während dieselben nach *Rieder* nahezu völlig zurücktreten. *Nakamura* vermißte aber überhaupt wirklich syphilitische Gefäßveränderungen. In *früheren* Stadien sieht man jedoch in der Schleimhaut und Submucosa eine *zellige perivasculäre Infiltration* und *Panarteriitis* und *Panphlebitis* (vgl. S. 745), was offenbar als *gummös* betrachtet werden muß, wie das auch *Orth* beschreibt. Beweisend für die tertiär-syphilitische Natur scheinen besonders Fälle zu sein, wo man in der Mucosa und Submucosa *oberhalb von der Strictur distinkte gummöse Platten sieht.* So fand *Verf.* bei einer seit vielen Jahren syphilitischen 42jähr. Frau, die in den letzten Jahren wiederholt an Recidiven behandelt wurde, an der oberen Grenze des 32 cm langen, stricturierenden Ulcus eine Anzahl flacher, derber, beetartiger Erhebungen von grauroter Farbe, zum Teil rund und fünfpfennigstückgroß, zum Teil linsenförmig und kleiner; die Platten zeigten auf der Höhe entweder nur eine leichte Delle oder eine flache Ulceration. Andere Ulcera waren weniger erhaben, lagen mehr im Niveau der übrigen Schleimhaut und erinnerten in etwa an verheilte Typhusgeschwüre. Ähnliche Beobachtungen hat u. a. *Schuchardt* mitgeteilt. (*Bandler*, der die Affektion als „elephantiastische und ulcerative Veränderungen des äußeren Genitales und Rectums bei Prostituierten" beschreibt, hält die Genitalulcera, die zeitlich vor den Rectalveränderungen auftreten sollen, für parasyphilitische, die aber noch antisyphilitisch zu beeinflussen wären.) — Nach *Mathias* hätte die „Proctitis luetica" entsprechend anderen Erscheinungen der Lues (Hautgummen, Knochen, Lebergummen) in den letzten Jahrzehnten in Breslau, wo *Verf.* sie früher oft sah, erheblich an Häufigkeit abgenommen.

Die *Bevorzugung des weiblichen Rectums* erscheint zunächst nicht recht verständlich, wenn wir die syphilitische Basis der Rectalveränderung annehmen. Doch versuchen *Rieder*, *Quénu*, *Hartmann* das anatomisch durch die Besonderheiten der Rectalvenen zu erklären, welche direkt mit Ästen der Pudenda ext. (die aus der hinteren Kommissur der Vulva auftauchen) anastomisieren, während zugleich der Plexus vaginalis unmittelbar in den Plexus haemorrh. taucht. So könne ein luetischer Prozeß der Vulva unter Benutzung der Blut- (event. mit Zuhilfenahme der Lymph-)Bahn kontinuierlich zum Rectum gelangen. (Beim Manne könnte das Virus erst auf dem Umweg des Plexus vesicalis und pudendalis zum Plexus haemorrhoidalis geführt werden.)

Mehr und mehr Anhänger gewinnt die Ansicht, daß es sich vielfach oder sogar meist um eine **gonorrhoische Affektion** (2), eine chronische *Mastdarmgonorrhoe* (*Wegner*, *Mucha*, Lit.) handelt (s. auch *Exner*, Lit., *Gaucher* u. *Le Noir*), die übrigens in frühen Stadien häufig ist (nach *Huber* hat $^1/_4$ aller an Gonorrhoe leidenden Prostituierten auch Rectalgonorrhoe; jedoch nur 1% zeigte Periproctitis; nach *Singer* wird das Rectum bei Tripper des Weibes in 38%, nach *Schiftan*, Lit., in 54% befallen), und wobei Gonokokken (und wohl auch durch Epitheldefekte eindringende Darmbakterien), in die tieferen Wandschichten vordringen, die zellig infiltriert sind, wobei Plasmazellen vollkommen vorherrschen können (was aber auch bei den verschiedenartigsten chronisch-entzündlichen Prozessen vorkommt, vgl. *Nakamura*) und (analog einer Harnröhrenstrictur, *Huber*) mehr und mehr *schwielig* umgewandelt werden; anderseits aber entstehen auch zu *Fistelbildung* führende *Abscesse* und *Geschwüre*, die teils durch Stauung (*Baer*) begünstigt, teils aber wohl auch durch Koprostase hervorgerufen werden. (Bei Rectalgonorrhoe der Kinder, die sehr chronisch ist, sind Ulcera selten, desgl. Stricturen; vgl. *Stümpke*.) In anderen Fällen soll eine *gonorrhoische Bartholinitis* in das periproctale Gewebe durchbrechen und die Veränderungen hervorrufen können. Die *Bevorzugung des weiblichen Geschlechts* würde sich bei dieser Ätiologie gut erklären, da eine *Selbstübertragung* vom Genital aus (mechanisch durch Finger, Instrumente usw., Herabrinnen von Vaginalflüssigkeit, die dann erst mechanisch in den Anus hineingebracht wird) oder auch ein direkter Import durch Coitus penoanalis (was aber selten wäre, *Harlosi*) bei Weibern ungleich leichter ist. (Auch bei passiven

Päderasten wäre nach *Jullien* Rectalgonorrhoe relativ häufig.) Es findet sich daher am häufigsten gleichzeitig Rectal-Urethral-Cervicalgonorrhoe. Die Rectalgonorrhoe kann aber bestehen bleiben, wenn die Cervical- oder Urethralgonorrhoe längst abgelaufen ist. — Nicht auffallend ist es übrigens, daß auch bei wirklich syphilitischen Strikturen Gonokokken von einer bestehenden (oder abgelaufenen) Urogenitalgonorrhoe durch Fisteln zwischen Vagina und Rectum in letzteres hineingelangen können. (Über Unterscheidung von luetischen und gonorrh. Stricturen im Rectoskop s. *Dorsemagen*.)

Ferner kommen in Betracht (3): **Traumen** (Coitus per anum, Klysmen mit folgendem Ulcus clysmaticum), ferner *Decubitus* durch Kotstauung, welche durch Obstipation und freiwillige Kotretention in der weiten Ampulle des weiblichen Rectums begünstigt wird. Hierbei können enorme Ulcerationen entstehen (so sah *Verf.* die Ampulle kindskopfweit und die Mucosa total ulceriert), denen gegenüber aber die geringe schwielige Periproctitis ganz in den Hintergrund tritt. — Auch *Tuberkulose* kann außer Ulcerationen schwielige Schrumpfung des Rectums und des periproctalen Gewebes hervorrufen. Das kann mit Ersatz des Cylinderepithels durch Plattenepithel und submucöser Gewebsproduktion verbunden sein, die zu Papillombildung führt (*Sourdille*), was übrigens auch bei Syphilis vorkommt. Auch *Ruhr* kommt in Betracht (vgl. S. 720 u. s. bei *Kuenen*, *Birt* u. *W. Fischer*), desgl. nach *Joachimovits* auch *Esthiomène* (Ulcus vulvae chron.). Nach *Lewin* ist auch an *Lepra* zu denken. *Roegholdt* plädiert für Ulcus molle. (Daß klinisch auch Verwechslungen mit *Carcinom* vorkommen können, zeigt der S. 765 mitgeteilte Fall eines 19jähr. Mädchens.)

Was bei diesen ätiologisch verschiedenartigen Prozessen im Mastdarm gemeinsam in Betracht kommt, sie einander so ähnlich erscheinen läßt und ihre Unterscheidung erschweren kann, ist sowohl die naturgemäß geringe Heilungstendenz, als auch der durch Kotstagnation herbeigeführte oder unterhaltene ulceröse Schleimhautzerfall. (**Lit.** im Anhang.)

(Eine seltene, geschwulstartige, selbständige *schwielige Umwandlung des Beckenbindegewebes* haben *Fournier* u. a. [Lit. bei *Herxheimer* auf Lues bezogen.)

Geschwülste des Rectums s. bei gutartigen (S. 748) und bösartigen (S. 758—771) Geschwülsten des Darms. — Sekundäre, in das R. eingebrochene *Ovarialdermoide* s. bei Ovarium.

X. Darmsteine (Enterolithen).

Diese im Darm selbst gebildeten oder dort wesentlich vergrößerten, am häufigsten im Dickdarm und Wurmfortsatz vorkommenden „Steine", die mitunter in Aussackungen der Darmwand liegen, können verschieden zusammengesetzt sein:

a) **Echte Darmsteine** (wahre **Enterolithen**) sind steinhart, schwer, bestehen vorwiegend aus *anorganischen* Substanzen, die in konzentrischen Schichten angeordnet sind; der initiale centrale Kern, der aus irgendwelchen Bestandteilen des Darminhaltes oder einem Fremdkörper bestand, trat dann an Masse ganz zurück. Steine dieser Art von erheblicher Größe (haselnuß-, kirsch-, eigroß, selten noch größer), meist in der Mehrzahl, sind sehr selten, finden sich im Dickdarm (*Winterstein*, Lit.), ganz selten im Dünndarm (*Morris*, Lit., *H. Barth*, Lit.). (Es ist aber zu betonen, daß auch unter den kleinen sog. Kotsteinen im *Wurmfortsatz* harte geschichtete Steine von demselben Bildungsmodus echter Steine vorkommen, vgl. S. 776.)

Sehr selten ist *Darmsand* oder *Darmgrieß*, kleinste, harte, aus organischen und anorganischen Bestandteilen, gelegentlich aber fast nur aus letzteren (phosphor- und oxalsaurem Kalk, *Deetz*) bestehende körnige Konkremente, die u. a. bei Colica mucosa (s. S. 711) anfallsweise auftreten können. — (Bei Pferden kommen, fast nur im Dickdarm, mächtige, bis kindskopfgroße, sehr schwere, gelegentlich, wie auch *Verf.* sah, leicht facettierte Steine von prächtigem geschichtetem Bau vor, sog. *Hippolithen*.)

b) **Falsche** (oder **gemischte**) **Darmsteine** bestehen *vorwiegend* aus *organischen* Substanzen, wie die Phytobezoare (s. bei Magen, S. 666), verfilzten Pflanzenfasern, unverdaulichen Fruchthülsen, Haferschalen (Avenolithen) u. a., die durch Schleim und erdige Substanzen (Kalk- und Magnesiumsalze) in meist geringer Menge, zusammen-

gekittet werden. Sie sind leicht, porös, schwammig, weich. Zu den *falschen* rechnet man auch *medikamentöse Darmsteine*, z. B. Magnesia-, Salol- (*H. Leo*), Wismutsteine (*Mülleder*), ferner *Schellacksteine*, die uns S. 667 beim Magen bereits begegneten. Auch die nach Ölkuren beobachteten *falschen Gallensteine* (s. dort), sowie sog. *Fettplomben*, Anhäufungen von Nahrungsfettmassen in Divertikeln, gehören hierher. — *Choleinsäure*-Enterolithen (im Dünndarm, *Morner*) können mit Gallensteinen verwechselt werden.

c) **Kotsteine** im engeren Sinne, besonders häufig im Wurmfortsatz (s. Figg. auf S. 776), bestehen zum Teil aus Kot, dem aber Schleimschichten, die sich mit anorganischen Substanzen (Phosphaten, Ammoniakmagnesia) imprägnieren können, ein konzentrisch geschichtetes Aussehen und eine verschiedene, bis harte Konsistenz verleihen. Wie *L. Pick* ausführte, enthalten sie relativ häufig Härchen als Fremdkörper. Abnorm harte Kotballen, feste *reine Kotknollen* nennt man *Scybala*; sie können im Innern zäh und dicht oder mistartig trocken und porös sein. *Steinartig hart* können aber bes. bei chronischer Obstipation infolge Altersschwäche (s. *H. Schlesinger*) oder vorzeitiger Abnutzung der Muskulatur im Dickdarm bes. auch in der Ampulla recti sich anhäufende und durch Wasserverlust ausgetrocknete (s. *Brosch*) und mit erdigen Substanzen imprägnierte *Kotballen* oder -massen werden. (*Verf.* sah Fälle, wo selbst der scharfe Löffel des Chirurgen den steinharten Massen gegenüber versagte.) Man kann das **Koprolithen** oder auch *versteinerten Kot* nennen (vgl. auch z. B. den S. 699 erwähnten Fall eines 48 jähr. Mannes). S. auch **Lit.** über Darmsteine bei *Wölfler-Lieblein*, *Braun-Wortmann*, *Lescher*.

XI. Darmparasiten.

Es soll hier nur ein Abriß über die wichtigsten Darmschmarotzer, Eingeweidewürmer oder *Helminthen* (ἕλμις, Wurm) und *ihre pathologische Bedeutung* gegeben werden; Details enthalten die Lehrbücher der Zoologie (z. B. das ausgezeichnete Werk von *Braun-O. Seifert*, Lit.).

S. auch *Marchand*, *Brumpt*, *Guiart*, *Galli-Valerio*, *Vosgien*, *Hosemann*, *W. Fischer*, Lit.

A. Tierische Parasiten.

1. Bandwürmer (Cestoden).

Die Bandwürmer sind Plattwürmer ohne Mund und Darm. Der *Kopf* besitzt Haftorgane (Saugnäpfe) und wird *Skolex* oder *Amme* genannt. Bei manchen Bandwürmern besitzt der Kopf einen doppelten *Hakenkranz* (*Rostellum*). An der geschlechtslosen Amme entwickeln sich durch Knospung die Bandwurmglieder; durch den schmalen Hals geht der Kopf in die *Proglottiden* (Glieder) über, welche am unteren, proliferierenden Teil der Amme hervorknospen und alsbald männliche und weibliche Geschlechtsorgane entwickeln. (Die Bandwürmer sind also Zwitter.) Die Glieder können sich leicht ablösen und eine Zeitlang unabhängig von der Kolonie im Darm fortleben, gehen aber dann mit den Faeces ab. Die reifen Proglottiden mit den ihnen anhaftenden *Eiern* resp. Embryonen (*Oncosphaera*, der in der Embryonalschale eingeschlossene Embryo) verlassen so ihren *Wirt* (sie können sich kriechend nach außen bewegen) und gelangen mit dem Wasser oder der Nahrung in den Darmkanal eines *Zwischenwirts* (Wirtswechsel). Hier werden die Eihüllen zerstört und die Embryonen dadurch frei. Diese, mit Haken versehen, wandern durch die Darmwand in das Körperinnere weiter oder gelangen ins Blut und werden in die Organe verschleppt. Hier werden sie (je nach den Arten in 2—7 Monaten) zur *Finne*, der blasigen Jugendform des Parasiten. Entwickelt sich die Finne in einem *geeigneten „Wirt"*, so kann sie zum wirklichen Bandwurm auswachsen. (Das kann z. B. der Blasenechinococcus, die blasige Jugendform der Taenia Echinococcus des Hundes, im Hundedarm, nicht aber beim Menschen, sondern hier bleibt er Blase.)

In der Larve entwickeln sich Skolices, *Kopfanlagen* neuer Bandwürmer (also neue geschlechtslose Ammen). Ist die Kopfanlage einfach, so entsteht die *Finne*,

Cysticercus (s. Fig. 796 bei Hirnhäuten), eine Blase, in welcher ein *Kopf, Skolex* (mit Saugnäpfen und Haken), der in das Receptaculum scolicis eingezogen oder nach außen ausgestülpt werden kann, eingeschlossen ist. Bilden sich mehrere Kopfanlagen, so entsteht der *Coenurus*. (Beim *Echinococcus* bilden sich *Brutkapseln* und in diesen entwickeln sich erst die Skolices; s. Fig. 413.)

Gelangt eine *Finne in den Magendarmkanal* eines *neuen Wirts*, so kann sie weitere Entwicklungsstadien durchmachen; ihre Hülle kann verdaut werden, wodurch der *Skolex frei* wird. Ist der *Wirt geeignet* (wie der Hund für den Echinococcus), so kann der Skolex nach Abstoßung der Blase im Magendarmkanal des neuen Wirts frei werden (der Kopf haftet an der Schleimhaut) und zum gegliederten *Bandwurm* auswachsen; ist der Wirt ungeeignet, so entsteht nur wieder die *blasige Jugendform*. (Ganz selten wurde *Durchbohrung der Darmwand* durch eine Taenie beobachtet; *Stieda-Naunerck, Fölsch-Pick*).

a) Taenia solium Fig. 1, S. 791 oder T. armata.

Dieser, *nur* im Menschendarm parasitisch lebende Bandwurm geht aus dem *Cysticercus cellulosae des Schweins*, der Schweinefinne, hervor; T. s. bewohnt den Dünndarm, gelegentlich in mehreren Exemplaren. *Länge* 2—3 m. *Kopf* kleinstecknadelkopfgroß, zuweilen schwärzlich, mit relativ großem, manchmal schwarz pigmentiertem Rostellum (Rüssel) mit Hakenkranz (26 alternierende, kleine und große, im ganzen aber im Vergleich zu Echinokokkenhaken plumpe, schon bei schwacher Vergrößerung leicht erkennbare Haken) und vier seitlichen, prominierenden Saugnäpfen. Der *Kopf* (Skolex) entspricht genau dem der Finne (Cysticercus). Der Kopf saugt sich oft fest in die Wand des Dünndarms ein. *Hals* etwa 2,5 cm lang, fadenförmig. Zahl der Glieder 900.

In den *reifen* Proglottiden (etwa 130 cm hinter dem Kopf beginnend) ist der Uterus *dendritisch* verzweigt; die Geschlechtsöffnung ist marginal, alternierend, etwas hinter der Mitte gelegen. Dort münden männlicher und weiblicher Genitalapparat; ersterer liegt mehr vorn und dorsal, der weibliche mehr distal und ventral. Die Proglottiden sind kleiner als die der T. mediocanellata, werden nach hinten quadratisch und schließlich länger als breit. Die Lebensdauer des Bandwurms wird auf 10 und mehr Jahre geschätzt.

Die *Eier* sind rundlich, mit dicker, radiär gestreifter Schale. Durchmesser circa 0,03 mm. Der im Ei befindliche Embryo ist mit drei Paaren von feinen, glänzenden Häkchen bewaffnet (Fig. 2 S. 791).

Die *zugehörige Larvenform* ist der **Cysticercus**, die *echte* **Finne.** Sie bildet weißgelbe Bläschen, rund oder oval (Fig. 373 bei Muskeln), meist erbsen- bis bohnengroß, zuweilen größer, welche beim Menschen im *Gehirn* (in den Hirnhäuten, s. Fig. 796, der Gehirnsubstanz oder frei in den Ventrikeln), im *intramuskulären* und *subcutanen Gewebe* oft in sehr großer Zahl, ferner im *Auge* (in der Conjunctiva oder frei in der vorderen Kammer oder im Glaskörper oder hinter der Retina), ferner im Herzmuskel, seltener in den Lungen, auch gelegentlich in der Leber, Milz und in den Nieren, ganz selten in den Knochen vorkommen und eine Lebensdauer von 3—6, ja, bis zu 20 Jahren haben sollen; sie liegen in einer glattwandigen Hülle (Cyste) von Bindegewebe, welches die gereizte Umgebung liefert. — Nach dem *Tode des Skolex* schrumpft die Blase, und im Innern lagert sich eine kreidige Masse ab. Haken erhalten sich sehr lange darin. — Der *Wirtwechsel vollzieht sich so*: Die reifen Proglottiden des Bandwurms vom *Menschen* gelangen mit Exkrementen nach außen und von hier in den *Magen* des *Schweins* oder anderer Säuger (Reh, Hund, Schaf). Hier werden die Eier und Embryonen frei, und die Embryonen wandern durch die Magen- und Darmwand in die Organe, wo sie sich (in 2, 3 Monaten) in das fast allen Bandwürmern zukommende Stadium der *Finne* (Cysticercus cellulosae) umwandeln. In den Verdauungstractus des *Menschen* (relativ häufig sind dies Köche und Fleischer) gelangen die Finnen und Embryonen mit rohem oder ungenügend gekochtem, rasch gepökeltem und geräuchertem *Schweinefleisch*. Genügendes Kochen und Räuchern tötet sie; die Blase wird mit dem Fleisch verdaut. Der Skolex wird frei, setzt sich im oberen

Dünndarm fest, und an seinem hinteren Ende entwickeln sich durch Abschnürung Proglottiden; in 10–12 Wochen sind die Glieder geschlechtsreif.

Wie entstehen die Cysticerken in den Organen des *Menschen?* Voraussetzung ist die Aufnahme embryonenhaltiger Tänieneier in den *Magen*. Wie geschieht das? *Einmal* durch *Selbstinfektion*, indem z. B. ein Träger der T. s. durch Unsauberkeit bei der Defäkation oder ein Geisteskranker, der seine Proglottiden oder freie Eier enthaltenden Exkremente verschlingt, sich selbst infiziert (*äußerliche Selbstinfektion*), oder indem bei einem Träger von T. s. beim Erbrechen Proglottiden oder Eier in den *Magen* geraten (*innerliche Selbstinfektion*). Doch ist das gleichzeitige Vorkommen von T. s. und Cysticercus sehr selten (vielleicht relative Immunität des Bandwurmträgers gegenüber der Infektion mit Cysticercus, *Henneberg*), und der ge-



Fig. 356—375.

Darmparasiten.

1. Ein Glied von *Taenia solium*. 3fach vergr. *2.* Onkosphäre mit Schale, sog. Ei, von *Taenia solium*. Gegen 250fach vergr. *3.* Ein Glied von *Taenia mediocanellata*. 3fach vergr. *4.* Glieder von *Bothriocephalus latus*. 3fach vergr. *5.* Eier von *Bothriocephalus latus*, das obere mit Dotterinhalt, das untere nach Entleerung desselben, gegen 120fach vergr. *6.* Kopf von *Bothr. latus*. Nat. Gr. *7.* Derselbe 3,5fach vergr. *8.* Kopf von *Taenia solium*, etwa 20fache Vergr. *9.* Ei von *Ascaris lumbricoides*, 200fache Vergr. *10.* Eier von *Oxyuris vermicularis*. 250fache Vergr. Dazu links Weibchen, rechts Männchen in nat. Gr. *11., 12., 13.* Eier von *Ankylostoma duodenale*. Furchung in verschiedenen Stadien (*11., 12.*) und Ei mit Embryo (*13.*). Vergr. 200. Nach *Perroncito* und *Schulthess*. *14.* *Ankylostoma duodenale* in nat. Gr., links Weibchen, rechts Männchen. *15.* Ei von *Trichocephalus dispar*. Vergr. 275. *16.* *Trichocephalus dispar* in nat. Gr.; oben Männchen, unten Weibchen. *17.* *Cercomonas intestinalis* (nach *Lambl*). Vergr. 300. *18.* *Trichomonas intestinalis*. *19.* *Amoeba coli* (nach *Kartulis*). Vergr. 730. *a a* dieselbe Amöbe in verschiedenen Gestaltsveränderungen; *b* Amöbe, deren Protoplasma sich in einen Fortsatz ergießt. *20.* Eier von *Distomum haematobium*, links mit Endstachel, rechts mit Seitenstachel (nach *Leuckart*). Vergr. 150.

wöhnliche Infektionsmodus ist wohl der, daß embryonenhaltige Bandwurmeier *von außen*, mit ungekochten Speisen (z. B. Salat, der mit Menschenjauche gedüngt wurde), in den *Magen* gelangen; hier werden die Eihüllen zerstört und die Embryonen werden frei, durchbohren die Darmwand, gelangen in die Blutbahn, von da in die Organe, wo sie zu Finnen auswachsen.

Über die als Cysticercus *racemosus* bezeichnete Variation s. bei Hirnhäuten.

b) Taenia saginata s. inermis s. mediocanellata *) (Bild *3*, S. 791).

Dieser, ebenfalls nur im Menschen lebende, häufigste, gelegentlich in größerer Zahl (23, *Springer*) vorkommende Bandwurm entsteht aus der *Finne der Rinder*, dem Cysticercus bovis, der kleiner ist (hanfkorn- bis erbsengroß) als derjenige des Schweins; diese Finne kommt im Menschen *nicht* oder nur sehr selten vor (*Heller* sah sie im Auge), zudem kann es sich um Verwechslung mit hakenlosen Schweinefinnen handeln (s. unten). Die *Länge* der T. sag. ist viel bedeutender als die der T. sol. und beträgt 4—8—10 m und zuweilen viel darüber, bis 36 m. Der *Kopf* ist *ohne Hakenkranz* (kann aber nach *Küchenmeister* zuweilen ein paar Andeutungen der primären Hakentuten als kleine Spitzen zeigen; Embryonen mit selbst zahlreichen Häkchen sind aber nach *Heller* gar nicht selten); er ist etwas *größer* als bei T. solium und mehr *quadratisch*. Der *Hals* ist makroskopisch sichtbar gegliedert. Die Glieder sind dicker und breiter als die der Taenia solium.

Die Seitenzweige des Uterus sind *dichotomisch* (nicht dendritisch wie bei T. solium) geteilt, die Äste sind feiner, dichter, zahlreicher als bei T. solium. Die Eier sind denen von T. solium ähnlich. Die Finne entwickelt sich beim Rind, meist in geringer Zahl. Durch den *Genuß von rohem Rindfleisch* wird die Ansteckung des Menschen vermittelt.

Für die *Differentialdiagnose gegenüber T. solium* ist es von Bedeutung, daß bei dieser, besonders bei abgetriebenen Exemplaren, die Haken häufig ausfallen (*Heller*), wobei aber meistens — von Mißbildungsfällen abgesehen — die dunkelgefärbten Hakentaschen noch zu sehen sind. — Es gibt auch seltene degenerierte, hakenlose Schweinefinnen (Cysticercus cellulosae); vgl. hierüber *Pichler*, Lit.

c) Bothriocephalus **) **latus**, Grubenkopf (Bild *4*, *5*, *6*, *7*, S. 791).

Er bewohnt im Jugendzustand die Muskeln und Eingeweide *von Fischen* (Hechten, Lachsen, Quappen). Er hat *kein* eigentlich *blasiges Jugendstadium*, sondern bildet ein solides Körperchen (*Plerocercoid*) mit Kopf und Schwanz.

Er ist nicht immer der längste der Bandwürmer (vgl. oben T. inermis), erreicht 8—12 m. Die Glieder 3—4000 an Zahl, sind breiter als lang. Der Kopf, der eine knotenförmige oder lanzett-, mandel- oder spatelförmige Anschwellung bildet, hat zwei langgestreckte Sauggruben; der Hals ist lang, fadenförmig; der Uterus liegt im hellen Mittelfeld, ist rosettenförmig und *bräunlich* infolge der Eier; die Seitenfelder sind gelblich. Die Geschlechtsöffnung liegt central auf der Bauchfläche. Der B. findet sich einzeln oder bis zu 70 im selben Darm.

Der B. l. kommt häufig im Küstengebiet der Ostsee, in Ostpreußen (Kurisches Haff, s. *Vogel*), Pommern, besonders in den russischen Ostseeprovinzen, Japan, Italien, ferner in Hamburg, München und in der französischen Schweiz vor, in Mitteldeutschland dagegen nicht.

Die *Eier* haben eine braune Schale, sind oval und haben an einem Ende einen klappenartigen Deckel; sie sind 0,07 mm lang, 0,045 mm breit. Die Embryonen entwickeln sich in süßem Wasser. Der Embryo wird frei und bewegt sich mit Flimmerhaaren fort. In einem kleinen *Krebs* im Plankton entwickelt er sich zunächst zum *Procercoid*, und dann nach *M. Braun* in der Darmwand, Leibeshöhle und Muskulatur von *Fischen* (*Hecht*, *Quappe*, *Lachs*, *Barsch*) zur *Larve*, *Finne* (*Plero-*

*) Saginare, mästen; ‚mediocanellata', von dem am Spirituspräparat bemerkbaren leistenartigen Vorspringen des Mediankanals des Uterus.

**) βόθρος, Grube; der breite Bandwurm heißt auch *Dibothriocephalus latus*.

cercoid); *Zschokke* wies das für die Fische in den Binnenseen der Westschweiz nach. Gelangt die Finne so in den Verdauungstractus des Menschen (des Hundes, der Katze), so kann sich der B. l. entwickeln. — B. l. ist kein ganz harmloser Parasit. Man hat *Anämien* dabei beobachtet (*Reyher*, *Schaumann* und *Tallqvist* u. a.), die teils leicht sind, teils das schwere, typische klinische und anatomische Bild der *progressiven perniciösen Anämie* (s. S. 175) bieten. *Tallqvist*, der aus dem B. eine in vitro hämolytisch wirkende Lipoidsubstanz extrahierte, erblickte in dieser die Erklärung für die offenbar hämolytische Bothriocephalus-Anämie. *Seyderhelm* wies dagegen noch eine *toxinartige Substanz* in dem Extrakt nach (*Bothriocephalin*), mit welcher es gelang, bei Kaninchen nach Injektion (parenteral) perniciöse Anämie hervorzurufen, was jene Lipoidsubstanz dagegen nicht vermag. Das Toxin geht vom Darm aus ins Blut über. Es ist strittig, ob alle Bothriocephalen giftig sind, und ob das Gift aus gesunden, kranken oder toten Exemplaren stammt. Auch denkt man an individuelle Empfänglichkeit des Wirts (*Schaumann*). Nach Abtreiben des Bandwurms kann die *Bothriocephalen-Anämie* (vgl. S. 176) heilen oder sich bessern; fortgeschrittene Fälle können aber unheilbar sein.

d) Seltene Tänien beim Menschen. α) *Taenia canina* s. *cucumerina*, 15—30 cm lang, 2—3 mm breit. Reife Proglottiden gurkenkernförmig (Länge 8—10, Breite 1,5 bis 2 mm). Häufig bei *Hund* und Katze; die cysticercoide Jugendform lebt im Hundefloh, der Hundelaus und im Menschenfloh. Werden diese im Haarkleid sitzenden Insekten zerbissen und verschluckt, so entwickelt sich der Bandwurm. Erwachsene und besonders kleine Kinder werden befallen durch Verkehr mit Hunden und Katzen. Nervöse und Darmstörungen können vorkommen. Auch familiäre Erkrankung wird beobachtet (*Lins*).

β) *Taenia nana* (*Hymenolepis nana*), der kleinste der bekannten T. beim Menschen, nur 10—40 mm lang, 0,5—0,7 mm breit. Rostellum mit einfachem Hakenkranz. Hals lang, fadendünn. Proglottiden (bis 200) kurz, gedrängt. Eier oval, durchsichtig, sehr zahlreich. Herkunft und Entwicklung nicht genau bekannt. Vorkommen meist nur bei Kindern, hauptsächlich in Italien (Sizilien, *Grassi* u. *Calandruccio*), oft in Tausenden von Exemplaren bei einem Träger. Kann sich in die Darmmucosa einbohren und nach dem Ablösen oberflächliche Ulcera veranlassen und vermag Digestions- und nervöse Störungen hervorzurufen. Über Masseninfektion mit *T. nana* s. *Schnell*. Ausf. Lit. bei *Kornfeld*.

Betreffs anderer seltener Tänien, wie *T. lanceolata* und *T. diminuta*, vgl. die zoologischen Lehrbücher.

2. Rundwürmer, Fadenwürmer. Nematoden (Nemathelminthen).

(Übersicht über *die örtlichen reaktiven Gewebsveränderungen*, die der Befestigung, Nahrungsentnahme, Wanderung und Einkapselung parasitärer Nematoden folgen s. bei *Hoeppli*, ausf. Lit.)

Temporär hält sich die *Trichina spiralis* (s. bei Muskeln) im Darm auf. Sie kommt *als fertiger Wurm* mit dem Muskelfleisch (vom Schwein) in den Darm, während alle anderen Rundwürmer *als Eier in den Darm* kommen und sich *erst hier* zu Würmern entwickeln.

a) Der gemeine Spulwurm (Ascaris lumbricoides) (Bild 9, S. 791).

Er ist regenwurmartig, vorn zugespitzt. Männchen circa 25 cm lang, hinteres Ende hakenförmig gebogen und mit zwei Spicula versehen. Weibchen bis 40 cm lang. Der Uterus enthält ungeheure Mengen von ziemlich großen ($^1/_{20}$ mm), mit *zwei Schalen* (einer inneren, doppelt konturierten, chitinösen und einer gelegentlich auch fehlenden äußeren, gallertigen, unregelmäßig gequollenen) versehenen, runden bis ovalen *Eiern* (bis zu vielen Millionen), welche *mit den Faeces abgehen* und die *Infektion* verursachen. Die embryohaltigen Eier sind enorm resistent gegen Eintrocknen und Kälte. Sie werden

mit Gemüse, Salat, Erdbeeren etc. oder mit unreinem Trinkwasser auf den Menschen übertragen und gelangen so in den *Darm* (das erste Mal!). Nach neueren Tierversuchen (*Fülleborn*, *Hoeppli*, Lit. u. a) schlüpfen nun die *Larven* im Darm aus den Eiern aus, bohren sich in die Schleimhaut ein und werden mit dem Blut durch die V. portae in die *Leber* und weiter durch die Venae hepaticae, cava, Herz in die *Lungen* transportiert (eventuell folgt Pneumonie); aus den Lungencapillaren treten die meisten in die *Alveolen* aus (vereinzelte verirren sich aber auch in den großen Kreislauf, bleiben in irgendeinem Organ stecken, sterben ab und werden eventuell in Fremdkörpergranulomen gefunden), steigen dann in den Bronchen durch den Kehlkopf bis in den Rachen empor, um weiterhin durch Verschlucken wieder in den *Darm* zu gelangen (das zweite Mal!); hier bleiben sie dann und wachsen beim Menschen und Schwein zum geschlechtsreifen männlichen oder weiblichen Spulwurm aus. Die „*Wanderung*" dauert bei Ratten und Meerschweinchen 6 Tage (s. auch menschliche Beobachtung von *Steiner*). Nach *Ebsteins* Fütterungsversuchen tritt die Geschlechtsreife erst in Monaten (6—8 Wochen) ein. — Die Spulwürmer halten sich gewöhnlich im *Dünndarm*, meist zu wenigen, doch zuweilen auch in Kolonien zu 10—20—100 (bis Tausenden) auf, können aber nach oben (durch Wanderung oder durch Erbrechen) bis in die Nasenhöhle, selten auch in Kehlkopf und Trachea (*Fürst*, Lit.) und nach unten in den Dickdarm gelangen, und werden zugleich mit dem Kot entleert. — Spulwürmer enthalten *giftige* Stoffe (*Flury*) und rufen zuweilen bei Kindern, selten bei Erwachsenen, einfache katarrhalische oder selbst blutige, nekrotisierende Enteritis (*Enteritis verminosa*), starke kolikartige Schmerzen, toxische und reflektorische nervöse Erscheinungen hervor. *Verf.* sah bei einem 20jähr. Mädchen blutig-fibrinöse Enteritis und (Durchwanderungs-) Peritonitis. (Über Helminthentoxine vgl. auch *Perroncito*, *v. Winterfeld*). Substanzen, die in den Asc. enthalten sind, vermögen auch *allergische Reaktionen* bei dazu geeigneten Personen auszulösen, die durch Experimentieren und Hantieren mit Asc. in Kontakt kommen und dann an Conjunctivitis, heuschnupfenartigen Erscheinungen, Husten, Asthma erkranken. Sehr verbreitet ist die urticarielle Empfindlichkeit der Haut gegen Asc. (vgl. *W. Jadassohn*, Lit.) — Asc. können auch durch ihre Masse *verstopfende Knäuel* bilden (*Obstruktions-Ileus verminosus*, sehr selten, s. *Miyake*, *Ruland*, wobei wohl auch *Drucknekrose* und Perforation folgen kann, vgl. *Takeuchi*) oder (selbst wenige oder ein einzelner) durch toxisch bedingte *Spasmen*, die sogar den ganzen Dünndarm betreffen können, Ileus bewirken (*Spastischer Ascariden-Ileus*, vgl. *Rost*), oder sie erlangen dadurch Bedeutung, daß sie eventuell in den Wurmfortsatz gelangen oder in einen Kanal einwandern, denselben durch mitgeschleppte Bakterien entzünden oder nur verstopfen oder mechanische Schleimhautläsionen (s. *W. Gerlach*, Lit.), Drucknekrose und selbst Darmperforation (auch des Wurmfortsatzes, s. *Schloeßmann*) bewirken (vgl. *Plew* und *Spieth*, Lit. u. gute Abbildung). Die *aktive* Wanderung erfolgt sehr oft erst *beim Tode* des Wirts, seltener zu Lebzeiten; sie kriechen in das Duodenum und, da sie gern in enge Kanäle schlüpfen, von da in einen Ductus (choled., cysticus, hepaticus oder, wie in einem Fall von *Sabrazès*, den pancreaticus), und ein abgegangener Wurm kann sogar eine ringförmige Strangulationsmarke als Wahrzeichen davon aufweisen (*Ebstein*; s. auch *F. Altmann*, Lit.). Man fand lebende und abgestorbene Spulwürmer und Eier auch in *Ektasien des Choledochus* (wo sie selbst chirurgische Eingriffe veranlaßten — *Fertig*, *Hinterstoisser*, *Rosenthal*, *Hörhammer*, Lit.; *Kaiser* entfernte 33 Ascariden operativ aus den *Gallenwegen*, s. auch *Perthes*. Ferner fand man sie in der *Gallenblase* (*Bremser*, *Eisenklam*) und in *Leberabscessen* (s. bei Leber, Lit., s. ferner *Reich*, ausf. Lit., *Erb*). — Zuweilen schlüpft ein Spulwurm an einer Perforationsöffnung des Darms (am häufigsten bei tuberkulösen Ulcera) heraus in die *Bauchhöhle* (vgl. *Rosenberger*, *Kotzeborn*) u. a.

Man fand Eier im Kern von *Darmsteinen* (s. S. 776), selten auch abgestorbene Ascariden im Innern von *Gallensteinen*. In einem rechtsseitigen *Pleuraempyem* fand *Jenny* Eier nach Durchbruch eines Leberabscesses durch das Zwerchfell. *Lit.* über seltene Fundstätten s. bei *Yamauchi* und *W. Fischer*. — *Ascaridengranulome* s. Lit. bei *Yamauchi* und vgl. bei Peritoneum, S. 811.

b) Ankylostoma (A.) duodenale s. Strongylus s. Dochmius duodenalis. (Bild *11, 12, 13, 14*, S. 791 u. Fig. 376.) Ein Darmwandparasit.

(Die nordamerikanische Bezeichnung *Hookworm*, Hakenwurm, umfaßt außer *Ankylostoma* auch die nicht mit Haken versehene Wurmart *Necator americanus*, die sich in klinischer Hinsicht und geographischer Verbreitung fast gleich verhält. *Fülleborn* empfiehlt, diese Nomenklatur anzunehmen. The Rockefeller Foundation Publ. Nr. 11, 1922 bringt eine umfassende Bibliographie der *Hookworm disease*, bes. auch deren Bekämpfung.)

Die kleinen Rundwürmer (Männchen 8–12 mm, Weibchen 10–18 mm) bevorzugen das Duodenum und obere Jejunum. Ihre Lebensdauer wird auf 5 Jahre geschätzt. Sie finden sich in großen Massen (bis zu Tausenden), selten vereinzelt an der Darmschleimhaut, in welche sie sich vermittelst vier klauen- oder hakenartiger, am Eingang der Mundkapsel gelegener Fortsätze (daher der Name A. = *Hakenmaul*) einbeißen; in der Tiefe der glockenförmigen Mundkapsel sitzen drei starre, nach vorn gerichtete Spitzen. Dadurch erzeugen sie kleine *blutende* Substanzverluste. Sie nähren sich von dem ergossenen Blut und von Darmepithelien; vielleicht zapfen sie auch Blut ab. Fallen sie ab, so entsteht eine linsengroße Ekchymose mit einem feinen, dreieckigen Loch, das bis auf die Submucosa reichen kann. Die kleinen Wunden bluten nach (gerinnungshemmende Substanz, vgl. *Loeb* u. *Smith*). – Eosinophile Zellen und größere spindelige und rundliche Phagocyten, die mit Massen verschieden großer Kristalle angefüllt sind, finden sich in der Darmwand (*Löhlein*). Nur zum geringen Teil durch Blutverlust und Diarrhoe, vielmehr vor allem durch *toxische* (nach *Preti* hämolytische) *Stoffwechselprodukte* der A. (*Berti*, *Hosone*, Ankylolysin) kann bei der *Ankylostomiasis* eine hochgradige Anämie und Schwäche des Wirts entstehen (*Ankylostomen-Anämie*). Solche Fälle von *Anämie* beobachtete man bei *Minen-* und *Grubenarbeitern*, so beim Bau des St. *Gotthardtunnels* bei 20% der dort verstorbenen Arbeiter (*Sonderegger*), des Simplontunnels (*Perroncito*), ferner bei deutschen (*Menche*, *Leichtenstern*), belgischen (*Firket*) und italienischen *Ziegelbrennern* (*Ziegelbrenneranämie*) und *Bergleuten* (sog. *Wurmkrankheit* oder Bergmannsanämie); sie bedingen, wie *Griesinger* zeigte, auch die *ägyptische Chlorose*. Die eosinophilen Zellen im Blut sind vermehrt (s. S. 182). — Die bereits embryonenhaltigen Eier des Ankylostoma kommen mit Dejektionen von Arbeitern in kolossalen Mengen ins Wasser (stehendes Wasser) und können dann, zu (auch gegen Desinfektion, vgl. *Bruns*) sehr resistenten Larven verwandelt, mit Speisen oder Trinkwasser durch den *Mund*, von wo aus sie dann eine ähnliche „Wanderung" machen, wie sie bei Askaridenlarven (s. S. 794) nachgewiesen wurde, — nach *Looss* (was viele bestätigen, **Lit.** Anhang) aber hauptsächlich *durch die äußere Haut* in einen neuen Wirt gelangen, wo sie sich im Darm zu geschlechtsreifen Tieren ausbilden. Das Eindringen der Larven in die *Haut* findet sowohl in die Haarbälge, als auch direkt durch die Epidermis, was *Schüffner* für den Hauptweg hält, statt; von hier aus ist der Weg nach *Looss* folgender: Hautvenen, mit dem Blut ins r. Herz, *Lungen*capillaren, von hier in die Alveolen, Bronchen, Trachea, Larynx, Oesophagus, Magen, Darm; ein Teil soll alsbald von der Haut in die Lymphgefäße und von hier in die Venen gelangen. In den Experimenten von *Looss* gelangten die Larven schon in 24 Stunden in den Darm. 7–10 Wochen nach der Hautinfektion erscheinen die ersten Eier (neue Züchtungsmethode s. *Usami*) im Stuhl. – Die Ankylostomiasis, die in allen tropischen Ländern heimisch ist, kann überall importiert werden und dann mit schwerer Anämie einhergehen. Sie ist



Fig. 376.
Ankylostoma duodenale (mehrere männl. u. weibl. Exemplare) und *Trichocephalus*, mit den Kopfenden an der Mucosa des Dünndarms haftend. Bei der Sekt. eines Kuli in Medan (Prov. Delhi, Sumatra) gewonnen. Geschenk von Herrn Dr. *Vogel*, Samml. Basel. Nat. Gr.

in der ganzen Welt sehr verbreitet. (In den Tropen soll sie infolge einer *Anpassung* der Menschen ungefährlich sein [*Zinn* und *Jacoby*], was von anderen [*Wucherer*, *Lutz*, *Prowe*] bestritten, von *Löhlein* nach Erfahrungen in Kamerun, wo circa 82% der Küstenneger mit A. behaftet sind — eosinophiles Blutbild, Eier im Stuhl — nur zum Teil bestätigt wurde.)

(**Anguillula** [Strongyloides] **intestinalis**, von kaum 1 mm Länge, wurde von *Normand* im Darm französischer, mit schwerer, zuweilen blutiger Diarrhoe aus Cochinchina heimgekehrter Soldaten gefunden. Sie kommt auch in Japan, Amerika, Italien u. a. vor. Sporadisch kommt sie auch sonst vor. *Leuckart* zeigte dann, daß die *A. stercoralis* eine weitere, außerhalb entwickelte Generation der *A. intestinalis* ist. Die Auffassung der Bedeutung der A. i. ist verschieden. Die meisten, so auch *Leichtenstern*, der den Wurm in der Rheingegend bei Bergwerks- und Ziegeleiarbeitern nicht selten fand, halten ihn für unschädlich. Doch konnte *Askanazy* nachweisen, daß die Würmer durch das Epithel in das eigentliche Mucosagewebe bis zur Muscularis mucosae eindringen, wo sie Chylussaft aufnehmen und ihre Eier [die auch *Golgi* und *Monti* bereits in der Mucosa sahen] deponieren können, die, zu Embryonen umgewandelt, dann nach der Darmhöhle hin austreten. Danach muß die Harmlosigkeit der A. i., die sich also als *Darmwandparasit* darstellt, zweifelhaft erscheinen; s. auch *Kurlow*, der in der Darmwand Geschwüre, Gänge, Blutergüsse sah. Die Infektion erfolgt *percutan* wie bei b). — S. auch *Fülleborn*.)

c) Oxyuris (O.) vermicularis, Madenwurm, Pfriemenschwanz (Bild *10*, S. 791).

Männchen 3—5, Weibchen 10 mm lang. Hinterende des Männchens stumpf und etwas eingerollt, dasjenige des *Weibchens pfriemenartig* zugespitzt. Das Weibchen ist trüb-weißlich, wenn es viele, stark lichtbrechende Eier enthält, sonst glasig transparent wie das Männchen und dann besonders im Darmschleim nicht leicht zu sehen (*Rheindorf*). Die *Eier* (s. Bild *10*, S. 791) sind oval und enthalten, wenn das Ei abgelegt wird, einen Embryo. Die Eier sind sehr resistent und bleiben sogar nach langsamem Eintrocknen noch entwicklungsfähig. — Der O. ist ein äußerst bewegliches, kleines Würmchen und ist wohl der *häufigste Darmparasit des Menschen* (bes. bei Kindern), dessen Kenntnis praktisch *wichtig* ist. *Er lebt* (als Kotfresser) *im Dickdarm* und Processus vermiformis (Lit. bei *Schöppler*). Die an der Schleimhaut sich ansaugenden (s. *E. W. Koch*) Würmchen sitzen hier oft zu Tausenden, und die Mucosa kann pelzartig von ihnen bedeckt sein. Die *Begattung* wie die Eierentwicklung finden bereits im *unteren Ileum* statt. Sie gelangen in den *Mastdarm* herab, wo die *Eiablage* stattfindet, und von wo aus die Würmchen lebhafte reflektorische Reizungen der Sexualorgane hervorrufen können. Sie wandern nachts durch den Anus aus und gelangen an die äußeren Genitalien, wo sie heftiges Jucken und reaktives Kratzen erregen. Sie können Hautentzündungen, Katarrh, Erektionen, Onanie, Nymphomanie verursachen. In der Vagina, im Uterus (*Simons*), in der Tube (*Tschamer*, *H. Chiari*, *Strassen*) und selbst in der Bauchhöhle (s. dort), bes. im Douglas, wohin sie von der Vagina aus gelangen können, wurden sie gefunden. Der O. ist im hohen Grade übertragungsfähig. Der *Ansteckungsweg* ist ein verschiedener. Meist werden wohl die Finger, die mit Eiern, die aus dem Darmkanal abgingen, beschmutzt wurden (Nagelschmutz enthält dann Eier, eventuell sogar ganze Weibchen), die Übertragung der Eier in den eigenen Mund oder in die Nase (beim Nasenbohren, bes. bei Schulkindern, s. *Wilhelmi* und *Quast*) oder in den Mund eines anderen vermitteln; das geschieht am häufigsten durch die Nahrung (vgl. *Heller*). So kann sich ein Individuum leicht per os immer wieder selbst reinfizieren; daraus erklären sich oft jahrelang dauernde Fälle. *E. W. Koch* gelang es aber, auch durch Einverleibung von O.-Weibchen per Klysma beim Menschen eine Vermehrung der Parasiten im Darm zu erzielen — also ohne Passage per os!) Die ganze Entwicklung des O. dauert nach den Experimentaluntersuchungen von *Leuckart* u. a. (Lit. s. bei *Braun*) etwa 14 Tage (*Heller* nahm dagegen etwa fünf Wochen an).

Der O. vermag sich in die normale *Darmmucosa einzubohren* (*Wagener*, vgl. *Rheindorf*, *Unterberger*, Lit.; *Lieugme* spricht dagegen von „Pénétration douce" durch Auseinanderdrängung der Zellen und vermißte auch jede entzündliche Reaktion), wohl

zum Zweck der Nahrungsaufnahme, und kann hier auch mit Bildung kleiner Kalkknötchen einheilen (*Wagener*, Lit., *Edens*). — *Pseudotuberkulose* bedingt durch O. oder ihre Eier s. bei Peritoneum, S. 841. Bei einer 31 jähr. Frau, die seit 8 Jahren an O. litt, untersuchte *Verf.* eins von zahlreichen, bei einer Bauchoperation gefundenen, käsigen Knötchen auf dem Dickdarm und Mesocolon; es fanden sich O.-Eier in käsig-verfettetem, von einer breiten eosinophilen Zellzone umgebenem, epitheloid-riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe. Im Fall einer 36 jähr. Frau mit alter linksseitiger adhäsiver Salpingitis sah *Verf.* einzelne Eier in einem ebenso zusammengesetzten, außen aber in eine etwas stärkere Bindegewebskapsel übergehenden pseudotuberkulösen erbsengroßen Granulom im linken Parametrium (Lit. bei *Ouonfrieff*). Selten fand man auch in *periproctitischen Abscessen* entweder zahlreiche weibliche O. im flüssigen Eiter (*Weigmann*, Lit.) oder Eier in riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe (*Nathan*, Lit.) u. denkt hier an Durchwanderung vom Rectum aus. Oxyuren-*Darmfistel* s. auch *W. Fischer*, Lit. — *Appendicitis* u. O. s. S. 775. — O.-Herd in der *Milz* s. S. 231.

d) Trichocephalus trichiurus (dispar). Peitschenwurm (Bild *15* u. *16*, S. 791).

Der Vorderleib ist fadenförmig, haardünn, peitschenförmig gebogen, der Hinterleib dicker, walzenförmig und beim Männchen (40—50 mm lang, Weibchen bis 50) spiralig eingerollt. Eier dickschalig, oval mit knopfförmiger Auftreibung an den Polen (Länge 0,05, Breite 0,02), sehr resistent auch gegen Eintrocknung. Sie gelangen, im Winde verbreitet, auch mit der Nahrung in den Magen. Tr. ist häufig im Coecum (wo in *Fülleborns* Fütterungsversuchen mit Eiern die Larven ausschlüpfen und sich endgültig aufhalten), Wurmfortsatz und Colon ascendens, wo er zuweilen in mehreren (10—20) oder vielen Exemplaren im Darminhalt lebt. Er ist überall in der Welt verbreitet und, wie es scheint, *meist ein unschädlicher Parasit*; zweifellos vermag er aber oberflächliche Epitheldefekte hervorzurufen (*Oudendal*), nach anderen kann er sich auch in die oberen Schleimhautschichten einbohren (*Darmwandparasit*), s. S. 795, Fig. 376, und Blut oder nur Blutfarbstoff aussaugen (*Askanazy*, *L. Pick* u. bei *W. Fischer*, was aber *Oudendal* nicht feststellen konnte); darin stimmen aber fast alle überein, daß weder die Epitheldefekte noch die Bohrgänge, um die in der Regel keine Entzündung auftritt (s. u. a. *Lewinson*), als bakterielle Infektionspforten häufiger in Betracht kämen; Kinder werden am häufigsten befallen. Andere bewerten seine pathologische Bedeutung — Erzeugung von Anämie, Darm- und nervösen Erscheinungen, Enteritis, Peritonitis — höher (s. z. B. *Stscherbak*, *Peiper*, *Schablin*, *Tobler*, *Nauck*); auch Darminvagination (s. *Kappeler*) sowie seltene *entzündliche Ileocoecaltumoren* (z. T. auch mit Invagination) kommen vor (*Anschütz*, *Stahr*, *G. B. Gruber-von Haberer*). Appendicitis und Tr. tr. s. S. 775.

3. Saugwürmer. Trematoden.

Familie *Distomeae*. Die wichtigsten Vertreter sind:

a) Distomum hepaticum, Fasciola hepatica (der große Leberegel). Ausgewachsen circa 3 cm lang, 12 mm breit; Vorderkörper ziemlich dick, kegelförmig, Hinterleib blattartig. Große (0,13 mm lange), ovale, gedeckelte Eier, mit doppelter, stark lichtbrechender Schale. Das Dist. hepat. hält sich für gewöhnlich in den Gallengängen und der Gallenblase auf, seltener findet es sich im Darm. Bei Distomiasis der Leber kann der Befund von Eiern zur Diagnose führen (*Thaller*). Bei Wiederkäuern (Rind, Schaf) kann es in großer Zahl (zu Hunderten) vorkommen (die Leber schrumpft durch Cholangitis, — sog. Leberfäule — und die Tiere bekommen Ascites); bei *Menschen* kommt es selten und meist nur in vereinzelten Exemplaren vor, zuweilen ohne Veränderungen zu machen (Lit. bei *Blanchard*). Es kann aber auch zusammengerollt die Gallenwege vollpfropfen, Gallenstauung und das Bild der biliären Lebercirrhose (vgl. *v. Friedrich*), Ulcerationen und narbige Verdickungen, Inkrustationen (durch Bilirubinkalk) und auch epitheliale Proliferation in den genannten Wegen hervorrufen. In der Gallenblase können die Eier zu Millionen vorhanden sein. Gelangt das Dist. innerhalb der Leber in Venen, so kann es verschleppt werden (*Leuckart*). Man fand es gelegentlich in *Abscessen* an verschiedenen Körperstellen.

(*Askanazy* wies zuerst schwere, durch **Dist. felineum (Opisthorchis felineus)** hervorgerufene Leberveränderungen nach, auf deren Boden es sogar zu *Krebsentwicklung* kam; s. *W. Rindfleisch*, Lit., *Vogel*; s. auch Distomatose u. Ca. bei *Raditzky*.) Näheres s. bei Gallengängen, S. 788.

b) Distomum (oder **Schistosomum) haematobium, Bilharzia haematobia** (Bild *20*, S. 791) wurde von *Bilharz* in Kairo 1852 entdeckt*), wo es, ebenso wie in Abessinien, an der Ostküste von Afrika, in Tunis u. a. häufig die niedere, schlecht ernährte Bevölkerung, besonders, wenn auch nicht ausschließlich (s. *Fergusson*), die jugendliche männliche befällt. Der Wurm ist getrennt-geschlechtlich; der Körper des Männchens (circa 1 cm lang) ist rinnenartig eingerollt (Canalis gynaecophorus), zur Aufnahme des Weibchens; letzteres (circa 2 cm lang) ist fadenartig dünn. Der Wurm wohnt, paarweise vereint, in den Venen der Bauchhöhle, in der Vena portae (Lebercirrhose — auch durch Eier bedingt, vgl. *Askanazy* — kann folgen) und deren Zweigen, und vor allem in den Beckenvenen und nährt sich vom Blut. Seine mit einem Haken oder Stachel versehenen *Eier* (Größe 12—19:5—7 μ; Abb. veränderter Eier s. bei *A. Plaut*) setzt das Weibchen (das sich ganz oder nur teilweise aus dem Canalis gynaecophorus entfernte) in den feineren Venen der Mucosa und Submucosa des Nierenbeckens, der Harnleiter, besonders der *Harnblase*, des Dickdarms, vor allem des *Mastdarms* und der Genitalien (über die weiblichen s. Lit. bei *Nürnberger*) ab; die *Darm*veränderungen (Eier in den Fäces) bestehen zunächst in Hyperplasie, dann Atrophie der Mucosa mit Erosionen, selten in Papillomatose (s. *Dolbey* u. *Fahmy*, Abb. vom Rectum) bzw. Polypenbildung selten mit Carcinom (*Roman* und *Burke*, Lit.); im *Harnapparat* entstehen Katarrhe mit starker Schwellung und (sekundäre, *Hutchison*, Lit.) eitrige oder oft schwere diphtherische *Entzündungen* (*Lopter*, Lit.), ferner *Blutungen* und vor allem *Inkrustationen in den Harnwegen* (*Steinbildung*, aber nur selten [vgl. *Pfister*] mit Eiern im Kern), ferner aufsteigende Nierenentzündungen. — Blut oder auch molekular verteiltes Fett treten im Urin auf (*Hämaturie* und *Chylurie*). An der verdickten *Blasenmucosa* können bei der **Bilharziosis (Schistosomiasis)** gutartige papilläre Polypen, in welchen zahlreiche Eier eingelagert sein können, und auch Carcinome (Reizungskrebs) entstehen; Eier werden im Urin gefunden (Lit. *Goebel*, sehr gute Übersicht bei *Nürnberger*). Ulcerationen, Papillome, Narbenstricturen, Obliteration der *Ureteren* s. *Ibrahim*. — Die *Folgen* sind *Anämie* (Eosinophilie des Blutes), *Marasmus*, *Amyloidose*. — *Übertragung* durch verunreinigtes Wasser beim Trinken und Baden, wohl auch Schmutzinfektion durch Urin; Schnecken als Zwischenwirte. Durchtritt *durch die Haut* wahrscheinlich (Lit. bei *Looss* u. *Kartulis*, s. auch *Fülleborn* und Kongreß für Internat. Trop.-Krankh., Kairo 1928).

c) Schistosomum japonicum (*Katsurada*, *Tsuchiya* u. a.) ähnelt der Bilharzia, hat aber u. a. viel kleinere Eier, und diese sind ohne Stachel. Aufenthalt der paarweisen Parasiten besonders im Blut der Vena portae und ihrer Gekrösäste (Harnblase bleibt frei). *Folgen*: Chronischer Dickdarmkatarrh, eventuell mit ulcerösen Veränderungen, blutige Stühle, Leberschwellung (eventuell Cirrhose), Splenomegalie, Anämie bis tödliche Kachexie („Katayamakrankheit" in Japan und China). Auf dem Boden chronischer Entzündung können Ulcerationen, Stenosen, atypische Epithelwucherungen und selbst Carcinom des Darms entstehen. Eier können auch in innere Organe, so in die Leber (eventuell Cirrhose), Mesenterialdrüsen und selbst in das Gehirn (Erweichungen, Reizungen, Epilepsie) verschleppt werden. Die Eier können Fremdkörpertuberkel hervorrufen. Infektionsmodus bei der Schistomiasis japonica: Larven dringen mit Wasser (bei Arbeitern in Reisfeldern, auch bei Rindern, Hunden, Katzen u. a.) *durch die Haut* ein (Näheres bei *Narabayashi*). S. auch *Nakamura*, *Tsuchiya* u. *Katsurada*.

d) Distomum lanceolatum (Dicrocoelium lanceolatum), lanzettförmig gestaltet, 8—10 mm lang, 1,5—2,5 mm breit, ist beim Menschen ganz selten. Bei herbi- und omnivoren Säugetieren kommt es oft mit Distomum hepaticum zusammen vor.

(**Distomum pulmonale** s. bei Lunge, S. 449.)

*) In Ägypten ist die Bilharzia schon lange zu Hause; *Ruffer* fand in Nieren von Mumien aus der XX. Dynastie (1250—1000 v. Chr.) verkalkte Eier.

[Über **Pentastomum denticulatum**, in der Darmwand, das nach *Langner* nicht so selten ist und kleine Knötchen veranlaßt, s. bei Leber.

I. Protozoen.*)

(Zu denselben gehören die Klassen der Rhizopoden, Flagellaten, Sporozoen und Infusorien.)

a) Rhizopoden. Hierher gehört die Gattung *Amoebinae* mit *Amoeba coli* und der *Entamoeba histolytica*, der Dysenterieamöbe (vgl. S. 718). (Die Entamoeba buccalis, die sich im Zahnbelag und in cariösen Zähnen findet, ist nicht pathogen; vgl. *W. Fischer*, *Dobell*.)

b) Flagellaten. Trichomonas intestinalis (*Leuckart*), Bild *18*, S. 791. Birnförmiger, mit vier Geißeln versehener Körper von 0,01—0,051 cm Länge; er wurde bei akuten und chronischen Diarrhöen, gelegentlich auch im Stuhl bei Typhus und Cholera, aber auch bei Gesunden (*Schuberg*, Lit.) gefunden. *Grassi* identifiziert damit den **Cercomonas intestinalis** (Bild *17*, S. 791), während *Janowski* für eine Trennung eintritt. Mit *Trichomonas vaginalis* (*Donné*) ist der Tr. intest. aber wohl sicher identisch. Trichomonas vag. kommt außer in der Vagina und im Darm gelegentlich noch in verschiedenen, von außen zugängigen Organen (Mund, Magen, Lungen, Harnröhre) vor. — **Lamblia intestinalis** (Megastoma entericum) kommt in encystiertem Zustand (ovale Cyste, 13 : 8 μ Durchmesser, 2 Kerne und eine bogenförmige Geißel) zuweilen im normalen Stuhl vor. Die vegetative Form des Flagellaten (birnförmig, Aushöhlung am vorderen Ende, 4 Geißelpaare), die nach experimentellen Erfahrungen etwa 3 Wochen nach Verschlucken der Cysten im Darminhalt erscheint, wurde bei Darmkatarrhen (welche er vielleicht hervorrufen kann), sowie u. a. im Typhus- und Choleradarminhalt, ferner im Magen (bei Carcinom) zuweilen gefunden. *Teitge* beschreibt *Lambliosis* als Ursache gehäufter Fälle von Magenbeschwerden bei Bergarbeitern (heilbar mit Neosalvarsan). Anderes über Pathogenität der Lamblia s. bei *Scheidel*. Sitz bes. im oberen Dünndarm. Die Lamblien können in die Gallenwege hineinkriechen; *Westphal* u. *Georgi* (Lit.) fanden sie in der operativ entfernten Gallenblase. Lit. bei *Wetzler*. — Lamblia kommt u. a. auch bei Mäusen und Ratten vor.

c) Sporozoen im Darm, wie Coccidien (es gibt auch Hämo- und Sarcosporidien), kommen kaum in Betracht. Coccidien sind aber schon mit Oxyureneiern verwechselt worden (s. *Hueter*). *Coccidiosis* unter dem Bilde einer Enterocolitis mit nervösen Erscheinungen schildert *Worobjew*; er fand dabei die Gattung Isospora hominis.

d) Infusorien. Sie besitzen Geißeln, mit denen sie sich leicht fortbewegen, und Wimperhaare.

Balantidium coli (aus dem Darm des Schweines stammend) kann bes. im Dickdarm Entzündungen und Ulcerationen hervorrufen, indem es in die Darmwand eindringt. Nach *Masing* käme Ansiedlung im Darm nur bei ungenügender Salzsäureabscheidung des Magens zustande. *Verf.* sah in Göttingen einen Fall, der klin. festgestellt war (68 j. Arbeiter), wo sich im Colon ascend. eine Anzahl 1—2 cm großer, teils rundlicher, teils quergestellter, zackiger, hier und da etwas unterminierter Ulcera fanden, die bis auf die innere Muskelschicht reichten; vereinzelte Ulcera auch im Col. desc. und Sigma, deren Schleimhaut fleckige Rötung zeigte. Ähnlichkeit mit tuberkulösen Ulcera. Mikroskopisch: neben reichlichem Vorkommen von eosinophilen Zellen in der angrenzenden Mucosa und Submucosa fällt eine starke plasmazelluläre Infiltration in der Geschwürsumgebung auf; Balantidien fanden sich nicht mehr im Gewebe. (Lit. bei *Dopter*, *Löhlein*, *Behrenroth*, Lit., *Schöppler*, *Jaffé*, *Forrai*, *Luger*, *Korkes*.)

*) Näheres bei *Ad. Schmidt* und *J. Strasburger*, Die Fäces des Menschen, III. Aufl., Berlin 1910 (Lit.), und *Roos*, Die im menschlichen Darm vorkommenden Protozoen und ihre Bedeutung, M. Kl. 1905, 52 (Lit.). S. auch *Doflein*, Lehrb. der Protozoenkunde, Jena 1911, *Hartmann* u. *Schilling*, Die pathog. Protozoen, Berlin 1917, u. *Schilling* im Lehrb. d. Mikrobiologie von Friedberger-Pfeiffer, 2. Bd. 1919; *Prowazek* u. *Noeller*, Handb. d. pathog. Protozoen, Bd. 1 u. 2, Lief. 1—11, Leipzig, Barth, 1912—1925, und *Kessel* u. *Mason*, Protozoeninf. d. menschl. Darms, J. A. M. A. 94, 1930, Nr. 1.

B. Pflanzliche Parasiten. *)

Während das *Meconium* (vgl. SS. 330, 669) unmittelbar nach der Geburt noch steril ist, lassen sich nach *Escherich* oft schon wenige Stunden später verschiedene Mikroorganismen im Darm des Neugeborenen nachweisen (Eingangspforten sind Mund und Anus). Später sind dann *Spaltpilze* (Colibakterien, B. aërogenes capsulatus, der sowohl mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae (*Eug. Fraenkel*, sog. Gasbacillus, vgl. im Säuglingsdarm, *H. Kleinschmidt*, Lit., im Dickdarm des Erwachsenen s. *Löhr*, Lit.), als auch mit dem unbeweglichen, streng anaëroben *Schattenfroh-Grasberger*schen Buttersäurebacillus identifiziert wird (vgl. *Passini, Pommer*), Staphylokokken, Streptokokken, darunter der Str. lacticus (s. *von Wiesner*) u. ihm verwandte Enterokokken (s. bei Colecystitis!), ferner Proteusarten u. a. in großen Mengen gewöhnlich nur als Saprophyten vorhanden. Aber Anaëroben (so auch der im Dickdarm nachgewiesene *Tetanusbacillus*, s. *van der Reis*) können u. a. als Giftbildner Bedeutung erlangen und spielen, wie *Löhr* für den häufigsten Anaëroben, den *Welch-Fraenkel*schen Gasbacillus ausführt, z. B. bei der Peritonitis nach Appendicitis u. a. eine wichtige Rolle. Wichtig, indem sie *pathogen* werden, können die an Masse vorherrschenden, als *Bacterium coli commune* bezeichneten Bakterien (besser spricht man von *Colibakterien-Gruppe*, s. *Kruse*, *A. Nissle*, Lit.) werden, die den Typhus- und Paratyphusbacillen sehr ähnlich sind und nur durch besondere Methoden von diesen zu unterscheiden bzw. in verschiedene Typen der Gruppe zu differenzieren sind. Man findet Bacterium coli bei gangränösen Hernien, wo sie durch die Darmwand dringen, sowie bei entzündlichen Prozessen, namentlich solchen der Bauchorgane; es sind da zu nennen: *Peritonitis* perforativa und ohne Darmperforation, ferner Entzündungen der *Gallenwege* und Leber, sowie der *Harnwege*, bes. Nieren, seltener der Blase. Eine pathogene Rolle kann B. coli sowohl allein, wie besonders auch in Bakteriengemischen spielen. — *Ascension* der Colibakterien in den Dünndarm s. SS. 705 u. 176.

F. Peritoneum (Bauchfell) (P.).

Das P. ist eine von einer einfachen Schicht von Deckzellen überzogene, fibröse, an elastischen Fasern reiche Haut, welche von Blut- und Lymphgefäßen durchzogen wird. — Die Peritonealhöhle, von deren *Entstehung* bereits bei der der Pleura (S. 400) bzw. der Bildung der Pleuro-Peritonealhöhle die Rede war, ist in hohem Maße fähig, zu resorbieren, was sich auf dem Lymph- und Blutweg vollzieht. Die *Lymphgefäße* des P. reichen zum Teil so dicht an die Oberfläche, daß ihre Endothelien sich mit den Deckzellen berühren (vgl. *Schaffer*). Zwischen den locker verbundenen Deckzellen hindurch gelangen nun Flüssigkeiten und Zellen aus dem Bauchfellraum in die *Lymphgefäße* (*Mac Callum*, Lit.) und ebenso auch in *Blutcapillaren* in der Art, daß zwischen den Endothelien kleine Lücken (*Stomata spuria* oder *Stigmata*) sich temporär eröffnen. *v. Recklinghausen*, der im Tierexperiment die Lymphgefäße des Zwerchfells ohne Verletzung des Bauchfells von der Peritonealhöhle aus sich füllen sah, nahm permanente *Stomata vera* zwischen Lymphgefäßen und Bauchfellraum an; doch hat diese Annahme obigen Feststellungen weichen müssen. Durch letztere erklärt sich auch die Verbindung der Peritonealhöhle mit Pleura- und Pericardialhöhle (und umgekehrt) durch die Lymphbahnen des Zwerchfells hindurch, eine Passage, die auch *Küttners* Injektionspräparate und *Magnus'* Methode der Sauerstoffüllung nachweisen, ohne daß aber darum offene Dauerverbindungen zwischen diesen Höhlen und den Lymphgefäßen anzunehmen sind. Ein bevorzugter Ort für die *Resorption* ist das *Centrum tendineum diaphragmatis*, und besonders das *Netz*, weniger andere Teile der Bauchserosa. — Durch die *Lymphbahnen* abgeführte Flüssigkeiten, Gase, selbst morphologische Elemente, darunter Pigment und auch Bakterien, gelangen rasch in die mediastinalen *Lymphdrüsen* und den *Ductus thoracicus*. Manche halten jedoch die Resorption über den *Blutweg*

*) S. Fußnote auf S. 799 u. über die strittige Systematik bei *W. Kruse*.

für weit wichtiger (vgl. *Klug*). — Wie man besonders bei experimentellen Vergiftungen (z. B. mit Sublimat, s. *Verf.*) und auch nach Einbringung von Bakterien sehen kann, ist die *resorbierende Kraft* des P. so groß, daß sie kaum hinter der intravenösen Aufnahme zurücksteht (vgl. *Muscatello* u. s. über peritoneale Resorption *J. Koch* u. bes. *Baisch*, Lit., u. **Lit.** im Anhang).

Funktion des großen Netzes. Es wirkt als Schutzorgan u. a. vermöge seiner Beweglichkeit, seiner resorptiven Fähigkeit auf dem Blut- und Lymphweg, seiner plastischen Eigenschaft an verletzten Stellen alsbald zu haften (vgl. *Rost*, Netz als „Polizeidiener" der Bauchhöhle), ferner durch die hohen phagocytären Eigenschaften der, den sog. *Milchflecken* des Netzes (wo sie als ‚Pyrrholzellen', d. h. bei Vitalfärbung mit Pyrrholblau den Farbstoff in ihren Granula speichernde Zellen vorhanden sind, *Goldmann*) entstammenden, histiogenen Wanderzellen oder Makrophagen; vgl. *Seifert*; s. auch *Suzuki*, *J. Koch* u. *Lit.* bei *Marchand* u. *v. Gierke*.

I. Nicht entzündliche Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle.

a) Ascites, Hydrops der Peritonealhöhle, Bauchwassersucht.

Es sammelt sich in der Bauchhöhle ein flüssiges Transsudat (zuweilen bis 10, 20 Liter und mehr), das wasserklar oder von bernsteingelber Farbe ist.

Die Flüssigkeit ist verdünntes, wässeriges Blutserum, enthält viel weniger Eiweiß (meist nur 2,5, bei Lebercirrhose aber wohl auch 4—4,5%) und hat ein geringeres spezifisches Gewicht (1004—1014) als das Serum. Sie enthält wenig oder keine lockeren Fibrincoagula. Über den *hydrostatischen Druck* der Ascitesflüssigkeit s. *Iversen*; derselbe ist gleich hoch (maximal circa 100 mm), ob nun wenige oder viele Liter da sind. Durch Druck auf die Venen (Abfluß) fördert er wieder den Flüssigkeitsaustritt. (Anderes s. S. 2 u. 3 und bei tuberkulösem Ascites, S. 812.)

Mikroskopisch findet man spärliche Zellen, die teils desquamierte, verfettete oder zerfallende Deckzellen, teils gequollene oder Fettkörnchen enthaltende Leukocyten sind. Lösen sich post mortem mehr Deckzellen ab, so wird die Flüssigkeit leicht getrübt. Fettige Degeneration vieler Zellen bewirkt Opalescenz.

Ascites ist das Analogon des (freien) Hydrops anderer seröser Höhlen, so des Herzbeutels, Pleurasackes, sowie des Ödems (infiltrierten Hydrops) des subcutanen Bindegewebes (Anasarca) und kommt häufig mit diesen zusammen vor. *Pathogenese* des Hydrops bzw. Ascites s. SS. 2 u. 3.

Ist die Flüssigkeitsmenge bedeutend, so drängt sie das Zwerchfell stark nach oben und behindert *die Atmung*. — Die *Haltung des Körpers* bei hochgradigem Ascites erinnert an die einer Schwangeren. — An den Bauchdecken zeichnen sich häufig die epigastrischen Venen (sup. und inf.) stark ab; der *Nabel kann verstrichen oder sogar vorgewölbst sein*; in schweren Fällen entsteht *Diastase des Cutisgewebes* am Bauch wie in der Schwangerschaft (*Striae*, *Striae distensae cutis*).

Ascites entsteht aus folgenden Ursachen:

a) Infolge von **Stauung des venösen Abflusses.** Am häufigsten wird das durch Störungen im *Pfortaderkreislauf* (*Lebercirrhose*), Erkrankungen des *Herzens* und des *Respirationsapparates* (*Emphysem*) bedingt.

b) Als **kachektischer Hydrops** bei chronischen Erkrankungen, die mit Blutverdünnung, *Anämie* oder mit schweren Säfteverlusten einhergehen. Hierher gehören Fälle von Ascites bei *Chlorose*, *Syphilis*, *Krebsmarasmus*, chronischen profusen *Eiterungen* und vor allem bei *chronischen Nierenleiden*.

c) Infolge **lokaler Erkrankungen des Peritoneums**, z. B. bei Tuberkulose, ferner bei primären wie sekundären *Tumoren des Peritoneums*, wobei der Ascites sehr häufig serös-hämorrhagisch, weinrot gefärbt ist, dann aber auch z. B. bei *Oberflächenpapillom der Ovarien* u. a. Die Grenze zwischen Transsudat und Exsudat (bes. bezüglich des Eiweißgehaltes) wird hier oft verwischt.

d) Während in den genannten Fällen der Ascites ein *sekundäres Leiden* darstellt, kommt bei jungen Mädchen vor Eintritt der Pubertät ein **idiopathischer Ascites**

vor, welcher infolge einer subakuten *Peritonitis serosa* entsteht und meist in einigen Wochen, sonst aber mit der ersten Menstruation schwindet (*Quincke*).

Besondere Arten von Ascites. Beim **Ascites chylosus** der dadurch entsteht, daß sich Lymphe in den Bauchraum ergießt, was sich (a) durch *Platzen* eines Astes des Ductus thoracicus, so bei einem verstopfenden Ca. des Ductus (*Heydecker*), oder eines mesenterialen Lymphgefäßes in sehr seltenen Fällen ereignet (s. bei Lymphgefäßen), oder auch (b) durch *Diapedese* von Chylus entsteht (s. *Schmücker*, Lit.), ist die Flüssigkeit (zuckerhaltig) milchig-opalescierend wie der Chylus (*Bargebuhr*, *Loffler*, Lit.). Beim **Ascites adiposus** ist das selbst nach Tagen nicht gerinnende Transsudat fetthaltig, enthält mikroskopisch Fettkörnchenzellen und molekulares Fett. — Auch *verfettete Geschwulstzellen* können gelegentlich den Ascites milchig trüben. — Durch *Blut*beimengung färbt sich die ascitische Flüssigkeit *rot*, oft burgunderrot, bei *Icterus* wird sie durch *Gallenfarbstoffe dunkelgelb* bis *grün*.

Ist Ascites in Räumen abgesackt, welche durch Adhäsionen des Peritoneums gebildet sind, so spricht man von **Ascites** oder **Hydrops saccatus**.

Veränderungen des Peritoneums bei langdauerndem Ascites. Das Peritoneum ist häufig im Zustand einer schleichenden, chronischen Entzündung; sein Zellbelag ist verdickt; hierdurch entstehen *weißliche Trübungen*; ein Teil der Zellen wird, nachdem Verfettung eingetreten, abgestoßen (*epithelialer Katarrh*). — Zellige Infiltration und Wucherung des peritonealen Bindegewebes führen oft zu flächenhaften, weißen *Verdickungen* oder zur Bildung kleiner, *fädiger*, *körniger* oder *zottiger Bindegewebswucherungen*, welche durch venöse Hyperämie grau, blaurot oder durch vorausgegangene kleine Hämorrhagien schiefergrau gefärbt sein können. Diese Wucherung führt häufig zu *Verwachsungen*.

b) Freier Bluterguß in die Bauchhöhle (Hämoperitoneum, Haemaskos).

Blut findet man in der Bauchhöhle (*intraabdominaler Bluterguß*) nach ungenügender Blutstillung bei operativen Eingriffen und bei *Traumen* (Sturz, stumpfe Gewalt; Äste der Mesenterica sup. können dabei quer durchreißen, oder die Milz, oder was das Häufigste ist, die Leber reißt ein).

Verf. sah eine *Milzruptur* infolge von *Pufferquetschung* bei einem kräftigen Eisenbahnschaffner; links mehrere Rippenfrakturen; lebte noch 20 Stunden, anfangs Befinden nicht schlecht, dann Zeichen innerer Verblutung. 1800 ccm flüssiges Blut in der Bauchhöhle, Cruorgerinnsel nur auf der Milzoberfläche, die einen tiefen t-förmigen Riß zeigte.

Gelegentlich kann die Blutmenge in der Bauchhöhle trotz schwerer *Leberläsion* nur gering sein. Das sah *Verf.* bei einem 23jähr., herkulisch gebauten, *verschütteten* Soldaten. Vier tiefe, klaffende Leberrisse, quer und untereinander parallel, vorn im rechten Teil des rechten Lappens bildeten zusammen einen über faustgroßen bunten, nekrotisch-blutiggalligen Zertrümmerungsherd, in welchem zahlreiche thrombosierte Gefäße zu sehen waren. Nur 100 ccm flüssiges Blut im Abdomen.

Andere Ursachen sind: *Spontane*, oft sehr mächtige, ja, in wenig Stunden tödliche Blutungen (bis über 2,5 L., im Mittel genügen 1800—1900 ccm, um den Tod herbeizuführen) aus einer *rupturierten graviden Tube* (s. dort) und das ist das Häufigste — oder weit seltener aus einem *Ovarium*.

Beim **Ovarium** handelt es sich um *Blutung* aus einem *Graaf*schen Follikel oder einem Corpus luteum oder einer Corpus luteum-Cyste, oder um frühe Ovarialgravidität mit vollständig ausgestoßenem Ei. *Forssner* gibt nur letztere Möglichkeit zu, während *Barolin* wiederum auch Follikel und Corpus luteum als Quellen größerer Blutungen anerkennt und in 4 Beobachtungen auch histologisch (das allein ist entscheidend) Gravidität wohl sicher ausschließen konnte; s. auch *Louros*, *Odermatt*, *Kaboth*, Lit., *Zacherl*, Lit., *Hornung*, Lit., *Berecz*, Lit. — Über Blutungen bei *Chorionepitheliom* s. Lit. bei *Neinung*. — Von Bauchblutungen nach *Verletzungen* des *Uterus* s. bei

diesem. Intraperitoneale Genitalblutungen *ohne* Gravidität s. auch *Berecz*, *Frachtmann*, Lit.

Auch bei Veränderungen des Peritoneums durch *Geschwülste* und *Tuberkulose*, wobei sich neue, zerreißliche Gefäße bilden, kann die Blutmenge erheblich sein, ferner bei Ruptur eines *Aneurysmas* (bes. der Aorta u. a.).

Auch mykotische Aneurysmen (s. *Eichelter* u. *Knoflach*; vgl. S. 111) und genetisch verschiedenartige Aneurysmen, besonders der Milzarterie (s. S. 212, dort Lit.) können in Frage kommen.

Selten rupturiert ein *Angiom der Leber* oder *ein anderer* (meist metastatischer) *Tumor* derselben. So fand *Verf.* bei einer 40jähr. Frau 2700 ccm reines Blut in der Bauchhöhle, welches aus rupturierten, gefäßreichen, weichen *Carcinomknoten an der Leberoberfläche* bei primärem Pyloruscarcinom stammte. *Verf.* sah das auch bei geplatztem metast. Melanom. (Andere Fälle dieser Art s. bei sekundärem Lebercarcinom.) Verblutung aus *subkapsulärem Hämatom* der Leber bei Neugeborenen s. bei Leber, S. 839. Äußerst selten sind lebensgefährliche intraabdominale Blutungen aus Komplikationen bei *Uterusmyomen* (s. *Weber*, aus subserösen erweiterten Venen s. *Benzel*, *Hoffmann*, Lit., *Brakemann*). Tödliche Blutung aus der *Gallenblase* (s. dort) sah *Schnyder*. — Über seltene Bauchblutungen s. auch *Maas*.

Schicksal des ergossenen Blutes. Das in die unversehrte (resorptionsfähige) *Bauchhöhle ergossene* Blut wird zum Teil, oder wenn es ganz flüssig ist, *total aufgesaugt*. Geronnene Blutmassen *bleiben* zuweilen an den tiefsten Stellen (bes. im kleinen Becken) *länger liegen* und regen durch lokale Reizung eine Gewebsproduktion an, werden dann aber meistens *allmählich resorbiert* oder aber *abgekapselt* (vgl. Haematocele retrouterina). Ein Teil des *Blutpigments kann dauernd liegen bleiben* und sich später durch Schwefelwasserstoff aus dem Darm *schwarz* oder *braun* färben (Schwefeleisen); gelegentlich erscheint das Bauchfell in großer Ausdehnung mit kleinsten *Pigmentpünktchen* (Schnupftabak ähnlich) bedeckt. Reste alter Extravasate können *verfetten* und zuweilen auch *verkalken*.

Um *intraperitoneale Blutergüsse* kann sich reaktiv eine glatte pseudomembranöse Hülle oder Kapsel bilden, die *einer Serosa zum Verwechseln ähnlich sieht*. Der abgekapselte Bluterguß ist dann ein *Hämatom* (vgl. auch im nächsten Abschnitt!); eine besonders häufige Form stellt die *Hämatocele retrouterina* infolge von starker Genitalblutung (bes. nach Extrauterinschwangerschaft) dar. — Wiederholte Blutergüsse, so bei Gynatresien, führen öfter zu massenhaften peritonealen Adhäsionen.

II. Circulationsstörungen.

Nach plötzlicher Entlastung des abdominalen Druckes (nach Ablassen von reichlichem Ascites oder Entfernung einer großen Geschwulst) kann eine lebhafte Fluxion (*congestive Hyperämie*) eintreten, welche eine der frischen entzündlichen *Hyperämie* ähnliche, lebhafte Injektion der feinsten Gefäßästchen an dem Bauchfell bewirkt. — *Blutungen in die Peritonealhaut* haben die Form kleiner *Petechien* oder stellen, wenn auch das *subperitoneale* Gewebe von dem Bluterguß durchsetzt ist, mitunter *große Blutbeulen* (*Hämatome*) dar.

(*Hämatome* nennt man hier Blutergüsse, die durch die verdrängten umgebenden Gewebsteile eine schärfere, kapselartige Abgrenzung erhalten; s. S. 128 u. vgl. Hämatom oben.)

Blutungen in das **peritoneale Gewebe** selbst kommen u. a. bei hämorrhagischer Diathese sowie infolge von Stauung vor; meist sind sie *unerheblich*. — *Erhebliche Blutergüsse* im **sub-** und vor allem **extra-** (retro-) **peritonealen Gewebe** sieht man u. a. bei Beckenfrakturen, Aneurysmenruptur, Nierenverletzungen, ferner als Blutungen sehr verschiedener Ursache in das Nierenlager, ferner bei sog. Pankreasapoplexie u. a. Ein extraperitonealer Bluterguß kann auch sekundär in die freie Peritonealhöhle durchbrechen (s. z. B. Fall S. 129). Rupturiert ein Aneurysma der Aorta abdominalis (s.

S. 129), so kann das P. durch einen mächtigen, über kindskopfgroßen Blutsack emporgehoben und schließlich durchbrochen werden; es schließt sich dann also ein Hämoperitoneum oder Haemaskos an ein Hämatom an.

III. Entzündung des Peritoneums, Peritonitis (Pt).

Man unterscheidet *akute* und *chronische* Peritonitis.

Wir begegnen hier den verschiedenen Arten der exsudativen und der produktiven *Entzündung*, deren *histologische* Einzelheiten wir zum Teil schon bei anderen *serösen Häuten* (Herzbeutel, Pleura) näher kennen lernten. Besonders wichtig sind oft sehr zahlreiche große, mononucleäre Makrophagen im Exsudat, die dem Netz entstammen; vgl. S. 801; s. auch *Kurosawa, Taslakowa*. — Die *Lymphräume um die Nervenplexus* der Darmwand (s. S. 669) können bei akuter Peritonitis zuweilen körnig-fädige Exsudatmassen enthalten (*Askanazy*); nach *Walbaum* wäre das aber meist nicht der Fall. Finden sie sich aber, so vermag das wohl das Zustandekommen der Darmparalyse zu erklären, obwohl die Darmlähmung in der Regel andere Ursachen hat (s. unten).

a) Akute Peritonitis.

Diese geht meist von irgendeinem Organ der Bauchhöhle aus oder entsteht als Reaktion auf den Import von Bakterien von außen, z. B. im Anschluß an operative Eingriffe. Seltener ist eine hämatogene Entstehung (Ausgang z. B. Angina). Der Ausbreitung nach unterscheidet man *Peritonitis* (Pt.) *circumscripta* und *diffusa* s. *universalis*.

Man spricht auch von *centraler Pt.*, die sich zwischen den Dünndärmen ausbreitet, und *peripherer Pt.*, welche die peripheren Gebiete der Bauchhöhle (Oberbauchgegend, Flanken, Becken) einnimmt. *Enderlen* unterscheidet nach der Ausdehnung des Exsudates a) Pt. circumscripta, b) libera, c) diffusa, wobei b, bei welcher Abgrenzung durch Verklebungen ausbleibt und die andere Autoren auch Pt. progrediens nennen, das Bindeglied zwischen a und c bildet.

Das **Bild einer ausgebildeten, heftigen, diffusen Peritonitis** kann sehr charakteristisch sein: Man findet bei der *Sektion* das Abdomen stark aufgetrieben und über demselben tympanitischen Schall. Bei Öffnung der Bauchhöhle drängen sich die Darmschlingen so stark vor, daß man sie bei mangelnder Vorsicht leicht anschneiden kann. Das Quercolon kann, unter dem Rippenbogen emporgedrängt, die Leber überlagern. Die Darmschlingen, schon intra vitam infolge Verlustes der Kontraktilität (Darmlähmung) besonders auch von Gasen stark aufgetrieben (meteoristisch), wobei die oberen Dünndarmschlingen armdick werden können, sind stark injiziert, gerötet, zuweilen mit zahlreichen Blutpünktchen bedeckt (durch Toxine central ausgelöste Gefäßparalyse des Splanchnicusgebietes, vgl. *Matthes*), oft nur mit wenig, durch Abschaben sichtbar zu machendem (bei akutest verlaufenden Fällen ganz fehlendem) grauem oder graugelbem oder gelbrotem, leicht *Verklebungen* bedingendem *Exsudat* belegt; sie sind trüb und schlüpfrig, fettig oder seifig anzufühlen. — Die Rötung ist oft *streifig*, den Darmschlingen entlang verbreitet; diese roten Bänder entsprechen den Stellen, wo zwischen den aneinander gepreßten Darmschlingen ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum frei bleibt. In diesen Räumen, welche man wie ein System von kommunizierenden Röhren auffassen kann, wird *Exsudat* angesaugt (*Wilks* und *Moxon*), angesammelt und *abgesackt*; solche *Absackungen des Exsudats* sieht man auch in der Unter- und Oberbauchhöhle und in den Flanken des Abdomens; löst man die fibrinösen Verklebungen, so kann sich Exsudat oft im Strom ergießen. Die *Serosa* ist durchfeuchtet; beim Manipulieren am häufig schwappend gefüllten Darm bei der Sektion reißt sie leicht ein und läßt sich im Zusammenhang von der Muscularis abziehen, ein Zeichen, daß die Darmwandschichten ödematös durchtränkt sind. Die Pt. greift den Darm von außen an. (Nach *Enderlen* u. *Hotz* ist die später eintretende *Darmlähmung* aber nicht auf die Wandinfiltration zurückzuführen, sondern resultiert erst sekundär aus der *Inhaltsstauung*;

diese beruht auf Aufhebung der Resorption und auf Mehrausscheidung, und diese Störung der Darmtätigkeit wird vielleicht auf dem Wege einer Vasomotorenstörung — s. auch oben — durch die Allgemeininfektion bedingt.)

Ursachen: *Die Pt. wird hervorgerufen* **a)** durch *chemische* Substanzen, so durch Magen-, Darminhalt, Galle, Blut, Cystenflüssigkeit, Transsudat bei gewissen chron. Nierenleiden (urämische Pt.) etc. Bei der sog. *rein chemischen* Pt. ist zu beachten, daß vorhandene Bakterien übersehen werden können, wofern man nicht auch auf anaërobe fahndet (s. *Heyde*); **b)** durch *Bakterien* (mit ihren Toxinen), und zwar findet man häufig *Streptokokken, Staphylokokken*; ferner *Bacterium coli* (nach *Löhr* der Haupterreger der menschlichen Pt., aber von weit geringerer Giftwirkung als ein virulenter Streptococcus oder der Gasbacillus, und erst bei massenhaftem Wachstum deletär); ferner obligate *Anaëroben* (*Ghon, Runeberg*, Lit. u. besonders *Löhr*, Lit., der die Bedeutung des *Fraenkel*schen resp. *Welch-Fraenkel*schen Gasbacillus, des häufigsten Anaërobiers, eingehend untersuchte); häufig finden sich *Pneumokokken*, meist mit fibrinopurulentem Exsudat und in einem Teil der Fälle (weibliche Kinder werden bevorzugt) mit Neigung zur Absackung (Absceß) durch Fibrin bzw. Organisation desselben, während andere Fälle rasch zum Tode führen (Lit. bei *Jensen, v. Braun, Ghon, Koennecke, Lipschütz* u. *Loewenburg*); seltener werden *Influenza-, Typhusbacillen, Gonokokken* (wobei die Pt. häufig fibrinös und diffus oder eher circumscript und im Verlauf relativ gutartig ist) gefunden. Letztere kommen öfter zugleich mit anderen vor. Überhaupt begegnet man entweder mehreren Sorten zugleich (bei den meisten Perforationsperitonitiden, wo nach *Friedrich* die Anaëroben die Hauptrolle spielen sollen, was aber nach *v. Wendt* und *Löhr* nur gelegentlich zuträfe), oder man findet nur *eine* Art. Bei *hämatogener* Pt. ist diese Monoinfektion die Regel. Die durch Bakterien hervorgerufene Pt. nennt man *bakterielle* oder *septische*. — *Gewebsläsionen oder flüssiger Inhalt* (Blut, Ascites) in der Bauchhöhle liefern für die Bakterien einen Angriffspunkt und einen guten Nährboden; Flüssigkeiten begünstigen ferner eine ausgedehnte Überschwemmung des P. Aus dem frisch infizierten P. gelangen auf dem Wege der Resorption Bakterien mit der Lymphe alsbald ins Blut (*Fromme* u. *Frei*, Lit.) Über diese wichtigen resorptiven sowie über die antibakteriellen Eigenschaften des P. vgl. auch SS. 800 u. 801 u. S. 806.

Das bei der Pt. auftretende *Exsudat* entstammt den Blutgefäßen und ist, entsprechend den verschiedenen Entstehungsarten von Pt., *von sehr verschiedenem Charakter*: es ist entweder nur im Beginn oder dauernd vorwiegend fibrinös (mit fädiger oder spinngewebeartiger oder pelziger Anordnung), *trocken*, oder aber es ist *flüssig*, zuweilen sehr reichlich, und kann dann serös, trüb-serös, oder blutig-serös, sero-fibrinös, fibrinös-eitrig, rein-eitrig, eitrig-jauchig sein. Oft sieht man in demselben Fall zugleich verschiedene Sorten Exsudat.

Der Zustand des P. bei allgemeiner Pt. ist nämlich sehr oft nicht überall gleich; nehmen wir z. B. den Fall, eine septische Erkrankung des *Uterus* (bei Puerperalfieber) bilde den Ausgangspunkt, so kann man im Becken und in den Flanken des Abdomens rahmigen Eiter finden, desgleichen in der Tiefe zwischen den Dünndarmschlingen, während auf denselben und besonders in der Oberbauchgegend oft nur eine intensive Rötung und spinngewebeartige fibrinöse Massen zu sehen sind.

Blutig-seröses, nicht stinkendes Exsudat ist für puerperale Infektion mit Bac. phlegmones emphysematosae (*Eug. Fraenkel*) charakteristisch (*Bingold*).

Gallige Pt. kann im Anschluß an Verletzungen oder spontane Perforation der Gallenblase und Austritt infizierter Galle entstehen (*Verf.* sah das auch bei Ruptur kleiner, oberflächlicher, blasiger Gallengänge bei eitriger Cholangitis; s. auch *Ermer*, Lit.). — Man hat auch *gallige Pt.*, seröse oder eitrige, kräftig gallenfarbene Flüssigkeit *ohne Perforation* der Gallenblase infolge von Durchtritt der Galle durch die Wand, beobachtet und *teils* Filtration (*Clairmont* u. *v. Haberer*), eine Art von Diapedese (*König*), Diffusion durch eine erkrankte Wand (vgl. u. a. *Schoemaker*) oder nach Fermentverdauung der Galle und Gallenblasenwand durch aufsteigendes Pankreastrypsin (*Axel Blad*) angenommen, *teils* feine Risse oder nur mikroskopische Kontinuitäts-

trennungen (*Nauwerck*, *Sick* u. *Eug. Fraenkel*, *Louros*, Lit.) nachgewiesen. Lit. bei *Posselt*, *Fibich*, vgl. auch *Neuber*.

Fälle von Austritt reiner steriler Galle hat man als *galligen Erguß* oder als *Cholaskos* (*Landau*) bezeichnet. *Reine Galle* allein, als „chemischer" Entzündungsreiz kann eine „aseptische" Pt. erzeugen. *Rosenthal-Wislicki-Melchior* wiesen in ihren Tierversuchen im eiweißreichen Exsudat Eiterkörperchen nach, und beim Menschen findet sich gelegentlich fibrinöses Exsudat (*Heilmann*, *Louros*, Lit.), das später zu Adhäsionen führen kann. In den obigen Tierversuchen wurde die Gallenblase weit in die Bauchhöhle eröffnet; es entstand aber *nie* Icterus, da der Gallenfarbstoff rasch wieder ausgeschieden wird. Der Tod erkläre sich durch Gallensäurevergiftung, denn die Gallensäuren können wegen ihrer Bindung an die Erythrocyten nicht so rasch durch die Leber ausgeschieden werden. — Gelbsucht bei Cholaskos ist durch Komplikationen bedingt (*Finsterer* beobachtete Absinken der Pulsfrequenz bis zu 48 herab). — Über *Choleperitoneum hydatidosum* s. S. 825 und bei Leberechinococcus.

Art und Ausbreitung richtet sich nach der Ursprungsstätte der Entzündungserreger resp. nach den **Entstehungsursachen** der *Peritonitis*. Demnach unterscheidet man *primäre* und *sekundäre* Peritonitis.

Primäre Pt. Durch perforierende *Traumen* oder *operative Eingriffe* können Entzündungserreger direkt in die Bauchhöhle gebracht werden. Auch ohne Eröffnung der Bauchhöhle können *stumpfe Gewalten* Bauchorgane lädieren und so Austritt von Inhalt oder Bakteriendurchwanderung veranlassen oder das Peritoneum lädieren und dadurch der Ansiedlung im Blut circulierender Bakterien den Boden bereiten. Je stärker die Gewebsläsion und der ein Trauma begleitende Bluterguß, um so günstiger ist der Boden für die Infektionserreger und für die rasche Entwicklung der Pt.

(Das bestätigen auch *Enderlen* u. *v. Redwitz* für Kriegsschußverletzungen.)

Bauchkontusionen können gelegentlich Pt. hervorrufen, ohne daß Verletzungen bakterienhaltiger Bauchorgane, in erster Linie also des Darms, nachzuweisen sind; ob es sich hierbei um Durchwanderungs- oder um hämatogene Pt., z. B. von einer bereits vorhandenen oder nach dem Trauma erst hinzugetretenen Angina aus (in letzterem Fall also um eine metastatische *Spätpt.*, vgl. *Häfliger*, Lit.) handelt, ist oft schwer zu entscheiden (vgl. *Weichsel*).

Es ist nicht nötig, daß jedesmal Pt. folgt, sobald Bakterien in die Peritonealhöhle gelangen. Bei der großen Resorptionsfähigkeit der Bauchhöhle (s. S. 800), der alsbald auftretenden Phagocytose (s. S. 801), schließlich auch durch die baktericide Kraft der Peritonealflüssigkeit können vielmehr, wie das schon *Grawitz* u. a. *experimentell* zeigten, ziemlich große Mengen auch von (nicht hoch virulenten) *Eiterkokken*, welche man Tieren in die Bauchhöhle bringt, *spurlos* und ohne Folgen *aufgesaugt* werden; werden aber *gleichzeitig Gewebsläsionen*, oft nur geringer Art, gesetzt, oder gelangen zugleich chemisch reizende Substanzen hinein, so wird dadurch der Boden für die Ansiedlung und das Wachstum der Bakterien geschaffen. *Sehr virulente* Bakterien in größeren Mengen (mit Toxinen) erzeugen jedoch auch *direkt* Pt. (vgl. *Clairmont* und *v. Haberer*). Aber auch allein mit *Toxinen* abgetöteter Kulturen kann man durch chemische Wirkung auf die Gewebe Eiterung provozieren (*Grawitz*); bei ganz großen Toxinmengen stirbt das Versuchstier aber an *Vergiftung*. Ähnliche, in kurzer Zeit zu einer Allgemeininfektion führende Fälle beim Menschen nennt man *peritoneale Sepsis*, wobei die örtlichen Erscheinungen am Bauchfell (*die septische Pt.*) bei der Sektion relativ gering sind; Bakterien finden sich aber im Blut und in den Organen. Nach *Lennander* läge jedoch in Resorption von Toxinen aus dem durch die Toxine der Infektionserreger gelähmten Darm und in *Durchwanderung* von Darmbakterien eine größere Gefahr als in der direkten peritonealen Infektion. — Neuere Untersuchungen stellten die interessante Tatsache fest, daß bei *Perforation* des Magens und Darms die austretenden Bakterien (darunter auch Anaëroben) zunächst, d. h. *vor* der „Zwölf-

stundengrenze" der Kliniker, keinen bedenklichen Effekt auszuüben vermögen (außer höchstens einer „harmlosen Frühperitonitis", bei der man Bakterien vermißt), *nach* der „Zwölfstundengrenze" dagegen zu Pt. (mit allen ihren Gefahren und mit Bakteriengehalt) führen (vgl. *Löhr*, ausführliche Lit.).

Sekundäre Peritonitis circumscripter oder diffuser Art ist bei weitem häufiger und schließt sich an bereits bestehende krankhafte Prozesse an. Es kommt von diesen aus entweder zu einer *Durchwanderung* von Bakterien oder zu einer groben *kontinuierlichen Ausbreitung* auf das P. oder zu einer *Perforation* eines Organs oder Herdes in die Bauchhöhle oder zu einer *metastatischen* Einschleppung von Entzündungserregern in das P. Danach unterscheidet man *Durchwanderungs-*, *Kontinuitäts-*, *Perforations-* und *metastatische Pt.*

Fälle, wo bei der Operation und selbst nach der Sektion der Ausgangspunkt der Pt. (meist Pneumo- oder Streptokokken) unklar bleibt, nennt man *kryptogenetische Pt.* (*Mandl*, Lit.).

Die zu *Pt. per permigrationem, continuitatem* oder *ex perforatione* führenden krankhaften Organe können sein:

1. **Organe im Peritonealsack, und zwar** a) in allererster Linie **Magen, Duodenum** und **übriger Darm.** Pt. geht wohl am häufigsten (bes. bei Kindern) von Entzündungen des *Wurmfortsatzes* aus (S. 777), wobei nach *Runeberg* und *Löhr* in erster Linie obligate Anaëroben mit stark wirkenden Toxinen in Frage kämen. Speziell beim Darm ist *Durchwanderung* der Bakterien (bes. Pneumokokken, *Rohr*, Lit., *Mandl*, aber auch Streptokokken) ohne Perforation häufig; Circulationsstörungen, Stagnation, geringfügige Schleimhautläsionen begünstigen die Durchwanderung, selbst katarrhalische Veränderungen der Mucosa genügen dazu (s. auch sog. *genuine* Pt. bei Kindern, S. 705); bei Hernieneinklemmung spielen nach *Löhr* Anaëroben eine gefährliche Rolle. Betreffs der vielen anderen ulcerösen und nekrotischen Prozesse des *Darms* s. dort. b) **Leber** und **Gallenwege.** Hier sind es besonders eitrige Prozesse der Gallenwege und Gallenblase, welche das *Steinleiden* komplizieren. c) **Milz** (s. Perisplenitis, S. 228). d) **Lymphdrüsen**, die eventuell bei Typhus nekrotisch werden (S. 235) oder tuberkulös erweichen und perforieren (vgl. *Iselin*); ferner e) Intraabdominales und subseröses **Fettgewebe**, das z. B. in der bei *Pankreas* (s. dort) erwähnten eigentümlichen Art fleckweise nekrotisch werden (*Fettgewebsnekrose*) und dadurch zu Peritonitis führen kann (selten). f) **Tuben, Uterus** und **Ovarien**, die beiden letzteren vor allem im Anschluß an puerperale Prozesse. Es kann sich eine diffuse Pt. oder eine circumscripte Pelveoperitonitis entwickeln. Aber auch für sog. genuine Pt. kleiner Mädchen kommt der genitale Infektionsweg mit in Betracht (vgl. *Salzer* u. S. 705). (Über die schwierige, in unserem Sportzeitalter wichtige Frage der Beziehung von Menstruation und Pt. s. *Unterberger*, *K. Wolff*.).

2. **Organe, welche extraperitoneal liegen**, wie **Pankreas, Nieren, männliche Genitalien, weibliche Genitalien** (*zum Teil*); bei letzteren kann z. B. eine in einem Parametrium sitzende, subperitoneale Eiterung (*Parametritis*) mitunter per continuitatem auf das Peritoneum übergehen und zu einer *Pelveoperitonitis* oder zu einer diffusen Pt. führen. Desgl. kann Pt. von *retroperitonealen Lymphdrüsen* sowie von *Caries der Knochen*, vor allem der *Wirbel*, fortgeleitet werden. Selten ist Pt. bei Erkrankungen der **Harnblase** ohne Perforation (Lit. bei *Retzlaff*). Auch nach *retroperitonealer Phlegmone* bei Beckenschüssen sah *Verf.* wiederholt Pt.

(In Fällen, wo sich an eine Entzündung eines retroperitoneal gelegenen Organs eine ausgedehntere Entzündung des retroperitonealen Zellgewebes anschließt, könnte man mit *Babes* auch von ‚*Retroperitonitis*' sprechen.)

3. Eine Entzündung wird oft **durch das Zwerchfell** von der Lunge, Pleura, dem Pericard aus auf das P. fortgeleitet. (Der umgekehrte Weg kommt auch vor.) Die Lymphbahnen sind hier der gewiesene Weg (vgl. *Küttner*). (Andere glaubten ein Durchwachsen der Bakterien durch das Zwerchfell annehmen zu müssen; vgl. *Ernst Burck-*

hardt, Lit.) Meist lokalisiert sich die Entzündung in der Gegend der Milz und der Leberoberfläche. — Eine *periösophageale*, ferner auch eine *peritracheobronchiale* Phlegmone kann gleichfalls, dem Magen entlang, auf das P. fortschreiten. *Verf.* sah das nach *Bougieren* bei Strictur bzw. bei Extraktionsversuchen bei Bronchialfremdkörpern.

4. *Auch von entzündlichen Veränderungen der* **Bauchwand** selbst (wie von einer *Phlegmone* im Anschluß an Wunden oder eine Laparatomie oder an Nabelentzündung oder eitrige Thrombophlebitis der Nabelvene bei Säuglingen u. a.) kann Pt. ausgehen.

(Bei eitriger Pt. kann die Entzündung auch umgekehrt z. B. am Wurmfortsatz von außen in der Wand bis zur Muscularis vordringen; vgl. *Sugi.*)

Perforationspt. ist im allgemeinen verhängnisvoller als eine Kontinuitätspt., weil in der Regel zugleich mit Bakterien andere, chemisch reizende Stoffe (Darminhalt, Speisebrei, Galle, Urin) aus den eröffneten Organen in größeren Mengen in die Bauchhöhle gelangen und so den Entzündungsreiz alsbald über ein größeres Gebiet ausbreiten. Die Perforationspt. führt in den meisten Fällen zum Tode, um so eher, je mehr Inhalt austrat. — Die *schwersten peritonitischen Veränderungen* beobachtet man meist bei der **Kontinuitätspt.** und in der Regel am *Ausgangspunkt des Prozesses* sowie in dessen nächster Nähe. *Ist Exsudat da, so senkt sich* dasselbe bei gewöhnlicher liegender Stellung oft in die tiefsten Partien des Bauches, das kleine Becken und die durch die Psoaswülste von letzterem getrennten Flankenräume des Abdomens.

Ist **Gas** bei der Perforation eines gashaltigen Organs (Magendarmkanal) in den Peritonealsack gelangt (*Pneumoperitoneum*, *Pneumaskos**), *Ponfick*), so steigt dasselbe in die Oberbauchgegend auf, vor allem zwischen Leber und Zwerchfell. Man kann diese Gegend bei der Sektion auffallend *trocken* antreffen, und die Leberoberfläche kann durch das Gas abgekantet oder platt oder konkav, muldenförmig eingedrückt sein (vgl. auch *Bürger*). Gelegentlich führt Gasbildung in der freien Bauchhöhle zu enormer Auftreibung des Leibes (s. *Falkenburg*, *Fründ*, *Wintz* u. *Dyroff*). Bei der Eröffnung des Abdomens entweicht die Luft oft mit *zischendem Geräusch*. — *Spannungspneumaskos* bei Magenulcusperforation und ventilartiger Wirkung der Öffnung, welche nur Luft heraus, aber nicht wieder in den Magen zurücktreten läßt, s. bei *Brunzel*.

Zuweilen kommt es bei Perforationspt., häufiger dagegen bei Kontinuitätspt. zu einer *Absackung des Exsudates*.

So in den subphrenischen Räumen bei Ulcerationsprozessen im Magen und Duodenum; es tritt entweder eine Verklebung mit der Nachbarschaft ein, oder es legen sich, ohne zunächst zu verkleben, Nachbarteile, wie Darmschlingen, ganz besonders aber das Netz, ferner die Bauchwand, eventuell Organe oder Organteile (Leber, Magen, Uterus usw.) schützend auf und um den Entzündungsherd und dämmen so das Exsudat ein. Zuweilen kann hierdurch auch eine kanal- oder drainartige Leitung entstehen.

So kann z. B. ein *von den Uterusadnexen ausgehendes Exsudat* neben einer unteren Ileumschlinge her in die Coecalgegend und von hier außen am Colon ascendens entlang bis in das rechte Hypochondrium und längs der kleinen Kurvatur des Magens bis zur Cardia geleitet werden, sich hier und im Becken reichlich ansammeln, während sich sonst kein Exsudat und auch kaum etwas von Pt. findet. (Das geschilderte Bild diene zugleich als Beispiel einer ‚peripheren' Pt.).

Mitunter bleibt das *Exsudat* durch eine günstige Gruppierung der umgebenden Teile *dauernd eingedämmt* und wird dann allmählich durch eine fortschreitende Organisation solid **abgekapselt**; am *Processus vermiformis* (S. 780) und *im Becken* (bei Adnexerkrankungen) ist das bei eitrigen Exsudaten häufiger zu sehen. Man spricht

*) *πνεῦμα* Luft, *ἀσκός* Schlauch.

dann von **„intraperitonealem Absceß"** oder **Bauchempyem** (*Lennander*); vgl. auch *subphrenischen* Absceß, S. 216 u. 639. Die abgekapselten Eiterherde können uniloculär oder aber multipel sein und bilden dann oft ein kommunizierendes Hohlraumssystem. Ihr Inhalt kann im selben Fall verschiedenartig aussehen; so sah *Verf.* bei Pt. nach Appendicitis perforativa (8jähr. Knabe) teils weißen, kasartigen, teils rahmigen, weißen, teils rahmigen, durch Usuren von Darmschlingen hellgrün gefärbten Inhalt multipler, zwischen Dünndarmschlingen gelegener Abscesse.

Austritt von Darminhalt führt zu *sterkoraler Peritonitis*, und wenn der Durchbruch in einen abgesackten Raum erfolgte, oder wenn sich alsbald abkapselnde Verklebungen bildeten, zu lokaler eitrig-jauchiger Entzündung, sog. **Kotabsceß.**

Hämatogene oder **metastatische** diffuse Pt. von eitrigem Charakter beobachtet man zuweilen bei Puerperalfieber, Pyämie, im Anschluß an Verletzungen entfernt liegender Teile (so der Extremitäten), ferner bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Scharlach, Diphtherie) und auch als Streptokokkenpt. bei Angina tonsillaris (*de la Chapelle, Ruppanner, Mandl,* Lit.). Doch ist das relativ selten.

Als *kachektische Fälle* von P. kann man solche bezeichnen, die besonders gern in späten Stadien von *chronischer Nephritis* (wo wahrscheinlich ein chemischer Reiz des besonders beschaffenen Transsudates wirksam ist), bei Herzkrankheiten, Leukämie u. a. auftreten. Das Exsudat ist serös, fibrinös oder eitrig.

Idiopathische Pt. kommt zuweilen bei luetischen Föten und Neugeborenen vor. (Auch sonst sieht man eine Pt., wenn auch selten, zuweilen bereits beim Fötus, *fötale P.*; vgl. auch S. 669 u. Meconiumperitonitis, S. 825 u. s. bei *Choisy*, Lit.)

b) Chronische Peritonitis und deren Ausgang. Adhäsionen.

Chronische Peritonitis mit der Tendenz, Bindegewebe zu bilden, entwickelt sich im Anschluß an eine exsudative Entzündung als Ausgang (Heilung) derselben; selten tritt sie schleichend und von vornherein chronisch auf (so bei Lebercirrhose oder großen Tumoren, z. B. des Ovariums). Nach der Ausbreitung spricht man von *lokaler*, welche die gewöhnlichste ist, und von *diffuser* chronischer Pt. Man kann eine *trockene* und eine *feuchte* Form unterscheiden. Letztere ist sero-fibrinös, nicht selten dazu hämorrhagisch und zuweilen eitrig. Häufig führt eine fibrinöse resp. fibrinös-eitrige Pt. infolge von Organisation des Exsudates (d. h. des Fibrins, vgl. S. 7) zu mehr oder weniger zahlreichen *entzündlichen Adhäsionen* (*Peritonitis chronica adhaesiva*); diese bevorzugen die bei *peripherer Pt.* (s. S. 808 u. S. 804) erwähnten Partien der Bauchhöhle, wo sich das meiste Exsudat anzusammeln pflegt. — Verbacken dabei die Baucheingeweide untereinander und mit dem parietalen Peritoneum zu einem unentwirrbaren Klumpen, so spricht man von *Peritonitis chron. deformans*, resp. wenn der Entzündungsprozeß endgültig abgelaufen, von *Peritoneum deformatum.**)

Über die *Morphologie intraperitonealer Adhäsionen* s. *Ludwig* (ausf. Lit.); über das Verhalten der Deckzellen zur Bindegewebsbildung vgl. ebenda und Lit. bei

*) *Bei der Sektion* kann es die größten Schwierigkeiten machen, den Bauch zu eröffnen, ohne fortwährend in den Darm zu schneiden. In solchen Fällen schäle man erst die Bauchhaut ab, versuche dann die Bauchwand seitlich und in der Unter- und Oberbauchgegend von den Eingeweiden abzutrennen, was zuweilen noch gelingt; geht das nicht, so empfiehlt sich, erst die Brusthöhle zu eröffnen und Herz und Lunge herauszunehmen. Dann werden Halsorgane, Aorta und Speiseröhre im Zusammenhang herausgenommen, und an der so gewonnenen Handhabe verbleiben die gesamten Bauch- und Beckenorgane, die man nach Durchtrennung des Zwerchfells in continuo herausnimmt. Die Sektion wird dann von hinten gemacht. Man fängt mit Milz, Nieren und großen Gefäßen an und geht successive präparierend vor. — Die Darmschlingen reißen beim Versuch, sie voneinander zu lösen, leicht ein (unter Wasser lösen!).

Marchand, Wereschinsky. — Versuche über *die Verhütung* von Adhäsionen s. *Rostock*, Lit. (die mangelhafte Fähigkeit des Körpers, genügend fibrinolytische Fermente zu produzieren, bewirke nach *Payr* Auftreten von Adhäsionen). — Über spätere **Wiederlösung entstandener Adhäsionen** — entweder durch autolytische Prozesse im Exsudat oder durch histochemische Vorgänge (Blutung, Nekrose, Spaltraumbildung — ähnlich wie bei der Ganglienentstehung) bei funktionell mechanischer Beanspruchung — vgl. *Ludwig* (ausf. Lit.).

Bei *eitriger*, sich länger (Wochen, Monate) hinziehender Pt. sind nicht selten die Dünndarmschlingen zu einem unkenntlichen Konvolut zusammengebacken und liegen platt und fest der Wirbelsäule auf. Das Netz ist meist verdickt und liegt oft eingerollt zwischen Colon transversum und Magen oder vor dem Colon. In seltenen Fällen kommt es zur *Ulceration* des eitrig infiltrierten Pt., **Peritonitis ulcerosa.** Außen vom P. kann dieselbe zur Bildung von Abscessen führen. — Eitrige peritonitische Exsudate können in seltenen Fällen auch zur **Perforation** führen und zwar *entweder* durch schwache Stellen der Bauchwand (Inguinalgegend und um den Nabel herum) *oder* in innere Organe, bes. häufig in den Darm (*Selbstdrainage*).

Es gibt auch Fälle, wo eine chronische Pt. eine allgemeine Verdickung des P.s *ohne Adhäsionen* und zugleich eine *Retraktion* der Teile bewirkt, die am Netz und Mesenterium, die sehnig-weiß und hart werden, besonders auffällt (**Peritonitis chron. fibrosa retrahens**). Die Bezeichnung **Zuckergußperitoneum** ist am Platze, wenn diese *chronische sklerosierende* und *retrahierende Pt.* zu einer stärkeren, glatten, zuckergußartigen hyalinen Bindegewebsverdickung, besonders über der *Leber*, der *Milz* (S. 228), dem *Magen* (S. 624) und *Darm*, schließlich am gesamten P. führt. Beim *Zuckergußdarm* sind meist die einzelnen Schlingen milchweiß überzogen und hierdurch und zum Teil infolge schwieliger Infiltration der Wände retrahiert. — Selten, wie in Fällen von *Tiesenhausen, N. L. Blumenthal* und *Dieterich*, erscheint das Dünndarmkonvolut in toto wie in einem derben, sehnigen Sack eingeschlossen, *Pt. chron. fibrosa incapsulata* (vgl. auch S. 812). — Verbindet sich mit dem Zuckergußperitoneum noch ein Zuckerguß der nicht miteinander verlöteten Pleura- und Herzbeutelblätter, so kann man auch von **chron., fibrös-hyperplastischer Polyserositis** sprechen. Andere Bezeichnungen sind *progressive Hyaloserositis* (*Nicholls, Huguenin*, Lit.), *Polyserositis fibrosa* (*Gofferjé*, Lit., *Iversen*), *Linitis plastica* (s. S. 624). — Die meist mit *enormem Ascites* verbundene Affektion ist praktisch wichtig wegen der *Ähnlichkeit mit einem diffusen scirrhösen Carcinom*, wie das beim Magen (S. 625) bereits erörtert wurde. *Verf.* sah auch Fälle, die klinisch mit Lebercirrhose verwechselt wurden. — Betreffs der *Ätiologie* ist es fraglich, ob chron. venöse Stauung die Hauptrolle spielt oder ein *infektiöser Prozeß*, bei dem verschiedenartige Bakterien (s. *Neusser*), nach *Wiezkowski* dagegen vorzüglich Endotoxine der Tuberkelbacillen in Frage kämen; letztere Ansicht müßte aber erst sicherer bewiesen werden (s. auch *v. Mahrenholtz* und *A. Borrmann*, Lit. über Zuckergußdarm).

Lokale chronische fibröse Pt. ist viel häufiger als diffuse. Sie wird beobachtet: in der *Lebergegend* bei Syphilis und Tuberkulose der Leber, Lebercirrhose, Gallensteinen, ferner in der *Milzgegend* (s. Perisplenitis, S. 228), im *weiblichen Becken* (infolge von Irritationen der Genitalien im Anschluß an Puerperium, Abort, Endometritis, Salpingitis, vor allem gonorrhoica, usw.), wobei es zu Verlagerungen des Uterus, Knickung der Tuben, Sterilität oder zu Extrauteringravidität kommen kann. (Bei Prostituierten fehlen fast nie strangförmige, manchmal feinste, *spinngewebsartige* Adhäsionen der Beckenorgane.) Ferner sieht man sie in der *Magengegend* (Ulcus rotundum), am *Ileum*, in der *Ileo-Coecal-Gegend* und in der Umgebung des entzündeten *Wurmfortsatzes*, ferner am *Sigma*, was zu Adhärenzen und gelegentlich zu schwerem Volvulus führen kann (vgl. S. 694 und Fig. 315 auf S. 699), ferner an *Hernien*, in der Gegend der *Mesenterialdrüsen*, an Stellen *über Geschwülsten* (vor allem Krebsen), am *Gekröse* als folgenschwere Schrumpfung nach stumpfen Bauchtraumen (*Neugebauer*) usw.

Omentitis chronica fibroplastica kann *Adhäsionen* einzelner Teile des *Netzes* untereinander oder mit beliebigen Stellen des P. veranlassen.

Auf die *Gefahren, welche aus den peritonitischen Strängen erwachsen können*, wiesen wir (S. 695) bei *innerer Incarceration* des Darms hin. (Über Verhütung der Verwachsungen s. ausf. Lit. und Experimente bei *Kubota* u. vgl. S. 810).

Aus der Retraktion des peritonitischen Granulationsgewebes können *Darmverengerungen* resultieren; andererseits kann es auch bei *akuter* Pt. zuweilen zu Kompression einer Darmschlinge durch auf ihr liegende verklebte Schlingen oder zur Verklebung und Fixierung einer spitzwinklig geknickten Schlinge und so zu *Darmverschluß* kommen.

Peritonitis arenosa, *Virchow.* Sehr selten ist die Bildung vieler kleiner *Sandkörnchen* (*Psammomkörperchen*), die durch Verkalkung hyalin umgewandelter, konzentrisch geschichteter Lymphgefäßendothelien (*Borst*) bei chron. Pt. entstehen können; *Seifert* leitet sie von den *Deckzellen* ab, *v. Gierke* von neugebildeten hyalin veränderten *Blutgefäßen.* Häufiger und klar ist Psammombildung aus *decidualen Knötchen* (s. S. 812), ferner bei *papillären Ovarialkystomen* (s. dort) u. aus *Blutresten* s. S. 803.

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose (Tbk.).

Sie ist sehr häufig. Man unterscheidet *einfache Tbk.* und *tub. Peritonitis.*

Ätiologie: Die Tuberkeleruptionen schließen sich am häufigsten an Darmgeschwüre und verkäste Lymphdrüsen an, ferner an Pleuratbk., an Tbk. des Urogenitalsystems, vor allem des weiblichen Genitalsystems (vgl. *Wolff*), ferner der Nebennieren, Knochen etc., oder sie entstehen hämatogen bei allgemeiner Miliartbk. oder unabhängig von einer solchen (vgl. *Voss, H. Albrecht*). — Relativ oft (in circa 10%) kommt Tbk., meist als frische Eruption, bei *Lebercirrhose* vor; es gibt dabei Fälle, wo ganz der Eindruck einer primären Tbk. des P. entsteht, da eine Eingangspforte — die freilich oft sehr unauffällig (irgendein verstecktes altes tub. Herdchen im Respirationsapparat, vgl. *Stahr*) sein kann — nicht nachweisbar ist (*v. Hansemann*); man denkt an eine sekundäre Infektion des (mangelhaft resorptionsfähigen und auch in seinen Abwehrkräften veränderten) Bauchfells bei der Lebercirrhose oder an eine gemeinsame tub. Ursache für die Cirrhose und die Bauchfellinfektion (s. *Klopstock*). — Bei sehr alten Leuten erkranken die serösen Häute im allgemeinen sehr leicht an Tbk.; von dieser sog. *primären Tbk. der Serosae bei Greisen* war bereits bei Pericarditis tub. S. 15 die Rede (dort Lit.).

Bei der *einfachen, reinen Tbk.* zeigen sich kleine (miliare), auf dem Peritoneum verstreute tuberkulöse Knötchen*), welche Tuberkelbazillen enthalten

*) **Pseudotuberkulose** (Fremdkörpertbk.) des P., tuberkelähnliche Knötchen, bedingt durch *Parasiteneier*, die von Haufen von Riesenzellen umgeben wurden, beschrieben *Helbing* (*Tänieneier*) und *Miura* und *Goebel* (*Distomumeier*); letzterer erwähnt dabei Knötchen der Darmserosa aus hyalinem, Eier und Würmer umschließendem Gewebe. *Sehrt* fand *Ascarideneier* und Stücke von Würmern in größeren bis kleinapfelgroßen erweichten Granulomknoten und Eier in tuberkelähnlich kleinen Knötchen im Netz und Bauchfell. *Adelheim* (Lit.) beschrieb einen ähnlichen Fall von kleinfaustgroßem, durch Schaumzellen xanthomartig (vgl. Fig. 899) aussehendem Ascaridengranulom im Netz. Dieselben *reaktiv-entzündlichen granulomatösen Wucherungen* kommen um Exemplare oder nur Eier von *Oxyuris*, die von den Geschlechtsorganen aus durch die Tube in die Bauchhöhle gelangten (*Chiari, Schneider, Strada* u. a. s. S. 797), ferner um Partikel (Lamellen, Skolices, Häkchen) geplatzter *Echinokokken* (s. Figg. 415 u. 415a) vor (*de Quervain, Riemann, Déri*, Lit.). Tuberkelähnliche Peritonealknötchen auch bei Alveolarechinococcus erwähnt *Posselt*. *Meyer* sah nach Platzen einer Ovarialcyste (vgl. S. 820) tuberkelähnliche Knötchen, die aus Riesenzellenhaufen um *Cholesterintafeln* bestanden. *Steindl* sah dasselbe um Paraffintröpfchen (sog. *Paraffinome*, s. Näheres bei Mamma)]. Anderes bei *Herzog*, Lit., über Fremdkörperriesenzellen s. *Torraca*.

Auch sei an die vom Bindegewebe der Serosa ausgehenden (unter den Deckzellen gelegenen) groß- und polymorphzelligen, glasigen, grauen bis grauroten, feinsten miliaren

und oft reich an Riesenzellen sind; nennenswerte entzündliche exsudative Begleiterscheinungen fehlen. Am reichlichsten und in ganz willkürlicher Verteilung sieht man die Knötchen gewöhnlich im *Netz* und auf dem Mesenterium, oft auch besonders dicht am Beckenperitoneum. Wenn sie sehr klein sind, können sie wie Fettträubchen des Netzes aussehen; später sind sie grau, rund, wie aufgelegt. Die tub. Affektion des Peritoneums ist sehr häufig allgemein, oft aber auch nur circumscript.

Histol. Details über Pathogenese der Netztbk. vgl. u. a. *Seifert*.

Tuberkulöse Peritonitis ist im Vergleich zur außerordentlichen Häufigkeit der Tbk. überhaupt ziemlich selten. — **Sie kann sehr verschiedene Formen bieten:**

a) Die *häufigste Form* zeigt **Adhärenz** der Bauchdecken, oft bis zur vollständigen Unlöslichkeit; die Baucheingeweide sind durch *zahlreiche* **Adhäsionen** verbunden. In den roten und grauroten Adhäsionen sitzen Knötchen oder käsige Massen; in einem kleinen Teil der Fälle fehlt flüssiges Exsudat fast vollkommen (Pt. tub. *sicca*). In der Regel sind die *zwischen den Adhäsionen* liegenden *Räume* mit serösem, serofibrinösem, fibrinös-hämorrhagischem, fibrinös-eitrigem oder rein eitrigem **Exsudat,** gelegentlich auch, wenn Darmgeschwüre zur Perforation kamen, mit kotig-eitrigen Massen gefüllt. (Von einer abgesackten kotigen Pt. können *Fäcalfisteln* ausgehen, die in seltenen Fällen sogar die Bauchdecken durchsetzen.) — Manchmal ist alles so dicht mit gelblichen, weichen, eitrig-fibrinösen Massen bedeckt, daß eine Orientierung fast unmöglich wird und die Sektion sich höchst schwierig gestaltet. Die Verwachsungen sind stets zwischen Leber und Zwerchfell besonders stark; auch um die Milz können sich fingerdicke, käsige Lagen bilden. Das Netz liegt zuweilen wie eine derbe, daumendicke, tumorartige Wurst vor den Därmen, das Mesenterium kann stark verkürzt sein. Trotz Abknickung und Adhäsionen werden die Darmschlingen auffallenderweise *fast nie unwegsam*; doch sah *Verf.* in einem Fall Abknickungsileus und Peritonitis (17 jähr. Jüngling, Sekt. 49, 1925/26).

b) *Es dominiert ein* **Ascites** von trüber, gelber oder blutig gefärbter Beschaffenheit; *Verwachsungen* können ganz *fehlen* oder beschränken sich auf wenige Stellen, dagegen ist das ganze P., besonders auch das Netz, *von zahllosen, dicht beieinander liegenden, grauweißen oder gelben* **Knötchen** *besetzt*, die in der Nähe des Diaphragmas meist am dicksten sind. Diese Form findet man häufig bei Lebercirrhose (S. 811). — Werden solche Fälle alt, so werden die Knötchen durch Konfluenz oft undeutlich und sind vielfach im Granulationsgewebe fast versteckt. Bildet sich letzteres *fibrös* um, so werden die Knötchen ganz undeutlich. — In anderen Fällen entstehen zahllose, zu Konfluenz und Verkäsung neigende Knötchen, welche in stark entwickeltem Granulationsgewebe sitzen. Allmählich kann sich die ganze Serosa mit einer *dicken Schicht entweder schwartigen, glasig-fibrösen oder stark verkäsenden, weicheren Gewebes bedecken*, die sich oft fellartig abziehen läßt. (Ähnlichkeit mit primären Peritonealtumoren!) Es kann zu Retraktion des Netzes und Mesenteriums kommen, ähnlich wie bei chronischer fibroplastischer Pt. oder bei einem Scirrhus. Das verbackene Dünndarmkonvolut kann, wie *Verf.* sah, mit einem dicken Fell überzogen, wie eine kugelige Insel in die Bauchhöhle ragen (*Pt. tub. chron. incapsulata*).

Der tub. Ascites (Besonderheiten der Physiologie seiner Entstehung s. S. 3 und bei *Iversen*) ist oft durch ein- oder mehrmalige *Laparatomie*, wobei das Exsudat ab-

Tuberkeln nicht unähnlichen **decidualen Knötchen** erinnert, die *Walker* bei Extrauteringravidität fand, und die sich auch bei Intrauteringravidität schon vom vierten Monat an (*Straroskiades*) fast regelmäßig auf dem Beckenperitoneum (auch wohl stets auf und in dem Ovarium) finden (*Schmorl*), auch auf dem Dünndarm, Netz (*Penkert*), Wurmfortsatz (*Hirschberg*), auf und im Zwerchfell (*Geipel*) vorkommen, ferner auf Milz- und Leberkapsel (*Geipel*) und später, oft erst Wochen nach der Entbindung, durch regressive Metamorphose (schleimige Degeneration, unregelmäßige Verkalkung und Psammomkörperbildung) schwinden. Anderes über sog. *Fremdkörpertuberkel* des P., S. 824 und Exper. bei *Coronini* u. *Jatrou*. — Miliare *Amyloidknötchen* am P. s. *Königstein*.

gelassen wird, *heilbar*. Die an Riesenzellen reichen, tuberkelbacillenhaltigen Knötchen schmelzen nekrotisch ein und schwinden durch Resorption bis auf geringe fibröse Residuen. (Die hierbei wirksamen Heilfaktoren sind nicht sicher bekannt; *Galli*, Lit., *v. Gierke*, Lit.) Nach Jahren können aber, wenn auch selten, Recidive auftreten (*v. Winckel*). Heilung tritt zuweilen auch *spontan* ein. (Tierversuche s. *Saltykow*, Lit.)

c) Es gibt Formen von latenter Pt. tub., bei denen man das P. mit auffallend **dicken, käsigen Tuberkeln** besetzt und die Darmschlingen zum Teil oft nur wenig durch ein durchsichtiges, organisiertes Material verwachsen findet, während Flüssigkeit fast ganz fehlt (*Pt. tub. sicca*). — Der **Perlsucht** der Tiere ähnliche Formen, wobei sich auf chronisch-fibrös-peritonitischem Boden erbsen- bis kirschgroße, kugelige, verkalkte (perlartige) käsige Tuberkel finden, die an zarten Fäden hängen oder in Knotenpunkten strahliger Bindegewebsstränge sitzen, sind selten. *Ipsen* beschrieb einen solchen Fall. *Verf.* sah auch zwei analoge Fälle; in dem einen, der eine 19jähr. Plätterin betraf, fanden sich bis haselnußgroße, fibrös-käsige Knoten allenthalben auf dem Peritoneum, oft das Centrum von Fäden und Strängen bildend, durch welche die Organe der Bauchhöhle verbacken waren. *Cellina* (Lit.) sah ein haselnußgroßes pendelndes Tuberculom des Netzes (erörtert auch die Frage der primären Netz- u. Peritonealtbk.). — *Die tub. Affektionen des Peritoneums* (auch die Form b) *sehen krebsigen Affektionen oft zum Verwechseln ähnlich* (vgl. S. 818 u. 819).

II. Primäre **Aktinomykose** des P. ist ganz selten (*Tiling*, Lit.). Sekundäre Aktk. kann eine solche des Darms begleiten; perforierte Ulcera des Darms führen dann zu einer Absceß- oder derben, schwielig-fistulösen Tumorbildung. Ausgedehnte Peritonealaktk. s. *Kohler*. — *Parametrale* Aktk. als Abtreibungsfolge s. *Haselhorst*.

III. Typhus. Hierbei kommen selten Knötchen typhösen Granulationsgewebes (früher sog. Lymphome) am P. vor (s. bei Darm, S. 737); sie sind graurot, spärlich, meist vereinzelt und ungleich an Größe, meist sehr klein, zuweilen aber, wie *Verf.* sah, sogar bis erbsengroß.

IV. Leukämie. Gelegentlich sieht man eine dichte Saat von kleinen, weißgrauen oder milchweißen Lymphomen auf dem Peritoneum, miliaren Krebsknötchen und Tuberkeln ähnlich, nur meist trüber, undurchsichtiger und weicher wie jene.

V. Geschwülste des Peritoneums.

A. Primäre Geschwülste (selten).

Es sind das a) seltene, die *vom eigentlichen Peritoneum* und besonders vom großen Netz (*Heinsius*, Lit., *Strauss*, Lit.) und b) andere, welche vom *Mesenterium*, resp. *vom sub-* resp. *retroperitonealen Gewebe* ausgehen.

(Lit. s. *v. Vegesack* und *Liebermann v. Wahlendorf*, *E. Müller*, *Hosemann*, **Lit.** im Anhang.)

Die Geschwülste b) sind bei weitem häufiger (wenn auch Tumoren derselben Art gelegentlich am eigentlichen peritonealen Gewebe vorkommen) und sind meistens lateral von der Wirbelsäule, selten median gelegene *solide* Tumoren. Es sind das meist *Lipome* und *Fibrolipome* (am häufigsten vom Mesenterium), ferner *Fibrome* (*Braunick*, *Grigorowsky*, Lit.), *Myxome*, *Myxolipome* (letztere beide klinisch suspekt, *Chevalier*), *Leiomyome* (des Netzes, s. *J. Richter*), Sarcome, und zwar *Rund-*, *Spindelzellen-*, *Fibro-* und *Myxo-*, *Lympho-*, *Lipomyxosarcome* u. a. seltene, so *Angiosarcome* resp. Hämangioendotheliome (*Schmid*, ausf. Lit., und *J. Koch*), andere retroperitoneale sog. *Endotheliome* (*Romeo*, Lit.). — Diese Geschwülste, zuweilen grobgelappt, können eine ganz enorme Ausdehnung erreichen, mannskopfgroß und viel größer werden (Gewicht eines Lipomyxoms des Mesenteriums in einem Fall von *Waldeyer* 31,5 kg) und zu *Verwechslung* sowohl mit einem Nierentumor (Fig. 377) als auch mit Gravidität und vor allem mit cystischen Ovarialtumoren führen, besonders da sie bisweilen so saftreich und weich sind, auch im Innern hämorrhagisch-nekrotisch oder myxomatös zerfallen und förmlich von Höhlen durchsetzt sein können, daß sie Pseudo- oder auch echte

Fluktuation zeigen. Gewöhnlich bilden diese Geschwülste *einen einzigen* zusammenhängenden soliden, zuweilen grob gelappten Tumor, mit glatter oder grobhöckeriger Oberfläche; mitunter kommen daneben auch kleinere vor. — Das weibliche Geschlecht wird bevorzugt (s. *Schmid*).

Retroperitoneale Sarcome *breiten sich in der Regel kontinuierlich aus*, sowohl hinten, wo sie in Gefäße und Organe eindringen können, als auch nach vorn; dann können zahllose Knoten auf dem Peritoneum aufschießen, oder es erfolgt eine diffuse Infiltration und oft eine Retraktion des Bauchfells.

In einem vom *Verf.* beobachteten Falle einer 30jähr. Frau bestand ein weit über mannskopfgroßes, im Centrum flüssiges *retroperitoneales Fibromyxosarcom* (6557 g schwer), welches die Vena cava inf. total mit knolligen Massen ausfüllte (Bildung eines gewaltigen Caput Medusae auf Bauch und Brust in den letzten Monaten, Ödem der Beine und Genitalien) und auch in den rechten Ureter mit einem langen Zapfen hineinragte. Die l. Niere war so herausgehoben, daß sie auf der Vorderfläche des Tumors genau in der Mittellinie des Abdomens lag.

Fig. 377.

Retroperitoneales Myxosarcom von einer 25jähr. Magd mit Lungenphthise (Beob. a. Basel). Der lateral gelegene Tumor hebt das plattgedrückte Colon descendens in die Höhe, so daß ein Nierentumor vorgetäuscht wurde. Magen, durch Zug des herausgewälzten Dünndarmkonvolutes nach oben rechts verlagert. Der Durchschnitt des Tumors zeigte ein flüssiges Centrum und eine dicke Rinde von festerem Geschwulstgewebe. (Viele knotige, weiche Lungenmetastasen.)

Bei einem erweichten kleinzelligen retroperitonealen Spindelzellensarcom bei einem 49jähr. Mann sah *Verf.* Einbruch in eine Jejunumschlinge. — Es können auch *hämatogene Metastasen* auftreten, so in Lungen, Pleura, Leber u. a., doch ist das selten (vgl. *Dalla Valle*).

Zu den seltenen retroperitonealen Geschwülsten gehören vom **Sympathicus** ausgehende (Histol. bei Nebennieren u. Nerven) und zwar a) *Neuroblastome* (s. *Lambert*, 5jähr. Mädchen, sehr malign, viele Metastasen, gute Abb. u. Lit.); *Verf.* sah ein haselnußgroßes, auf Schnitt grauweißes, derbes, unscharf begrenztes Neuroblastom der Radix mesenterii eines 55 cm langen männlichen Neugeborenen. b) *Ganglioneurome*, die gelegentlich sehr groß sind und auch schon bei Kindern vorkommen; linke Seite und weibliches Geschlecht bevorzugt (*Oelsner*, *Stoeckel*, *Schnitzler*, *H. O. Neumann*, *Kopriva*). Bei a) liegt Verwechslung mit Rundzellensarcom nahe (vgl. *Berblinger*). — Ein *Rankenneurom* (s. bei Nerven) im Mesenterium s. *Baltisberger*.

Ein *Lipoma sarcomatosum* im *Car. Douglasii*, ähnlich einem Fall von *Borst*, beschrieb *v. Franqué* und deutet eine vom *Verf.* als Angiosarcom aufgefaßte Geschwulst (s. auch *v. Beust*) in gleichem Sinne (s. auch *Kiepke*). — *Schiffmann* und *Szamek* beschrieben ein „*hypernephroides Sarcom*" derselben Gegend.

Andere seltene *retroperitoneale*, zum Teil auch *mesenteriale*, meist *cystische*, **epitheliale Tumoren**, wie sie u. a. *Verocay*, *Oser* (Lit.) beschrieben, werden als Adenosarcom (s. Fig. 634 bei Nieren), Adenom, *Adenokystom*, *Cystadenoma carcino-*

matosum oder einfach als *Carcinom* bezeichnet. (Lit. über diese seltenen *retroperitonealen Carcinome* s. bei *Meyenberger.*) Als „*hochsitzende retroperitoneale Kystome*" sind sie auch klinisch genauer bekannt (*Schweitzer*); sie sind oft gutartigen *Ovarialkystomen* (meist pseudomucinösen vielräumigen, seltener serösen und einkammerigen) ähnlich, auch in bezug auf Größe. Sie wachsen oft einseitig aus einer Nierengegend (pararenal) hervor und sind gegen das Becken abgrenzbar. Sie kommen meist bei Weibern (*Verf.* sah bei einer 50jähr. ein Pseudomucinkystom im Mesosigma), doch auch, wie *Verf.* in Basel sah, bei Männern (*Obalinski*, ferner *Helbing* und *Heyrowsky*, die *krebsige Kystome* beschreiben) vor. Man leitet sie teils a) von versprengten Ovarialkeimen oder accessorischen bzw. ektopischen Ovarien ab, teils von nicht aufgebrauchten, liegengebliebenen Resten b) der Urniere, worauf bereits *Coblenz* hinwies (Lit. bei *Schweitzer* u. s. *J. Feldmann*) oder c) des Darms (*Eisenberg*, *Ludwig*), oder man spricht d) von teratoiden Mißbildungen (*Meyenberger*, Lit.).

In seltenen Fällen kommen (bereits bei Kindern) im *Mesenterium cystische*, nur selten cavernöse (*Takano-Hauser*, Lit.) *Lymphangiome* vor, die zuweilen Chylus führen (*Chylangiome*, sog. *Chyluscysten*); es sind blasenartige, ein- oder mehrkammerige, dünnwandige Cysten, die man schlechthin **Mesenterialcysten** nennt, und die mehrere Liter seröser oder chylöser Flüssigkeit enthalten können. (**Lit.** im Anhang.) Sie gehören meist dem Gekröse des *Dünndarms* an. Sehr oft ist vorn auf der Cystenwand eine Dünndarmschlinge angewachsen, die sich durch Perkussion (tympanitischer Schall) gegen die gedämpfte Umgebung abgrenzen läßt und die Cystenwand einkerbt. — S. auch *Darmcysten* auf S. 676 u. Allgemeines über Cysten des Magendarmtractus und seiner Mesenterien bei *Forster*, Lit.

Multiple cystische Lymphangiome, *Lymphangioendotheliome*, des Bauchfells (u. Brustfells, *Henke*), ohne entzündliche Veränderungen des Peritoneums, zuweilen auch retroperitoneal, sind sehr selten (*Ernst*, *Nager*, Lit., *Karás*, Lit., *Himmelheber*, *Moser* u. *Ricker*, Lit.) und in ihrer Deutung schwierig (vgl. *Roegner*, *Firket*, Lit., *Puppel* u. *G. B. Gruber*). — Ganz selten sind mediane, *retroperitoneale*, *cystisch lymphangiektatische Tumoren* (*v. Haberer*, *Barthels*, Lit.); gelegentlich sitzen sie auch retroperitoneal im *Cavum Douglasii* (*Neupert*, *Walters* und *Hall*, Lit.). — Sehr selten kommen multiple, kleine, bis faustgroße **Lymphcysten**, **Lymphangiektasien** infolge chronischer obliterierender Entzündung von Lymphgefäßen bei chron. Peritonitis vor; *Verf.* sah das z. B. bei einer 60jähr. Frau mit chron. Peritonitis, Zuckergußleber und Milztumor (vgl. auch *Harbitz*, der Ascites chylosus dabei sah), ferner bei Tuberkulose des Bauchfells mit chylösem Ascites. — Seltene, bis kastaniengroße Cysten abführender tub. *Lymphgefäße* im Bereich tub. Darmgeschwüre beschreibt *Geipel*. Auch *Verf.* sah solche Cysten. — Auch *cystische Entartung von Gekröslymphdrüsen* rechnet man zu den *Lymphcysten* (Lit. bei *Odenius*, *Smoler* u. *Elter* u. vgl. S. 160). — **Haemangioma** *cavernosum* des Mesenteriums s. *Julliard* (mit Darmokklusion), *Mariani*, *W. Schmidt*.

Dermoidcysten eventuell multicystisch und bis mannskopfgroß sind sehr selten; *Verf.* sah eine kindskopfgroße, länglich-ovale *Dermoid*cyste, mit Plattenepithelauskleidung und Haaren und mit Talg, der zum Teil zu erbsengroßen Kugeln geformt war, gefüllt, retroperitoneal am unteren Pol der nach oben verdrängten linken Niere, hinter dem Colon descendens bei einem 30jähr. Mann. **Cystische Teratome** (mit fötalen Inklusionen), gelegentlich bis mannskopf- und schon bei Neugeborenen kindskopfgroß, und andere Mischgeschwülste kommen im Netz (vgl. *Conforti*), Mesenterium, (gelegentlich auch innerhalb der Bauchdecken am Nabel, *Cornils*, Lit.), retroperitoneal hochsitzend (*Ruge*, Lit., *Sand* u. *Lerat*, *Seki*, Lit., paragenital, *Lohr*) und im Beckenbindegewebe (*Arzt*, Lit.) sowie in der Umgebung der Ovarien vor (s. *Lexer*, *Winkler*). Sie können auch *malign* sein. Vgl. über angeborene *praesacrale Geschwülste* auch *Budde*, Lit. — Durch **Abschnürung von Deckzellen** bei peritonitischen Prozessen können *drüsenähnliche* Gebilde und *Cysten* entstehen. (*Borst* sah bei Endotheliom des P. multiple endotheliale Abschnürungscysten.) — **Pseudocysten** kommen durch Absackung von Exsudat zwischen entzündlichen Membranen zustande. **Blutcysten** (selten) kommen u. a. im Mesenterium vor; Ableitung von Hämatomen oder Chyluscysten

(vgl. *Junghanns*, Lit.). Eine seltene **Ölcyste**, ein *Lipom*, in eine apfelgroße, einkammerige Pseudocyste verwandelt, mit 3—4 mm dicker hyalin-fibröser Wand, ölig-talgigem, von goldgelben Tröpfchen durchsetztem Inhalt, sah *Verf.* am Mesenterialansatz bei einer 22jähr. Frau.

Entzündliche Mesenterialtumoren. Diese ‚*Pseudotumoren*' präsentieren sich als wohlabgegrenzte, bis über faustgroße, glatte oder höckerige, derbe, aus gefäßreichem Granulations- und vorwiegend Bindegewebe bestehende Tumoren (mit oder ohne Lymphdrüsenschwellung) am Mesenterium des Dünn- oder Dickdarms, vielleicht am häufigsten in der Ileocoecalgegend (mit Appendicitis als Ausgangspunkt *Gey*, Lit.) und figurieren z. T. auch unter den sog. entzündlichen Dickdarmgeschwülsten (s. S. 774 u. vgl. S. 743). Auch *Verf.* untersuchte wiederholt solche Fälle; in einem derselben hatte die versuchte Exstirpation des nahe dem Mesenterialansatz sitzenden ‚Tumors' nachher zu Darmgangrän und tödlicher Pt. geführt. Auch Riesenzellen vom Fremdkörperriesenzellentyp, wie sie *Goto* u. a. beschrieben, sah *Verf.* in solchen Fällen. — Sie stehen genetisch den **‚entzündlichen Tumoren' des Netzes** (*Epiploitis plastica*) nahe, die meist in Form solider, glatter oder leicht höckeriger, derber, circumscripter Tumoren auftreten (*Schnitzler*, *H. Braun*) und sowohl *postoperativ* (lokale Infektion) als auch bei Entzündung benachbarter Organe (thrombotisch-embolische Circulationsstörungen bei Hernien!) vorkommen (Lit. auch bei *Peterhanwahr*, *Sczenes*, *Tietze*). *Midana* beschreibt ein Lipophagen enthaltendes apfelsinengroßes Granulom des Netzes, das wohl durch nekrotisches Fettgewebe provoziert wurde. — „*Pseudotumoren*" begegnet man auch als *chronisch-entzündlichen* **Bauchdeckentumoren,** wie das *Schloffer* um Ligaturabscesse nach Hernienoperationen sah, die aber, wie auch *Verf.* beobachtete, nach beliebigen Laparatomien nicht so selten sind (Lit. bei *Ranzi*).

Über *Flimmerepithelcystchen* vgl. S. 820. — *Firket* erwähnt als ‚maladie kystique' das Auftreten zahlreicher cystischer Tumoren an beliebigen Stellen des P., bes. im Netz, die vom Peritonealepithel ausgehen. — *Hueter* beschrieb „*entzündliche drüsenartige Neubildungen des Peritoneums*" in der Serosa des *Darms*, die auch in die Muskulatur einsprossen, und sprach von Peritonitis adenoides; heute rechnen wir das zur *Endometriose* (s. S. 821).

Bösartige eigentliche Peritonealtumoren zeichnen sich meist durch ihre Neigung zur Ausbreitung auf dem gesamten P. sowie durch das Auftreten oft kolossaler Mengen ascitischer, häufig burgunderroter Flüssigkeit aus, die bei größerem Fibringehalt mehr die Beschaffenheit eines Exsudates annehmen kann. Nach dem vermutlichen Ausgangspunkt unterscheiden wir:

a) *Endotheliome*, welche vom *Endothel* der *Lymphgefäße* des P. ausgehen (*Lymphangioendotheliome*). Sie verhalten sich wie die gleichnamigen Geschwülste der Pleura (S. 459).

Es kann auch vorkommen, daß ein *primäres Endotheliom der Pleura* sich in continuo *auf das Peritoneum fortsetzt* (s. S. 461), selten wird der Leberüberzug dabei schwartenartig überzogen. — *Miller* u. *Wynn* beschrieben einen Fall mit mucoider Ascitesflüssigkeit. — S. auch *Scholer*.

b) Geschwülste, die *von dem einzelligen*, die Leibeshöhle auskleidenden *Belag (Deckzellen) ihren Ursprung nehmen.*

Betreffs ihrer Bezeichnung: *Endotheliome*, *Mesotheliome*, *Carcinome* (s. u. a. *Napp*, *Eisenberg*, *Yamane*), *maligne Deckzellengeschwülste* oder *mal. Serosaepitheliome* (*Herzog*) vgl. bei Pleura S. 460 (dort auch Lit.) u. Allgemeines s. S. 165.

Der in Fig. 378 abgebildete Tumor bildete zahllose *flache*, *knopfförmige Knötchen* oder *beetartige Plaques*, *die vielfach zu größeren*, *niedrigen Plateaux konfluierten*. Das Geschwulstgewebe war von markiger Konsistenz, weiß oder vielfach verkäst und gelblich, so daß die größte Ähnlichkeit mit verkästen Tuberkeln entstand. *Mikroskopisch* war in manchen verkästen Knötchen der Gewebscharakter nicht mehr zu erkennen, während man an gut erhaltenen Stellen Nester

und Stränge großer, eckiger Zellen, zum Teil solcher von cylindrischem Aussehen und palisadenartiger Anordnung sah, die in fibrosem, gefäßreichem Gewebe lagen. Der oberflachliche Zellbelag des Peritoneums war auch an Stellen, wo noch keine Knotchen zu sehen waren, zu einer vielschichtigen Lage verdickt.

Man hat auch primare, in diffuse **Gallertkrebse** umgewandelte Cylinderzellkrebse des Peritoneums beobachtet, welche man auf embryonal abgeschnürte Teile der Darmanlage (*Birch-Hirschfeld*, s. auch *Rosenbach*) oder auf die Deckzellen (*Kirchberg*, deren schleimbildende Fahigkeit andere aber bezweifeln, s. *v. Gierke*) zuruckzuführen versucht. Ein metastasierendes *Mesotheliom* in einem Leistenbruchsack s. *Laucenowsky*.

c) Sehr selten sind *Sarcome* (resp. *Sarcomatose*) des *Peritoneums*.

Zum Teil waren es *plexiforme Angiosarcome*, aus neugebildeten Gefäßen bestehend, von deren Adventitia eine Schleimgewebswucherung ausgeht; sie können dann makroskopisch Gallertkrebsen ähnlich sehen (*Waldeyer*; vgl. auch *Tarozzi*). Es

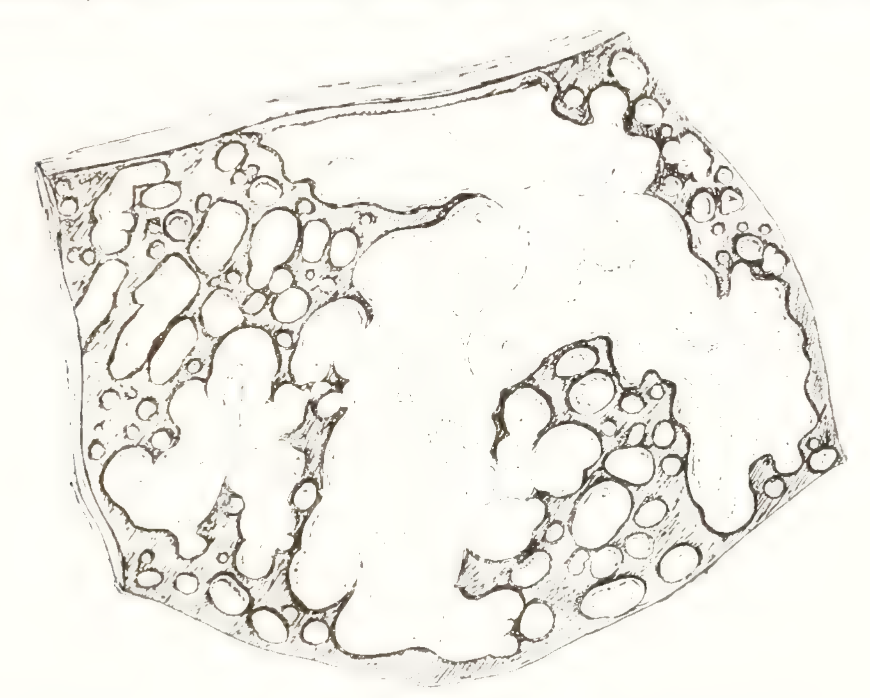


Fig. 378.

Primärer Peritonealtumor (*Endo-* oder *Mesotheliom*), von den Deckzellen ausgegangen. Stuck der unteren Fläche des Zwerchfells. Das Peritoneum war allenthalben mit ähnlichen flachen, zum größten Teil verkästen, weichen Tumoren, die an einigen Stellen bis 1 cm dick, meistens aber flacher waren und eine vielfach zusammenhängende käsige Schicht auf den Darmschlingen bildeten, bedeckt. Das Netz war daumendick, von zahllosen Knötchen infiltriert, auf den Darmschlingen angeklebt. Hämorrhagisch-seröse Flussigkeit im Abdomen. 27jähr. Frau; seit 6 Wochen krank. Klinisch bestanden Erscheinungen von Peritonitis.

gibt auch andere Formen, die sich als sog. *Perithelsarcome* präsentieren. (*Verf.* sah einen solchen Fall bei einer 40jähr. Frau mit hochgradigem, nach der Punktion stets recidivierendem Ascites. Hier war das ganze Bauchfell dick mit Fibrin bedeckt, unter dem die Serosa *von kleinen, warzen- oder zapfen- oder kammartigen, vielfach aber auch mehr flachen und weniger distinkten, mäßig derben, grauroten, äußerst gefäßreichen Knötchen dicht besetzt war.* Bei einem 66jähr. Mann sah *Verf.* das Peritoneum von zahllosen, hellgrauen und grauroten, bis erbensgroßen Knötchen, die vielfach zu Plaques confluierten, dicht besetzt; mikroskopisch sehr polymorph- und *großzelliges Sarcom* (aber ohne Spur von alveolärer oder epithelialer Anordnung). *Ernst Fraenkel* u. *Verf.* beschrieben einen seltenen Fall, wo bei einem in der *Bursa omentalis* entstandenen, weichen, gefäßreichen *Myxosarcom* zahllose peri-

toneale, meist transparente Metastasen ein traubiges Bild boten. *Verf.* sah bei 53 jähr. Mann ein sehr *polymorphzelliges Sa.* (Rund- bis Spindelzellen, oft perivasculäre Anordnung, Nekrose, Blutungen) welches vor allem das *Netz* sowie das *Bauchfell* in knotig-traubiger diffuser Weise durchsetzte und bedeckte; an den Darmschlingen perlenartig aufgereihte Knoten von grauweißem bis graurotem Aussehen, größte Knoten kleinapfelgroß; kein Ascites; Metastasen nur in der Leber, durch die Pfortader hineingelangt; keine Lymphdrüsenbeteiligung. *Dionisi* sah pendelnde Tumorknoten eines *Spindelzellensarcoms* bei einem 50 jähr. Mann. Bei einem 53 jähr. M. sah *Verf.* eine *Spindelzellensarcomatose* in Form zahlloser Platten und Knollen auf dem Bauchfell, bei faustgroßem *Netztumor*. *Motzfeldt* (Lit.) beschreibt eine *Fibrosarcomatose* (s. auch *Zacher*). Bei einem 29 jähr. M. sah *Verf.* einen *Netztumor* (gefäßreiches *Spindelzellensarcom*, 3640 g schwer), knollig, derb, von daumendicken Venen überzogen, mit Dünndarmschlingen verwachsen; s. auch Fälle von *Nieuwejaar*, *K. Strauß* (Sarcome und Mischgeschwülste — Rhabdomyosarcom — des *Netzes* s. *Conforti*, Lit.). *Billigheimer* sah ein primäres *Lymphosarcom* des *Netzes*.

Cytodiagnostik von Bauchfellergüssen bei Geschwülsten vgl. bei Pleura S. 462.

B. Sekundäre Geschwülste.

Am häufigsten sind sekundäre *Carcinome*; man unterscheidet reine Knotenbildung, *Carcinosis peritonei*, und mit exsudativer, meist serofibrinöser Entzündung verbundene Geschwulstbildung, *Pt. carcinomatosa* (ähnlich wie bei tub. Affektionen). Zwischen beiden Formen gibt es Übergänge.

Die **Ausgangspunkte** der sekundären Krebse des P. sind vor allem *Magen*, *Flexur*, *Gallenblase*, *Ovarien*. Oft geht die **Ausbreitung** rapid vor sich, ähnlich wie bei einer Entzündung. Häufig erfolgt eine deutliche Ausbreitung **per disseminationem**, wobei die Geschwulstmassen oft in den tiefsten Stellen, das ist in den Hypochondrien und (als peritoneale *Douglas*metastasen, s. S. 766) im recto-uterinen und recto-vesicalen Raum, dem sog. „*Schlammfang* des Peritoneums" (*Weigert*), doch auch an beliebigen anderen Stellen, bes. gern in dem Winkel zwischen Mesenterium und Darm, am Mesenterialansatz, gefunden werden. Man könnte hier an eine auf dem *Lymphweg* vermittelte *Metastasierung* (tumorfreie Strecke zwischen Tumor und Tochtergeschwulst) denken (vgl. auch bei Darm, S. 766) oder an eine *Implantation* von Tumorteilchen, die im Cavum peritonei ausgestreut, dann durch eine reaktive Entzündung und eine Art von Organisation auf dem P. angesiedelt werden (*Tilp*, *Misumi*); Krebszellen können aber auch, wie *Kraus* beschrieb und auch *Verf.* sah, durch Lücken (vgl. S. 800 sog. Stomata) zwischen den Deckzellen hindurch aktiv in das Peritonealgewebe eindringen, sich richtig *implantieren* (eine größere Rolle spielt dieser Vorgang aber wohl nicht). In anderen Fällen erfolgt eine Ausbreitung **per continuitatem**, oder gegenüberliegende Stellen werden **per contiguitatem** nach dem eben erwähnten Modus „infiziert". Die größten, runden Knoten findet man in der Unterbauchgegend, den Flanken des Abdomens und nach der Radix mesenterii zu. Die Knoten in den Hypochondrien sind naturgemäß meist flacher. — Häufig besteht starker *Ascites*, der beim Eintritt der krebsigen Veränderung bereits da war oder erst durch den Krebs hervorgerufen wurde; er ist entweder klar, bernsteingelb oder trüb-serös oder oft, mit Blut vermischt, *sanguinolent*. Über *chylösen* Erguß bei ungewöhnlich starker Ausbreitung des Ca. in den Lymphgefäßen s. *Schmücker*.

Der **sekundäre Peritonealkrebs** bedingt sehr verschiedenartige Bilder. Durch einen **Scirrhus** (Ausgang am häufigsten Magen), der sich in *diffuser* Weise ausbreitet und mit starker Retraktion, oft auch mit starkem Ascites einhergeht, werden die *Dünndarmschlingen zu einem* oft kaum faustgroßen, *harten Knollen zusammengezogen* (die Engländer haben das mit einer „Rose" verglichen), der durch das stark verkürzte oft bis zum Colon retrahierte Mesenterium *fest an die Wirbelsäule herangezogen wird*, das Netz kann als kleines, hartes, kamm- oder walzenartiges Gebilde zwischen Colon transversum und Magen liegen; in anderen Fällen bildet der *Scirrhus* multiple, flache, central eingesunkene, sich retrahierende Knoten im *Netz* (Untergang von Krebszellen s. *Konjetzny*) und am *Mesenterium*, besonders in dem Schlupfwinkel *an dessen Ansatzlinie* am Darm, oder er bildet zahllose miliare, harte *Knötchen*, Tuberkeln

zum Verwechseln ähnlich, oder es besteht zugleich eine diffuse, retrahierende und disseminierte Carcinose. (Täuschende Ähnlichkeit mit Tbk., Ascites.) Von einem weichen, zellreichen **Adenoca.** gehen meist knollige peritoneale Metastasen aus, die sich gern an der Ansatzlinie des Mesenteriums an dem Darm lokalisieren und auch mit Vorliebe in den Flanken des Abdomens, sowie am Zwerchfell und im recto-vesicalen und recto-uterinen Raum sitzen (*Impf*metastasen). Bei *Psammoca.*, das vom Ovarium ausgehen kann, sind die Knoten sandig anzufühlen. Das **diffuse Gallertca.**, das am häufigsten vom *Magen* oder von der *Gallenblase* ausgeht, erzeugt die *voluminösesten Geschwulstmassen*, besonders in der Gegend des Magens, Quercolons und Netzes. Man sieht allenthalben glasige, gelbliche oder gelblichrötliche Geschwulstmassen, die aus einem honigwabenähnlichen fibrösen Netzwerk bestehen, das mit kolloider Masse gefüllt ist. Die Geschwulstmassen, von mächtiger Dicke, können die gesamte Peritonealhaut infiltrieren; vielfach bilden sich durch Geschwulstmassen abgesackte, mit gelber oder roter Flüssigkeit gefüllte Räume. Am stärksten ist meist das große *Netz* verändert (Ca. in Lymphgefäßen desselben s. *Suzuki*, vgl. auch *J. Koch*); es bildet einen flachen, kuchenartigen oder einen hahnenkammähnlichen, oft stark scirrhös verkürzten oder nach oben *umgeschlagenen*, glasigen, erheblich dicken Tumor, der oft walzenartig zwischen Magen und Quercolon liegt. Man kann auch Knoten und Knötchen finden, welche noch weiß, undurchsichtig und etwas härter sind und erst den Beginn der gallertigen Umwandlung zeigen (vgl. S. 656). Diffuse, weiche **Medullarkrebse** sind seltener; eher bilden sich distinkte Knollen. Bei krebsiger Infiltration des Peritoneums können auch die Deckzellen selbständig reaktiv mitwuchern (*Borst*).



Fig. 379.
Zahlreiche metastatische Sarcomknoten im Mesenterium *nahe am Ansatz des Darms*. Nach prim. *melanotischem Sarcom der Chorioidea* (vor 1 Jahr Entfernung des Auges). 48jähr. Mann. Es bestanden zahllose Metastasen in fast allen inneren Organen, auch in der Magen- und Darmschleimhaut, selbst in der Gallenblase, Prostata und l. Nebenhoden. Die metastatischen Knoten teils melanotisch, teils farblos (s. Fig. bei Leber). Beob. aus Basel. ²/₃ nat. Gr.

Seifert warnt davor, *weiße Knötchen des Netzes* (Fett, Wanderzellenhaufen) mit Krebsknötchen zu verwechseln. Die Chirurgen empfehlen neuerdings besonders warm, bei Magenca.-Operationen *Netz* mit zu resezieren, weil es notorisch besonders *oft Metastasen* birgt (*Fohl*). Andererseits ist es aber nach chirurgischen Erfahrungen nicht unwahrscheinlich, daß peritoneale Krebsknoten sogar *spontan verschwinden* können (s. *O. Strauß*, *Flesch* u. vgl. auch bei Lunge, S. 447).

In Punktionsöffnungen bei carcinomatöser Pt. hat man isolierte Krebsknoten beobachtet und auf *Überimpfung* zurückgeführt.

Sarcome: sie sind viel seltener, meist Melanosarcome (Melanome), sitzen gern auf dem Mesenterium und an dessen Übergang auf den Darm und sind meist pilzförmig oder kugelig und oberflächlich glatt (s. Fig. 379).

Verschiedene *Ovarialgeschwülste* können, auch wenn sie gutartig, nicht krebsig oder sarcomatös sind, in der Bauchhöhle metastasieren.

Man sieht Fälle, in denen durch den Riß einer bis zum Platzen ausgedehnten Ovarialcyste *baumförmige Exkrescenzen* durchbrechen und das Peritoneum mit analogen Papillen bedecken, welche auch die Cyste selbst auskleiden. Man nimmt an, daß sich die *implantierten Epithelien* weiter wuchernd zu Hohlräumen abschließen können, und deutete so Fälle, wo zugleich die Umgebung der Ovarien und die Serosa des Uterus mit zahllosen, kleinen, glatten, mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten besetzt ist, wie das u. a. *Pfannenstiel* beschrieb. — Über andere Cystchen in dieser Gegend vgl. Kap. Cysten bei Ovarium. — *Implantationsknötchen* bei Dermoidcysten des Ovariums s. dort u. unten.!

Nach *Platzen von Pseudomucinkystomen* hat man akute Pt. oder die Bildung eines sog. **Pseudomyxoma peritonei** (*Werth*), nach *Küster Gallertbauch* oder Ascites gelatinosus zu nennen, beobachtet; die *Gallerte* wird durch das reaktiv wuchernde Pt. zum Teil membranös umhüllt und teilweise durchwachsen (organisiert) und dadurch mehr oder weniger fixiert und zu Klumpen oder gallertigen Cysten abgegrenzt. Andere (*Olshausen, Sitzenfrey* u. a.) deuten diese ‚Pseudomyxome' dagegen als Implantationsmetastasen eines geborstenen Kystoms; neben dem Austritt der Gallerte, wobei es sich um viele Liter handeln kann, kommt es zu einer *Implantation von Epithelien*, welche Gallerte produzieren. Es dürfte, besonders nach *Eug. Fraenkel* (u. auch *Ahlstroem*, Lit.), der Epithelproliferation meist die *wesentliche Rolle* zukommen; dabei können auch metastatische Cysten im Abdomen entstehen. Wie es aber einerseits feststeht, daß die Epithelien diese Fähigkeit mit der Zeit verlieren können (seltene Fälle von *geheiltem* Ps. p.), wird man anderseits annehmen dürfen, daß das ausgetretene Epithel in manchen Fällen überhaupt keinen wesentlichen Beitrag zu den Gallertmassen liefert (s. auch *Goldschmid*, Lit.). In Fällen letzterer Art träfe dann *Werth*s Auffassung zu. Auch *Marchand* acceptiert sie für seinen Fall, s. auch *Wilson*. *Verf.* konnte in einem Fall (56jähr. Frl., Operation eines Pseudomucinkystoms des Ovars war vorausgegangen) an einem besonders geeigneten Operationsmaterial *einerseits* die organisierende Bindegewebs- und Gefäßneubildung feststellen, welche sowohl die Gallerte locker umgab, als auch mit den elegantesten Gefäßsprossen und jungen Bindegewebszellen klar wie in einem Explantat in die Gallerte hineinwuchs, *andererseits* aber auch konstatieren, daß verpflanzte Epithelien Formationen wie in einem Pseudomucinkystom annahmen und offenbare Zeichen der Sekretion boten.

Pseudomyxoma peritonei, aber ohne den meist progredienten, klinisch oft ernsten Charakter des Pseudom. p. bei Ovarialkystom, kann (auch bei Männern), wie *Eug. Fraenkel* zeigte, dadurch entstehen, daß sich der *gallertige Inhalt* eines **geplatzten Hydrops des Wurmfortsatzes** (s. S. 659) in die Bauchhöhle entleert, worauf das P. mit einer „Fremdkörperperitonitis" reagiert (s. auch *Neumann, Honecker, Goedel* u. S. 824 u. **Lit.** im Anhang). *Merkel* beschreibt aber dabei reichliche Implantation ausgeschwemmter Darmschleimhautepithelien in der Bauchhöhle, die dann Cysten bilden (s. *Comolle, Richter*); auch *Körner* nimmt eine aktive Wucherung ausgeschwemmter Epithelien an, der ein Verschluß des Zusammenhangs mit dem Darm vorausgeht. Doch erfahren nach *Eug. Fraenkel* die Cylinderepithelien des geplatzten Proc. verm. in der Regel, wie auch *Oberndorfer* betonte, keine wesentliche Vermehrung. — *Rögner* führt ein *Pseudomyxoma peritonei* auf Platzen eines Enterokystoms (S. 676), *Schildhaus* auf Reste des Duct. omphalo-mesentericus zurück. *Walz* sah ein ähnliches Bild bei aseptischer fötaler Perforations- resp. Meconiumpt.

In ähnlicher Weise wie bei der oben besprochenen spontanen Metastasierung kann ein gewöhnliches, gutartiges *Ovarialkystom* auch dadurch „*Metastasen*" machen, daß bei der operativen Entfernung der Geschwulst eine **Implantation** von losgelösten Geschwulstzellen *in die Bauchwunde* erfolgt. Diese Geschwulstteilchen sollen sogar später in der Bauchnarbe den Ausgangspunkt für *Recidive mit bösartigem Charakter* abgeben können; freilich ist hier große Skepsis zu empfehlen, und meist war hier der primäre Tumor (bes. wenn es sich um ein papilläres Ovarialkystom handelte) wohl schon

carcinomatös (*Milner*, Lit., vgl. auch *Polano*, *F. Heimann*). Nach Operation notorisch maligner Tumoren beobachtete *Olshausen* *Spätrecidive* in der *Laparatomienarbe* selbst nach 21 Jahren (nach Psammocarc. ovarii); s. auch *Arnsperger* (14 Jahre nach Ovarialsarcom). — *Kolaczek*, *Schröder*, *Herzog* (Lit.) u. a. (Lit. bei *Koch*) fanden die im Peritonealraum verstreuten Inhaltsmassen aus *Dermoidcysten* des Ovariums teils frei, teils als adhärente Klumpen, teils zu *cystischen*, mit Dermoidbrei gefüllten *Gebilden* fortentwickelt.

Die **Laparatomienarbe** ist eine notorische Prädilektionsstelle für *lymphogene Metastasen* nach Exstirpation krebsiger Genitalorgane; die Annahme, daß es sich hier immer um Implantationsmetastasen handle, ist unbewiesen (vgl. auch *Raabe*). — *R. Meyer*, *Amos* (der dabei deciduale Umwandlung sah) u. a. erwähnten „*adenomatöse*" *Wucherungen des Serosaepithels in Bauchwandnarben* nach Ventrofixation und unter Adhäsionen des Uterus. Derartige Fälle (s. auch *Tobler* und ausführliche Lit. bei *Polster*) gehören in das Gebiet der *heterotopen Endometriose* (s. unten) resp. *Adenofibrose*. *Verf.* sah das bei einer 45jähr. Frau in der Bauchdeckennarbe 12 Jahre nach Laparatomie; bei einer 34jähr. war 3 Jahre nach Kaiserschnitt ein *hühnereigroßer Tumor* in der Bauchdeckennarbe entstanden, der histologisch teils das typische Bild der Endometriose (Drüsen in zellreichem Grundgewebe), teils das einer Adenofibrose (Fibroadenomatose) bot. Es ist in solchen Fällen, die auch *Verf.* nach Ventrofixatio uteri sah, durchaus nicht leicht zu entscheiden, ob es sich hier um Verschleppung und Implantation von Teilen der Uterusschleimhaut bei der Operation (wie es u. a. *Franz*, *Lützenkirchen*, *O. H. Schwarz*, *Douglas* annehmen) oder um Bildungen serosoepithelialer Genese (für welche u. a. *Vassmer*, Lit., eintritt) handelt.

Es ist hier der Platz, auf die **endometrioiden Heterotopien**, denen wir bereits am Nabel (S. 675) und am Darm (S. 746) begegneten, in einer kurzen allgemeinen Übersicht einzugehen.

Endometrioide Heterotopien bedeutet wörtlich Befunde von endometriumähnlichem Gewebe an einem fremden Ort. Man spricht aber auch von **Endometriosis** und **Endometriom**, je nachdem ein derartiges Gewebe an fremdem Ort sich in *diffuser Weise* ausbreitet (gutartig expansiv) oder *circumscript* ist, sich abhebt. (Es ist eine Konzession, wenn man hier statt Endometrioidosis bequemer Endometriosis sagt; vgl. unten.) Etabliert sich die endometrioide infiltrierende Wucherung in einem Organ (wie Uterus, Darm) mit reicher glatter Muskulatur, welche auf das Eindringen mit einer reaktiven (oder akkomodativen) Wucherung (Hyperplasie) antwortet, so spricht man von **Adenomyosis** (diffus) resp. auch von **Adenomyom** (circumscript), wenn auch diese Trennung nicht immer scharf durchzuführen ist.

Letztere Bezeichnungen sind zwar sehr beliebt, aber doch streng genommen wenig scharf; kommt doch das Charakteristischste, das Endometrioide gar nicht darin zum Ausdruck; mindestens müßte es *Endometriomyosis* heißen und ebenso *Endometriomyom*; gibt es doch (circumscripte) Myome mit epithelialen Einschlüssen zum Teil in drüsigen Formationen, die auch *Adenomyome* sind, aber mit der endometrioiden Heterotopie nichts zu tun haben; *Adenomyom* ist daher zu unbestimmt und „*Endometriom*" wäre in vorliegendem Falle zutreffender, da ja der endometrioide Bestandteil das Wesentliche ist. Findet keine Muskelwucherung bei der endometrioiden Wucherung statt, so spricht man von **Adenofibrosis**, was noch um so näher liegt, wenn Zellarmut des endometrioiden Grundgewebes diesem ein fibröses Aussehen gibt.

Die endometrioiden heterotopen Bildungen *gleichen* 1. *in ihrem Bau der Uterusmucosa* (bestehen aus cylinderzelligen Drüsen mit umgebendem zellreichem Stroma, sog. cytogenem Gewebe. Die Weite der Drüsen wechselt; oft sind sie cystisch erweitert. Ebenso wechselt der Zellreichtum des Stromas; bei großer Zellarmut spricht man eventuell auch von *Adenofibrosis*, vgl. oben). 2. partizipieren sie auch an deren Phasen (beteiligen sich am Menstruationszyklus, zeigen Blutung, deciduale Reaktion ohne Gravidität, s. Lit. bei *Polster* — und Rückbildung im Klimakterium). Es ist das besondere Verdienst von *Lauche*, erkannt zu haben, daß Formbildung und Funktion

dieser Wucherungen unter hormonalem Einfluß des Ovariums stehen: *man begegnet ihnen auch nur beim geschlechtsreifen Weibe.* Wenn wir bisher nur von endometrioid sprachen, so ist vorweg zu betonen, daß es auch ektopisches Endometrium gibt, dessen wahre endometrane Natur, im Gegensatz zu den strittigen endometrioiden Bildungen, sehr oft ohne weiteres einleuchtet (s. Fig. 731). Es liegt, wie u. a. *Schiller* hervorhebt, eine gewisse Schwierigkeit darin, beides unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenzufassen. Man betrachtet aber die *morphologische* und, wie wir oben sahen, auch *biologische Übereinstimmung* dabei als maßgebend und unterscheidet:

Endometrioide Heterotopien I. *im Zusammenhang mit der Uterusmucosa*, aber tief in die Uterusmuskulatur eindringend. Das ist die schon erwähnte sog. *Adenomyosis (Endometriomyosis) uteri* (Figg. 379a u. 731) schleimhäutiger Genese (*interna*). II. *Ohne Zusammenhang mit der Uterusmucosa* und zwar **a)** *am Genitalapparat selbst* und zwar 1. unter der Serosa uteri, *Adenomyosis uteri* externa (s. *R. Meyer* und bei Uterus); 2. an den Tuben (wo sie bei der Salpingitis isthmica nodosa mit eine Rolle spielt); 3. am und im Ovarium (Teercysten s. bei Ovarien); 4. an der Vagina (Abb. bei *Walz*). **b)** *extragenital am* parietalen und visceralen *Peritoneum* der Unterbauchgegend besonders im Douglas, im Septum recto-vaginale (oft in die Wand des Rectums eindringend), selten prävesikal mit Übergreifen auf die Blase (*Müller, Frommolt, Ottow, Oehlecker*), in der Darmserosa (Coecum, Sigma, Wurmfortsatz, unteres Ileum) und in die Darmwand eindringend (s. S. 749) und auch am Mesenterium. **c)** *extraperitoneal*: 1. in Bauchdeckennarben nach Laparatomie (s. S. 821), 2. am Nabel (s. S. 675), 3. in der Leiste (Lig. rotundum, s. *Heim, Kanther, Semb*, Lit.), 4. Vagina, schon oben erwähnt. — Die Endometriose kann zu Knoten- und infiltrativen Tumorbildungen und dadurch z. B. im Darm zu Stenose führen (s. S. 749 die Beob. d. *Verf.s*), trotzdem sie histologisch gutartig ist (gutartig expansives Wachstum).



Fig. 379a.
Von einer **Adenomyosis uteri.** Mittl. Vergr.

Nachdem zuerst *Lauche* die Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen Dinge erkannte, ist eine Hochflut von Literatur über diesen Gegenstand entstanden (s. **Lit.** im Anhang), der aber noch genug strittige Punkte bietet. Von dem Sonderfall der unter I erwähnten *Adenomyosis uteri* sehen wir hier zunächst ab (s. Näheres bei Uterus).

Über die *Herkunft (Ätiologie)* der heterotopen Endemetriose (endometrioiden Heterotopien, die unter II. aufgeführt) herrschen 2 (resp. 3) Hauptvorstellungen: **I. Serosaepithel.** Man nahm an, dasselbe *metaplasiere*, wobei es Cylinderzellformen bildet und in die Tiefe wuchert und das umgebende Gewebe (Serosa) nimmt die zellreiche Gestalt endometralen Grundgewebes an. *Lauche* bezog zunächst alle e. H. auf das Peritonealepithel, entsprechend der gemeinsamen Abstammung vom Coelomepithel (beschränkte sie aber später [1924] unter dem Einfluß der *Sampson*schen Theorie [s. unter b] auf die extraperitonealen Nabeladenome und Wucherungen der Leistengegend). *F. Groß* nimmt eine einheitliche formale Genese an, beschränkt aber den Ausgangspunkt auf solche Teile des Coeloms, deren Differenzierungsrichtung durch ihre ursprüngliche Lagebeziehung zur Kloake bestimmt würde, d. h. 1. Tube, Uterus, 2. embryonal persistierende Reste des Coeloms (Nabelcoelom, *Wolff*scher Körper und Gang,

Epoophoron) und 3. das Serosaepithel, soweit es ontogenetisch vom Nabel-Kloakenbereich abstammt. *De Josselin de Jong* und *Saoo* kamen zu einer ähnlichen Auffassung. *Wal.* faßt das Coelomepithel als Mutterzelle der e. H. auf und rekurriert auf die Potenzen derselben einerseits Basalzellen zur Bildung von Epithelien des *Müller*schen Ganges, anderseits Basalzellen zur Bildung von Peritonealserosa zu bilden und stellt die Hypothese auf, daß gewisse im Serosaepithel zerstreute Epithelzellen auf dieser bipotenten Stufe postfötal persistierten und als Ausgangspunkt der e. H. in Betracht kämen, wobei sich dann sowohl die Annahme einer Metaplasie, als einer Entdifferenzierung, als auch einer Prosoplasie erübrige (s. auch *Terasaki*). Die Ableitung vom Serosaepithel, die wohl mit Recht die meisten Anhänger hat (s. auch *Oberndorfer* und *Heim*, Lit.), wurde dadurch noch mehr gefestigt. **II. Postfötale Uterusmucosa.** Von ihr leitet man ab **a)** die sog. *Adenomyosis uteri* (s. dort), wobei die Mucosa hyperplasiert und in die Muskulatur einwächst. — **b) Sampsons Theorie** statuierte, daß *Teile des Endometriums* bei der *Menstruation* antiperistaltisch durch die Tube hindurchbefördert und auf der Serosa der Unterbauchgegend und besonders auf dem Ovarium *implantiert* würden; von im Ovarium entstehenden endometriumhaltigen *Teercysten* könnte dann, nachdem sie platzten, eine sekundäre Aussaat auf das P. stattfinden (für extraperitoneale e. H. griff *Sampson* auf Theorie I. zurück). Gegen diese Theorie wurde eingewandt, daß die menstruellen Desquamate nicht mehr fortpflanzungsfähig sind und auch bei der Gewebskultur nicht wachsen (*Heim*, *Caffier*). Anders ist es, wenn lebensfrische Endometriumteilchen z. B. bei einer Ventrofixatio uteri oder Sectio caesarea abgetrennt und in die Bauchdecken implantiert wurden, oder nach Tubendurchblasung in die Bauchhöhle gelangten *Pelham*); die Teilchen können dann zwar anwachsen, aber die Tiefenwachstumstendenz bleibt aus, ebenso wie das in Tierexperimenten mit angegangenen Transplantaten lebender Mucosa der Fall ist (*Albrecht*, Lit.). — **c) Halbans Theorie** nimmt eine Verschleppung (*gutartige Metastasierung*) von regeneriertem Endometrium *auf dem Lymphweg* an, auf welchem das wachstumsfähige Gewebe an die verschiedenen Orte der e. H. gelange. Diese Theorie fand nur wenig Anklang (s. Lit. bei *Polster*). (Auch die in Lymphdrüsen der Leiste u. a. angeblich gefundenen endometrioiden Wucherungen sind abzulehnen; *R. Meyer*, vgl. auch *Schiller*.) — **d)** Neuerdings berichtet *Sampson* über Endometriumverschleppung bei der Menstruation in *Venen*. — Was die *kausale Genese* angeht (Lit. bei *Artusi*), so vermutet man 1. infektiös-toxische, 2. dysplasische, 3. hormonal-metabolische Reize. — **Lit.** über *Endometriose* im Anhang.

VI. Fremdkörper und freie Körper, Corpora libera.

Diese können sein: *von außen eingedrungene Fremdkörper*, Kugeln, Nadeln (die aus dem Magen, der Harnblase oder durch die Bauchdecken usw. durchwanderten); ferner *Gallensteine*, *Darmsteine*, welche perforierten; ferner durch Ruptur des Uterus frei gewordene oder extrauterin entwickelte *Föten* (können zu *Lithopädien* werden); ferner *losgelöste*, *subseröse*, bis gänseeigroße, oft äußerlich verkalkte *Myome* des Uterus, losgelöste stielgedrehte Adnexe oder gestielte Tumoren des Ovariums, Magens, Darms, Peritoneums; ferner abgefallene, ovulär oder kugelig abgerundete, in ihrer Struktur mehr oder weniger veränderte und durch eine chronische produktive Pt. bindegewebig überzogene lipomatöse *Appendices epiploicae* (S. 750) sowie gestielte Läppchen des *Netzes*. Die beiden letzten Arten können Körper darstellen (Corpora aliena adiposa), die aus weichen, nekrotischen oder fettigen Massen bestehen, die von einer bohnenbalgartigen, fibrösen, oft hyalinen, knorpelartigen Kapsel umgeben sind; verkalken diese freien Körper, so sind sie perlknotenähnlich (S. 457). Auch der spontan abgeschnürte oder durch Gangrän abgelöste Wurmfortsatz (s. S. 780) ist zu nennen. *Mesnik* (Lit.) beschreibt durch *Lymphadenitis* mesenterica dissecans entstandene freie Körper.

Selten sind die *speziell* **Corpora libera** genannten Gebilde; diese sind meist klein (ausnahmsweise bis hühnereigroß, *Hoche*, Lit.), weiß, gelb, durchsichtig oder trüb, glatt, oval, rund oder flach, oft mit blättrigem, geschichtetem Bau und hyalinem Glanz, bestehen aus *Fibrin* und gleichen in etwa den Reißkörpern der Sehnenscheiden und Gelenke (vgl. auch *Tsunoda*). *Verf.* sah dabei sekundäre Adhärenz am Mesenterium.

Gelangen kleine blande Fremdkörper, z. B. *Partikelchen von einem Schwamm*, nach Austupfen der Bauchhöhle in das Cavum peritonei, oder bleibt ein *Tupfer* oder ein Gazebausch (Röntgennachweis s. *Makai*) zurück, oder gelangten z. B. Lykopodiumsporen an den gepuderten Operationshandschuhen in die Bauchhöhle (*H. Roth*, Lit.), so können dieselben von massenhaften *Fremdkörperriesenzellen* umgeben und durchsetzt, selten (wie in Fällen von *H. Roth*) von einer Bindegewebshülle cystenartig abgekapselt werden. Kleinste Fäserchen können in Knötchen eingeschlossen sein, die Tuberkeln ähnlich sehen (*Kaspar*); aber Verkäsung fehlt. Auch können Riesenzellen mitunter ganz



Fig. 379b.

Bauchsitus bei Aussaat zahlloser Echinokokkenblasen, die das Netz einnehmen und, durch Adhäsionen verbunden, alle Teile bedecken. Links oben im Bild das emporgeschlagene Zwerchfell, darunter die Leber. Oben in der Mitte der Oesophagus. (Ausgang wahrscheinlich im Lobus quadratus der Leber). 23jähr. Dienstmagd. Näheres in I.-D. *W. Grumme*, Göttingen 1914.

fehlen. Durch sekundäre *Usur* anliegender Organe können auch ganze Gazekompressen in den Darm, die Blase oder Vagina gelangen (*Hinterstoisser*, Lit.) *Paraffin*abkapselungen (sog. Paraffinome) s. S. 811. *Hanau* und *Brandes* sahen nach Austritt von *Mageninhalt* bei Ulcus rotundum, *Askanazy* und *v. Gyergyai* nach Darmzerreißung und *Kotaustritt peritoneale Knötchen*, die aus riesenzellenhaltigem Granulations-

gewebe mit eingeschlossenen Pflanzenzellen bestanden. *Johnson* sah solche Knötchen um Pigmentklumpen aus dem entleerten Inhalt von sog. Schokoladencysten des Ovars. Vgl. auch *Podwyssozkis* Experimente mit Kieselgur). Neuere Arbeiten über Einheilungsvorgänge am Bauchfell s. bei *Herzog*, Lit. u. *R. Beneke*, Lit. Ausgetretenes *Meconium* (S. 669) kann eine *Meconiumperitonitis* machen und durch Kalksalze zu einem Konkrement verhärtet, in der Bauchhöhle einheilen (*Dubler*, *Askanazy*, *v. Gierke* [Abbild.], *Sturzenegger*, *Froboese*, *Nahrath*). Vgl. über sog. *Fremdkörpertuberkel* um Parasitenbes. *Oxyuren-Eier* u. a. S. 812 u. 797.

VII. Parasiten.

Echinokokken kommen *primär* relativ selten, einzeln oder in wenigen Exemplaren vor und können mächtige Säcke bilden, die eventuell mit der Umgebung stark verwachsen; sie bevorzugen das Zellgewebe im Becken, was auch *Verf.* wiederholt sah, unter dem Peritoneum des Douglas und können in Mastdarm, Blase, Uterus, Scheide (s. dort Beob. des *Verf.*s) durchbrechen; auch können sie ein Geburtshindernis werden (*Gussakow*). Primärer E. im Omentum s. *Bolognesi*. *Sekundäre multiple E.* der Bauchhöhle entstehen durch Aussaat nach *Ruptur* eines Echinococcussackes und zwar fast stets eines Leberechinococcus; die aufgepfropften Tochterblasen, eventuell auch freigewordene Embryonen (Skolices) können sich weiterhin lebhaft vergrößern. Auch hier kann es zu Abkapselung tief im Douglas kommen (Fig. 413a). Einen seltenen Fall von ganz enormer Aussaat von E. in der Bauchhöhle illustriert Fig. 379b; die enorme Umlagerung und Einengung der Därme, des Magens, der Milz usw. durch zahllose kleinere Blasen zeigen Abbildungen in der I. D. *W. Grumme*. Auch *operativ* kommen solche Aufpropfungen am Peritoneum und selbst in Bauchwunden vor, so daß sich z. B. später in einer Bauchnarbe eine größere Blase bemerkbar macht (s. *Madelung*). Näheres über *Folgen* der Ruptur eines Echinococcus für die Bauchhöhle s. im Kapitel Leber; dort auch über *Choleperitoneum hydatidosum*.

Es wurde bereits erwähnt (S. 794), daß ein *Ascaris lumbricoides* zufällig durch eine Perforationsöffnung des Darms in die Bauchhöhle gelangen kann. *Askaridengranulom* s. S. 794. — *Oxyuris* s. 2 Beobachtungen des *Verf.*s, S. 797. *Cysticerken* und *Pentastomum* (s. bei Leber) sind selten.

Coccidium oviforme, einen zu den Sporozoen gehörigen Parasiten, der oft in den Gallengängen der *Kaninchen* geschwulstartige Epithelwucherungen anregt (s. Fig. 415b), beim Menschen selten (im Dünndarmepithel oder in der Leber) gefunden wurde, sah *Verf.* in großen Mengen im klaren, bräunlich-gelben Inhalt einer kleinen, in der Serosa des Zwerchfells über dem Magen gelegenen, dünnwandigen, flachen *Cyste*.

G. Leber (L.).

Die Leber **entwickelt** sich (nach *Hertwig*) als netzförmig verzweigte, tubulöse Drüse, indem aus dem Duodenum zunächst zwei hohle Leberschläuche — die Anlagen des linken und rechten Leberlappens — in das ventrale Darmgekröse hineinwachsen. Die Schläuche treiben solide Seitenäste, die Lebercylinder, die sich zu einem Netzwerk verbinden und teils unter Lumenbildung zu *Gallengängen*, teils zu dem *Leberparenchym* mit den Gallencapillaren werden.

Neuere Untersuchungen stellen die Entwicklung anders dar: Durch Aussprossung und fortgesetzte Ausstülpung vom primären *Leberdivertikel* (Choledochusanlage) aus entständen nur die *Gallengänge größeren Kalibers*. *Das eigentliche Leberparenchym* entwickele sich dagegen aus dem soliden Zellhaufen, der sich schon sehr früh an der ventralen vorderen Wand des Leberdivertikels findet. Die Zellen dieses Haufens ordnen sich unter starker Vermehrung zu anastomosierenden Cylindern — den Leberzelltrabekeln; aus diesen sprossen dann hohl werdende Zellstränge aus, die *feinsten und feineren periportalen Gallengänge* (*Lewis*, gute Übersicht bei *McMahon*).
Das Stützgewebe der L. ist mesenchymatös, das übrige entodermales Produkt.

Zum Verständnis des noch keineswegs völlig geklärten **Baues** der L. (vgl. *Kritz*, *Gilbert-Villaret*, *Bauer*, *W. Pfuhl*, *Loeffler* u. a.) geht man am besten von der **Lebervene** aus, welche das Blut aus Capillaren empfängt und in circa 8—10 Hauptästen aus der L. heraus und in die Cav. inf. führt. Verfolgt man die Vene nach rückwärts, so verzweigen sich die größeren Äste innerhalb der L. zu den *Venae sublobulares*, welche interlobulär zwischen den sog. Lobuli an der einen, etwas abgeplatteten Seite der Basis des sog. Leberläppchens verlaufen; von diesen gehen dann feinste, nackte Äste ab, die ins Parenchym dringen. (Die V. sublobulares nennt man jetzt auch „Sammelvenen", und wenn letztere keine Capillaren mehr aufnehmen, spricht man von „größeren Venen"; vgl. *Braus*; *W. Pfuhl* unterscheidet a) *Centralvenen*, b) *Schaltvenen*, die sich aus Centralvenen zusammensetzen und außer diesen noch Capillaren aufnehmen, c) *Sammelvenen*, die sowohl Schalt- als auch Centralvenen aufnehmen; Sublobularvenen existierten nicht). Zur Bildung einer Vena sublobularis vereinigen sich mehrere *Centralvenen*. Diese laufen *central* (*intralobulare* oder Centralvene) in der Längsachse der sog. **Acini**, besser **Lobuli**. Die Lobuli sind tonnenförmig oder eiförmig gestaltete, aus netzförmig verzweigten Strängen von **Leberzellen (Leberzellbalken)** zusammengesetzte Parenchymmassen, die die Centralvenen gleichsam wie dicke Mäntel umgeben. Auf dem Querschnitt (Durchmesser etwa 1 mm) sind die Leberläppchen unregelmäßig polygonal, im Centrum liegt der Querschnitt einer Centralvene, in den Ecken liegen spitzwinklige, meist *dreieckige Felder* der *Glisson*schen Scheide mit den in ihr eingebetteten Kanälen und Gefäßen. Die Drüsenzellen des Organs, die **Leberzellen**, sind polyedrisch, kubisch, mit körnigem Protoplasma, exzentrisch gelagertem (gewöhnlichem oder großem) Kern (oder zwei Kernen, *Münzer*, Lit.) und Nucleolus (feinere Struktur s. *Ratherg*, *Schiller*, Lit.). — In den Maschen zwischen den Leberzellbalken liegt ein aus feinsten **Capillaren** bestehendes *Netz*. Auf Querschnitten der Lobuli sind die Capillaren *radiär* auf die Vena centralis gerichtet. Die Capillaren zeigen gewisse *Besonderheiten*; es besteht kein geschlossenes, aus eng aneinanderliegenden Endothelien sich zusammensetzendes Rohr, und ihrem Grenzhäutchen anliegend sieht man von Stelle zu Stelle eine in das Lumen vorragende, anderseits zwischen die Leberzellen hineinreichende, verästelte Zelle, eine *besondere* Form der Capillarendothelien (verschiedene Ansichten hierüber vgl. bei *Zimmermann*, *W. Pfuhl*, *Pratt*, Lit.); sie heißen *v. Kupffersche Stern- oder Flügelzellen* und besitzen unter anderem ausgesprochene phagocytäre Eigenschaften; von manchen Forschern (vgl. bei *Elek*) werden sie als Bereiter von Gallenfarbstoff angesehen (über Beziehungen der Stern- zu den Leberzellen s. *Jaffé* u. *Berman*). Zwischen Blutcapillaren und Leberzellen liegen nur Gitterfasermaschen, und da die Leberzellen nicht auf einer Membrana propria sitzen, ist, wie *Schaffer* hervorhebt, der Stoffaustausch zwischen Leberzelle und Blut kaum behindert. (Diese innige Durchwachsung zweier Netzsysteme, nämlich desjenigen der Leberzellbalken und desjenigen der Blutcapillaren, wäre das Charakteristikum des Leberparenchyms, *Géraudel*.) Infolge des großen eingeschalteten Capillarsystems ist die *Circulation in der Leber sehr verlangsamt*. Dieses *Capillarnetz* wird von der *Pfortader* gespeist und verbindet die Centralvene mit den interacinös gelegenen Gefäßen. Letztere sind die zwei zuführenden Gefäße der Leber, die **Pfortader (Vena portae)**, das *funktionelle* und größte Blutgefäß, und die **Arteria hepatica**, das *nutritive* Gefäß. Beide treten am Hilus in die L. ein und laufen zwischen den Acini (interacinös). Von den **Pfortaderästen**, die man auf dem Schnitt da sieht, wo mehrere (3 oder 4) Läppchen zusammenstoßen (*Venae interlobulares* venae portae), laufen zwischen diese Läppchen stärkere Zweige, deren Blut dann durch die intralobulären Capillaren in die Vena centralis fließt. (Kritik der Theorie von *Sérégé* von der angeblichen Selbständigkeit der Leberlappen oder dem Doppelstrom der Pfortader, wobei die Hauptblutmasse, d. h. die aus der Vena mesenterica sup. stammende, in den r. Lappen geleitet werde, s. bei *Hess*.)

Die **Arterie** bildet im periportalen Gewebe (in der sog. *Glisson*schen Scheide) ein Capillarnetz, aus dem kleine *Venen* hervorgehen, die ihr Blut in die *Venae interlobulares* venae portae ergießen (daher der Name *innere* Pfortaderwurzeln, s. Neueres bei *Löffler*), aus denen es dann in die intralobulären Capillaren und in die V. centralis fließt. Hier besteht also eine *Gefäßverbindung zwischen A. hepatica und V. portae*.

indem so das venös gewordene, aus der Arterie stammende Blut schließlich ebenfalls in die V. centralis gelangt, wird diese zur *Sammelvene*, dem gemeinsamen *Abflußgefäß*.

Die in den Leberzellen (periodisch, s. *Forsgren*, Lit.) gebildete **Galle** wird aus der Leber herausgeführt, indem sie zunächst aus den Zellen in **Gallencapillaren** oder *Gallenkanälchen* (Gk.) eintritt (über die intracellulären Gallenkanälchen vgl. *Noël Fiessinger*, Lit.). Die *intralobulären* Gk. sind nur cylindrische Lücken zwischen den Zellen; jede Leberzelle besitzt eine Halbrinne oder Hohlkehle an der Oberfläche, welche mit einer korrespondierenden Rinne der anliegenden Zelle das Gk. bildet. Nach *Hueck* erhielten diese Gallencapillar-*Spalträume* eine durch eine cuticulaartige Verdichtung des Leberzellektoplasmas gebildete *Wandung*; s. auch bei *M. Schmidtmann*. (Wo Leberzellen, da sind auch Gallencapillaren; wo erstere zugrunde gehen, schwinden auch letztere, s. *Holmer*, der eine überlegene neue Methode zur Färbung der Gallencapillaren angab). Die Gk. gehen an der Peripherie der Acini in die *interlobulären Gallengänge* über, Kanäle mit eigener Wand, aus erst niedrigen, dann cylindrisch und höher werdenden Zellen bestehend, nach *Lewis* aus den Leberzelltrabekeln selbst gebildet; die größeren Gallengänge (die aus einer eigenen Anlage hervorgehen, vgl. S. 825) erhalten mehr und mehr eine Stütze von faserigem Bindegewebe und glatten Muskelfasern. Die Wand der *großen Gallengänge* enthält kleine *Schleimdrüsen*. Die kleineren Gallengänge anastomosieren vielfach miteinander.

Bindegewebe ist in der L. spärlich vorhanden und relativ arm an elastischen Fasern. Es umgibt als *Glisson*sche *Kapsel* die Oberfläche und begleitet als *Glisson*sche *Scheide* die interlobulären Röhrensysteme (V. portae, A. hep., Gallengänge und reichliche Lymphgefäße). Die Scheide und alle in ihr gelegenen Gebilde (auch Nerven) werden von der A. hepatica mit Blut versorgt. Im Innern der Lobuli finden sich nur Spuren von Bindegewebe im Umfang der Capillaren, d. h. zwischen den Capillarendothelien und den Leberzellbalken. Nur mit besonderen Methoden (Malloryfärbung, Silberimprägnation) lassen sich die feinen intralobulären Bindegewebsfasern als **Gitterfasern** (*v. Kupffer*) genauer nachweisen, die sowohl die Capillaren umspinnende Netze (*Oppel*) als auch mehr radiär verlaufende Fasern darstellen; s. auch *Maresch*, *Kon*, *Hueck*, *Huzella*, Lit., *Bonni*, Lit.

Lymphgefäße finden sich in großer Menge in der L. Besonders deutlich werden sie, wenn sie z. B. teilweise mit Krebsmassen ausgefüllt sind. In dem vom Peritoneum gebildeten Überzug liegt ein Netz von *Lymphgefäßen*, welches sich mit interlobulären Lymphgefäßnetzen verbindet. Lymphgefäße laufen längs der Vena portae und in deren Wand, längs der Arterie und in der Adventitia der V. hepatica, sowie in der Wand der Gallengänge. — Zwischen den Leberzellen einerseits und den Blutcapillaren anderseits liegen nach *Disse* endothellose Lymphräume, welche die Blutcapillaren innerhalb der Leberläppchen scheidenartig umgeben. Die Existenz dieser Räume wird zwar von *Browicz*, *Hering* u. *Simpson* negiert, und nach *Teichmann* gäbe es innerhalb der Leberacini überhaupt keine Lymphgefäße; aber *Reinke* u. a. treten für das Vorkommen der Lymphräume ein. Auch *Eppinger* jun. nimmt solche zwischen den *Kupffer*schen Zellen und Leberzellen an. *Verf.* hält es für zweifellos, daß ein Spaltenwerk zwischen Capillaren und Leberzellen besteht, denn man sieht dort sowohl Ansammlung von *Ödemflüssigkeit* (nach *Hueck* hebt diese die Leberzellen von den Gitterfasern ab und erzeugt so Spalträume) als auch von Amyloid, Glykogen (postmortaler Effekt) und, wie bei Leukämie, von Zellmassen, unter Umständen (wenn die Gallencapillarwände schwinden, *Holmer*) auch von Galle. *W. Gerlach* (Lit.) schildert, wie durch die Füllung der *Disse*schen Spalträume mit Ödemflüssigkeit die Capillarwände mit dem Gitterfasernetz von den Leberzellbalken abgedrängt werden, so daß die durch den Druck verengten Capillaren inmitten der erweiterten Lymphräume liegen.

Marklose Nerven finden sich neben wenigen markhaltigen vor allem im Bindegewebsgerüst der Leber.

Man kann die *Lobuli* mit bloßem Auge sehen (bei Kindern nicht!) und spricht von *zentralem* und *peripherem* Teil derselben; ersterer liegt um die Vena hepatica, letzterer grenzt an die *Glisson*sche Scheide. Das Centrum ist meist dunkler als die Peripherie. *Intermediäre* Zone nennt man den zwischen centraler und peripherer Zone liegenden Teil des Acinus; für gewöhnlich differenziert sie sich nicht (Amyloid

kann aber in ihr zuerst deponiert werden). — Um sich makroskopisch betreffs der zahlreichen *Gefäßdurchschnitte*, die man auf der Leberschnittfläche sieht, orientieren zu können, merke man: Die *Vena hepatica* läuft immer ganz allein für sich; man sieht *ein* Loch, an größeren Venen von einer zarten Wand, an den kleinsten Venen fast direkt von Parenchym umgeben und ohne Bindegewebe in der Umgebung. Die *Vena portae* liegt mit den Gallengängen und der Arteria hepatica zusammen in Bindegewebe, die *Glisson*sche *Scheide*, eingebettet. Die *Venae centrales* kann man mit bloßem Auge nicht sehen; in der *Glisson*schen Scheide sieht man die Lumina der *kleinen Pfortaderäste* als feine Striche.

Gewicht der L. des Erwachsenen etwa 1500 g, etwa 2,5—2,7% des Körpergewichts, in weiten Grenzen (um ein paar 100 g) schwankend (vgl. *Rössle*), beim Neugeborenen etwa 120 g (etwa 4% des Körpergewichts). Bei der Sektion sollte man stets in erster Linie das *Gewicht* der L. feststellen. — Größte Breite 25—30, Höhe 20—22, Dicke 6 bis 9 cm. — *Schütz* berechnet den Blutgehalt der Leichenleber in der Norm mit 35% des Gesamtgewichts der L. — Über *Härtemessungen* der L. mittels des *Mangold*schen Sklerometers, welche die manuelle Prüfung der Konsistenz, d. h. der Festigkeit gegen Druck objektiv wertvoll ergänzen s. *Wegelin* (vgl. auch *Rössle*).

Lymphdrüsen im *Leberhilus* (lymphatischer Portalring) unter verschieden pathologischen Verhältnissen s. *Fahr*; Morphologie derselben in Beziehung zur Funktion s. *Goßmann*.

I. Leichenveränderungen.

Infolge des Eindringens von Darmbakterien durch die Gallenwege und Pfortader verfällt die Leber früh der Leichenfäulnis. Besonders sieht man bei septischen Leichen, die überhaupt zu rascher Fäulnis neigen, in der Umgebung der Blutgefäße der Leber eine schmutzig-braun-blaue Verfärbung.

Die Überwanderung von Bakterien ins *Blut*, besonders der Colibacillen u. a. vom Darm aus, sollte nach früheren Angaben (Tierexperimente von *Wurtz*, *Beco*, *Chrostek* und *Egger*) schon in der *Agone* stattfinden können. Ebenso sollte auch die *L.* vom Darm aus auf dem Gallenwege gelegentlich schon *agonal* mit Bakterien überschwemmt werden (*Achard* und *Phulpin*). Neuere Untersuchungen mit besseren Methoden bestätigen das aber nicht (*Simmonds*, *Canon*, *Libbelt*), es müßten denn Läsionen der Schleimhaut (Ulcera u. a.) besondere Eintrittspforten geschaffen haben. Dagegen gelangen Bakterien *in der Leiche* oft rasch in die L.

Bei vorgeschrittener Fäulnis entwickelt sich *Fäulnisemphysem*. Die L. wird dann schwammig, knistert beim Durchschneiden. Später wird sie zerfließend, breiig. — Zuweilen scheiden sich an der faulenden L. Leucin und Tyrosin als ein weißer schimmeliger Belag aus (siehe S. 847 bei akuter Atrophie und S. 849 bei Phosphorl.). — Die Oberfläche der L. und vor allem ihr unterer *Rand* erscheinen in der Leiche oft *blauschwarz*; bei jauchigem Inhalt in der Bauchhöhle kann die Verfärbung schon im Leben eintreten; sie beruht auf *Schwefeleisenbildung* (vgl. S. 615). Diese *Pseudomelanose**) kann sich mehrere Millimeter tief im Parenchym fortsetzen.

In seltenen Fällen kann es unter dem Einfluß von ins Blut gelangenden gasbildenden Darmbakterien (Anaëroben, deren häufigster der *Welch-Fraenkel*sche *Gasbacillus* ist), wie einige annahmen, bereits *vor*, nach neueren Angaben (in Bestätigung der älteren Ansicht von *Welch*) aber erst *mit Eintritt* der kadaverösen Fäulnis zu einer reichlichen Bildung von Gasblasen, einem „*Emphysem*" der L. kommen, ähnlich wie das beim äußeren *Gasbrand* (s. bei Muskeln) und von inneren Organen am Uterus (vgl. bei Puerperalfieber) im Leben vorkommt. In einem Fall von *Ernst* bedeckte sich die Schnittfläche alsbald mit farblosem Schaum (*Schaumleber*). *W. H. Schultze* erzeugte die Veränderung auch experimentell im Leben (vgl. auch *Stolz*), aber es kam, wie *Lohr* hervorhebt, hier zu keiner weiteren Propagation des Prozesses. Zur Ätiologie

*) Echte Melanose (ohne Eisenreaktion) s. S. 746.

der *Schaumorgane*, die nicht einheitlich ist, vgl. *Ghon* und *Sachs* und ausführliche Lit. bei *Löhr*.

Nicht selten sieht man an der Oberfläche der L. a) glatte, *helle gelbliche, runde oder streifenförmige Flecken*, die auf dem Durchschnitt mehr oder weniger in die Tiefe reichen und unscharf abgesetzt sind; sie stellen *durch Druck* anliegender Teile (Darmschlingen, Magen, Rippenbogen) zustande kommende anämische Bezirke dar. Etwas anderes sind b) charakteristische, *scharf* und *eckig begrenzte, blaßgelbe Bezirke*, die sich etwa keilförmig und auch oft zackig oder eckig begrenzt in das Innere meist nicht sehr tief fortsetzen. Man sieht sie gelegentlich auch nur nahe der Kapsel im Parenchym. Ihre Form schließt die Annahme einer anämisierenden Druckwirkung aus. *Helly* faßt sie als *septische Fleckung* auf, entstanden durch herdförmig verteiltes Ödem und weist auf eine der Verästelung der Vena portae bzw. Art. hepatica entsprechende Gruppierung der Flecken hin. *Boeck* hält sie für die Folge reflektorischer agonaler Krampfischämie kleiner Lebergefäße auch bei nicht septischen Erkrankungen. Man sieht sie besonders häufig bei akuten Hirnerkrankungen und akuter Peritonitis.

II. Formanomalien.

Sie sind **congenital** (ausf. Lit. bei *R. Hauser*) oder später **erworben.** Nicht selten kommt abnorme Lappung (*Hepar lobatum*) vor, wobei man gestielte polypöse Bildungen von Bohnen- oder Haselnußgröße sehen kann, oder es finden sich *Incisuren des scharfen Leberrandes*, besonders am rechten Lappen. Das ist entweder eine congenitale oder durch Bindegewebswucherung und narbige Retraktion bedingte Lappung. *Narbige Einziehungen* an der Leberoberfläche können auch traumatischen Ursprungs sein. Selten führt die abnorme Lappung (sekundär, durch Schwund von präformiertem Lebergewebe) zur Bildung einer oder mehrerer *Nebenlebern* (*Hepar succenturiatum*), die man auch im großen Netz und im Lig. suspensorium fand (*Tarozzi, Brühl*); *Verf.* sah auch eine kleine Nebenleber auf der Kuppe der Gallenblase (s. auch *Ribbert, Rohdenburg, Walzel* und *Gold*). *Anormale Lappenbildung* sieht man u. a. gelegentlich bei Nabelstranghernien, desgl. zuweilen bei Zwerchfellhernien; vgl. Formanomalien bei congenitalen *Hernien*, S. 685. — Mitunter besteht ein angeborenes *Mißverhältnis der Lappen*, indem ein Hauptlappen abnorm klein, *hypoplastisch* ist; öfter ist es der linke Lappen und der Lobus Spigeli, aber auch der rechte Lappen kann fast vollkommen fehlen; in einem Fall letzterer Art (s. auch *Kruspe*) sah *Verf.* die Gallenblase am rechten Rand der Leber liegen. Die andern Teile hypertrophieren dann kompensatorisch (Lit. bei *Kantor*). — (Nichtentwicklung, d. h. *völlige Aplasie* der Leber sah *Verf.* in dem in Figg. 33a und b abgebildeten Fall von Acardius amorphus.) — Auf manche *erworbene* Formanomalien wird noch bei den einzelnen Erkrankungen der Leber hinzuweisen sein.

Sehr häufig sind Formveränderungen, welche durch *Druck* hervorgebracht werden. Der Druck kann zu Atrophie führen oder nur eine Änderung in der äußeren Form des weichen, modellierbaren Organs bewirken. Ein sehr häufig zu beobachtender Druckeffekt sind in verschiedener Richtung verlaufende *Furchen an der Leberoberfläche* (vgl. Fig. 405). Es können das sein:

a) eine breite, fast *horizontal* (oder wenig schräg) *über die vordere, konvexe Oberfläche* meist beider Lappen *verlaufende, tiefe Furche*; sie ist der häufigste Effekt des Druckes zu eng anliegender Kleidungsstücke (bes. des Korsetts), die **typische quere Schnürfurche.** Beim Schnüren wird der untere Teil des Thorax verengt und mißstaltet, die L. nach abwärts gedrängt, und der Rippenbogenrand drückt sich tief in die L. ein. An der gedrückten Stelle ist die Kapsel leicht verdickt (Perihepatitis), das Leberparenchym oft fast völlig geschwunden und auf eine atrophische, weiße Schicht reduziert, welche sich mehr und mehr in eine dünne, fibröse Brücke verwandelt, die den oberen Hauptteil der L. mit dem abgeschnürten verbindet. Oft besteht venöse Stauung *im abgeschnürten Teil*. Letzterer kann sich hierdurch sowie durch kompensatorische Hypertrophie verdicken, abrunden; nicht selten ist er aber auch drei- oder

viereckig. Der abgeschnürte Teil wird zuweilen sogar so beweglich, daß er sich nach oben umklappen kann (*Klappleber*); in anderen Fällen kann er mit einer *Wanderniere* verwechselt werden. Die *Gallenblase* ist an dem abgeschnürten rechten Lappen befestigt, der natürlich die Furche am stärksten zeigt und sehr oft allein abgeschnürt ist; der Hals der Gallenblase und der Ductus cysticus können in den Schnürbereich fallen, was Gallenstauung in der Gallenblase hervorruft und die *Gallensteinbildung* begünstigt. Durch Zerrung des Ductus cysticus und choledochus kann Verschluß derselben und *Icterus* herbeigeführt werden (*Virchow*). — Bei *Greisen* sieht man zuweilen eine quere Druckfurche, bedingt durch den deformierten starren Thorax. Auch bei *Kyphoskoliose* kann das infolge von Druck des Rippenbogens der Fall sein.

b) Ist die L. sehr voluminös, oder ist der untere Teil des Thorax sehr stark eingeschnürt, so können sich *bogenförmig verlaufende Rippeneindrücke* von annähernd parallelem Verlauf an der *rechten seitlichen Kante* der L. bilden.

c) *Sagittale Furchen an der oberen konvexen Fläche der L.*, meist parallel untereinander und zwei bis drei an der Zahl, selten mehr, können angeboren (*Orth*) oder erworben sein und in diesem Falle infolge erschwerter Exspiration (z. B. bei Emphysematikern) und zuweilen auch durch Schnüren entstehen. Nach Ansicht der einen handelt es sich hierbei um einen Druckeffekt der in Form von dicken Wülsten *hypertrophierten Muskelansätze des Zwerchfells*, und man kann sehr oft konstatieren, daß walzenförmige Zwerchfellwülste in die Furchen hineinpassen (**Zwerchfellfurchen** — *Zahn*); andere nehmen eine *Faltung des Zwerchfells* an, die sowohl durch Erschwerung der *Exspiration* (*Liebermeister*) als auch durch Schnüren resp. Verengerung der unteren Teile des Thorax zustande kommen kann. (Lit. bis 1905 bei *Moody*.) — *Chiari* erblickt das Wesentliche dieser Längsfurchen in einer eventuell schon intrauterin erfolgenden (s. auch *Woerner*) Anpressung der L. gegen das Zwerchfell, dessen Muskelbündel teils auseinandergedrängt und faltig, teils hypertrophisch werden und durch beides Furchen in die Leber drücken (s. auch *Friedl*, Lit. u. *Kawata*). Beim Erwachsenen spielen Hustenstöße, welche die L. wiederholt und heftig gegen das Zwerchfell pressen, die Hauptrolle. — *Walz* spricht von „*Biegungsfurchen*", hervorgerufen durch Abflachung des Zwerchfells, resp. der Leberoberfläche. *Westenhöfer* nennt sie angeborene *Raumfalten*, die L. falte sich im zu engen Raum; das Zwerchfell lege sich dann faltig in die Leberfurchen; *Stadtmüller* beschrieb eine solche „Raumfurche" bei Trichterbrust. — Bei den sagittalen Furchen kann die atrophierende Druckwirkung so gering sein, daß man den Eindruck hat, als sei die weiche, fast knetbare Lebermasse einfach weggedrückt; Perihepatitis fehlt hier meist ganz.

Auch sonst sieht man zuweilen **Impressionen** der L. ohne eigentliche Atrophie, was sich aus der außerordentlichen Modellierbarkeit (Plastizität) der L. erklärt; so können eine aufliegende Darmschlinge, ein Exsudat, ja allein schon Gase (bei Darmperforation) die Leberoberfläche tief, muldenförmig eindrücken oder unregelmäßig reliefartig formen (vgl. auch subphrenische Gasblase und subphrenischen Gasabsceß der Chirurgen — *Liebmann* u. *Schinz*, Lit.).

III. Lageveränderungen.

Bei Situs inversus liegt die L. links. Verschiebungen nach unten, zuweilen in schräger Richtung, sowie nach oben entstehen bei stärkerer Füllung der Pleurahöhle oder des Abdomens, z. B. infolge von Exsudaten, Tumoren, Meteorismus usw. — *Hepar mobile* (Wanderleber) entsteht durch Verlängerung des Lig. suspensorium und des Lig. coronarium. — Lageveränderung bei Schnürleber s. oben. — Die ganze L., ganze Lappen oder zapfenförmige Teile derselben können in *Hernien* des Nabels, des Nabelstranges oder des Zwerchfells eintreten und eine tiefe, fast fibröse Umschnürungs- oder Druckfurche zeigen.

IV. Circulationsstörungen.

a) Im Bereich der Lebervene (Vena hepatica, V. h.).

α) **Stauungsleber.** Die L. ist außerordentlich häufig im Zustand der *Stauungshyperämie*. Diese findet sich bei allen Herzfehlern (Foie cardiaque)

und schwereren chronischen Respirationsstörungen. Die Lebervene nimmt wegen der Nähe des Herzens in erster Linie an allgemeinen Circulationsstörungen teil.

O. Hess bezeichnet die Leber, die 1/4 des ganzen Körperblutes aufnehmen kann, als Regulator der Blutfülle des rechten Herzens. Leberstauung zeigt sich selbst isoliert bei Adhäsionen des Pericards bei Kindern. Bei normaler Respiration bewirkt die *Einatmung* ein erhöhtes Zuströmen des Blutes aus der V. cava sup. in das Herz und anderseits ein erhöhtes *Abströmen des Blutes aus den Lebervenen* in den supradiaphragmatischen Abschnitt der V. cava inf. (bei der *Ausatmung* wäre die Strömung der V. h. in das Gegenteil verkehrt; vgl. *C. Hasse*). Der Blutabfluß der V. h. wird nach neueren Untersuchungen erschwert, wenn derjenige in der V. cava inf., auf welchen der normale *Zwerchfellrhythmus* durch abwechselnde Verlängerung bzw. Verkurzung des supradiaphragmatischen Venenabschnittes fördernd wirkt (*Mettenleiter*), durch pathologischen Zwerchfellstand behindert wird (so bei Emphysema pulmonum, Pleuritis diaphragmatica u. a.); vgl. *Nissen*. Vgl. auch *Stauungstypus* bei *Pericarditis* S. 10.

Durch die Erschwerung des venösen Abflusses werden die Centralvenen und die zunächst gelegenen Capillaren ausgedehnt; die L. ist anfangs oft erheblich *vergrößert* (wie *Verf.* sah bis 2340 g schwer), die Kapsel gespannt. An der Oberfläche und noch mehr auf dem Durchschnitt erscheint in diesem *ersten Stadium*, dem der *Anschoppung*, die acinöse Zeichnung außerordentlich deutlich und regelmäßig; die centralen Teile der Lobuli sind dunkelrot und stechen scharf von der infolge von Fettinfiltration meist hell-braungrau oder gelblich gefärbten, auf dem Schnitt etwas vortretenden Peripherie ab. Nimmt die Stauung weiter zu (*zweites Stadium*), so werden hier und da auch die peripheren Teile der Acini mit in die Stauung hineinbezogen; die auf der Schnittfläche sichtbaren roten Stellen vergrößern sich und können ineinander übergehen. Die Stauung bewirkt durch Druck *Atrophie* der zwischen den erweiterten Capillaren liegenden Leberzellbalken. Die einzelnen Leberzellen werden schmal, braun pigmentiert (Fig. 384 *h*). Schließlich können sie bis auf geringe pigmentierte Reste oder total schwinden; das kann sich an ganzen Acinis vollziehen. Die L. wird dadurch kleiner, ist blutreich und dunkel pigmentiert und hat auf dem Durchschnitt eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Muskatnuß (*Muskatnußleber* oder *cyanotische Atrophie*). Das Gewicht geht auf 1000 bis 750 g herab.

Im Beginn der Stauungsleber kann nach *Schütz* der Blutgehalt bis 68% des Gesamtgewichts der L. betragen.

Indem zur Stauung die Atrophie tritt, erscheinen *die gestauten, atrophischen Stellen eingesunken*, die noch unversehrten Stellen stehen auf der Schnittfläche höher. Da die Stauungsbezirke da, wo die Acini aneinanderstoßen, schließlich bis zur Peripherie reichen, so gehen diese tiefer liegenden, dunklen Bezirke von den Centren benachbarter Acini aus als *Stauungsstraßen ineinander über*, d. h. die Stauungsstraßen verbinden die Centren benachbarter Acini (s. Fig. 386). Hierdurch entsteht zwar eine *außerordentliche deutliche Zeichnung* der L., die aber in bezug auf die Anordnung der Acini ganz *unregelmäßig* ist, indem die zu einem tiefroten Netz winkelig aneinanderstoßenden atrophischen, eingesunkenen Stellen einzelne helle, periphere Teile mehrerer benachbarter Acini als einen zusammenhängenden inselartigen kleinen Komplex abgrenzen. Dieser prominiert, kann zuweilen wie *ein* Acinus aussehen und läßt eine Zusammensetzung aus peripheren Acinusteilen makroskopisch meist gar nicht erkennen. Diese kleinen Inseln ragen um so mehr hervor, je fettreicher sie sind (*Stauungszeichnung*).

Hart fand dort, wo es zu Untergang von Leberzellen kam, im Capillargebiet Fibrinthromben.

In den von der Stauungsatrophie freien Teilen der Acini enthalten die Leberzellen oft reichlich *Fett*, das, von der Verdauung stammend, durch die Pfortader hereingebracht wird, wegen mangelhaften Gaswechsels aber teilweise unoxydiert liegen bleibt. (*Verf.* sah dabei auch Fett in *Kupffer*schen Sternzellen; vgl. auch *Schilling*.) So entsteht die *atrophisch-cyanotische, fettige Muskatnußleber*, mit tief eingesunkenen, rotbraunen centralen und hellgelben, auf der Schnittfläche vorspringenden peripheren Teilen der Acini.

Die cyanotische Atrophie ist nicht immer überall gleich stark; manchmal ist ein ganzer Lappen bevorzugt, oder es finden sich fleck- und strichweise landkartenartige, besonders dunkle atrophische Stellen, die zuweilen fast an ein Angiom erinnern. Die Leberoberfläche kann, den atrophischen Stellen entsprechend, flache Furchen und Einsenkungen zeigen. — Diese Ungleichmäßigkeit im Grade der Stauungsveränderungen hängt offenbar damit zusammen, daß der Druck in dem winklig verästelten Röhrensystem der Vena hepatica nicht überall gleich hoch ist (s. auch *Orth*, *Schantz*).

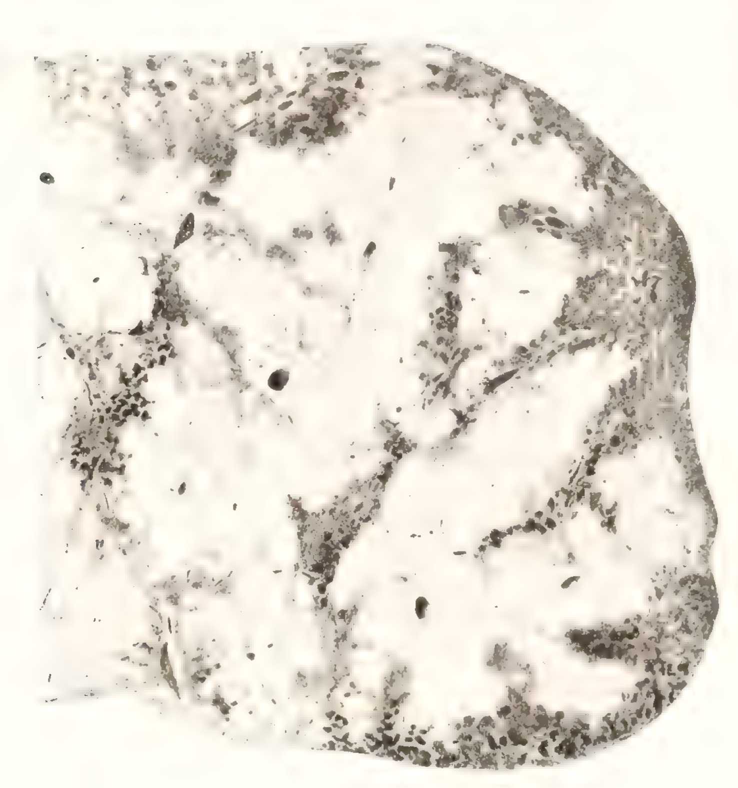


Fig. 380.
Regeneration von Lebergewebe in einer Stauungsleber. 34jähr. Frau mit Mitralstenose. $^3/_4$ nat. Gr.

Regelmäßig findet im zweiten Stadium eine *Vermehrung des Bindegewebes* statt, wie man das ja auch an anderen Organen unter dem Einfluß venöser Hyperämie sieht. Am auffallendsten ist dieselbe an der erweiterten, sonst so zartwandigen *Vena hepatica* und den Centralvenen; letztere, die mikroskopisch normal nur wie Löcher im Parenchym aussehen, haben jetzt eine ziemlich dicke, fibröse Wand erhalten.

A. Nissen beschreibt an den stark erweiterten *Lebervenen* Schwund der Muskulatur und reichliche Entwicklung von Bindegewebe und elastischen Fasern.

Auch das *periportale Bindegewebe* ist zuweilen verdickt und erscheint in Form von weißen Zügen zwischen den Acini. Hierdurch wird die *Konsistenz* der Leber zäh, derb. Die *Oberfläche ist runzlig*. (*Cyanotische Induration, indurierte atrophische Stauungsleber, harte Muskatnußleber.*)

Das erhalten gebliebene Parenchym kann kompensatorisch hypertrophieren (*Saltykow*), dabei können „helle Zellen" (hellprotoplasmatische junge Leberzellen) auftreten (*Adler*). Man sieht in solchen Fällen auf dem Durchschnitt aus dem dunkelblau- oder braunroten, stauungsatrophischen Lebergewebe prominierende, graugelbliche Streifen und Körnergruppen, die sich öfter auch als große Herde (s. Fig. 380) rosettenförmig um sublobuläre Venen gruppieren oder auch in dendritischer Verzweigung den

Ästen der Vena portae folgen und aus vergrößerten Acini zusammengesetzt erscheinen. Das Gewicht der L. kann ziemlich erheblich zunehmen. (*Verf.* sah eine solche L. von 1950 g bei einer 51 jähr. Frau mit Herzfehler.) Im weiteren Verlauf verfallen diese hyperplastischen Herde aber gleichfalls mehr und mehr der Stauungsatrophie.

Bei höheren Graden der Stauung läßt sich meist eine Hypertrophie und Hyperplasie der *Gitterfasern* (s. S. 827) nachweisen, hauptsächlich in den centralen Acinusteilen (*Herxheimer*). — (*Barbacci* beschrieb Proliferation der Gitterfasern als Grundlage der „*harten arteriosklerotischen Leber*".)

Bei *reichlicher Bindegewebsbildung* kann ein der Cirrhose entfernt ähnliches Bild entstehen. Bei dieser *Stauungsinduration* ist die L. stark verkleinert, namentlich rechts, und ist nicht selten kugelig, von fester Konsistenz. Die *Kapsel* ist verdickt, zuweilen feinzottig, die Oberfläche ist granuliert (aber nicht so gleichmäßig wie bei der echten Cirrhose). Jedoch nur selten kapselt das gleichfalls vermehrte Bindegewebe der *Glisson*schen Scheide ganze Läppchengruppen ein, und der charakteristische Umbau, wie wir ihn bei der Cirrhose sehen, kommt nicht vor (*Eisenmenger, Herxheimer, aus dem Bruch, Fahr*). Auch die auffallend dunkle, braunblaue Farbe unterscheidet die Stauungsinduration von der typischen Cirrhose der L. Kombinationen beider s. unten.

Als *Cirrhose cardiaque* bezeichneten *Cornil* und *Ranvier* (s. auch *Gérandel, Bauer*) eine von der Umgebung der Venae sublobulares und der Centralvene ausgehende Bindegewebsproduktion, welche bandartig Läppchen (Pseudolobuli) abgrenzt, in deren Mittelpunkt sich Pfortaderäste und Gallengänge befinden, und in deren peripheren Teilen die Capillaren stark erweitert sind. *Piéry* ist der Ansicht, daß sich dieses Bild nicht ausreichend durch prolongierte Stase (mit Atrophie und Ausbleiben der Regeneration) erkläre, sondern entzündliche cirrhotische Prozesse dabei im Spiel wären, deren Fortschreiten durch die venöse Stauung begünstigt würde. Der Ansicht, daß die Stauung einen disponierenden Faktor bei der Cirrhose card. abgibt, sind auch *Herxheimer* und *Fahr*.

Mallory beschrieb hämorrhagische Nekrosen bei chronischer Stauungsleber, auch *Oertel* sah centroacinöse Nekrosen mit Hämorrhagien, zu welchen intralobuläre Gallenstauung und Gallendurchtränkung (mit Icterus) hinzukämen. (Anderes über den bei Herzkranken mit Stauungsleber auftretenden sog. cyanotischen Icterus s. bei *Lepehne*, Lit.).

β) **Verschluß von Lebervenenästen** sieht man sehr häufig, wenn sich zahlreiche Krebsmetastasen in der L. etablieren. In der Nachbarschaft der Knoten kann man die Lebervenen oft durch Geschwulstmassen verschlossen finden, und der zugehörige Leberbezirk ist *hämorrhagisch infiltriert*, tief braunrot gefärbt, mit ganz scharfer Begrenzung gegen die Umgebung. Oft ist die acinöse Zeichnung im Bereich der *hämorrhagischen Infiltration* noch erhalten; in anderen Fällen ist sie verschwunden, die Leberzellbalken sind atrophisch, der tiefrote Bezirk sinkt auf der Schnittfläche ein. (Diese hämorrhagische Infiltration ist *kein* echter hämorrhagischer Infarkt.) — Häufig entsteht *Thrombophlebitis* sowohl im Anschluß an Geschwulstknoten als auch in der Nachbarschaft eitriger Herde in der L. — *Chiari* beschrieb zuerst Fälle von *selbständiger* **Endophlebitis obliterans** der Hauptstämme (nach *O. Meyer*, Lit., fast stets auch kleinerer Äste) der Venae hepaticae, wahrscheinlich meist auf *syphilitischer* (nach *Beitzke* vermutlich congenital-syphilitischer) Basis, mit konsekutiver *Thrombose* und tief dunkelroter Färbung des Leberparenchyms, welche durch hochgradige Hydropsie bzw. Ascites tödlich wurden (*Huebschmann, Schmincke, Hess, Nishikawa*, Lit., *Hart, Kraft, Gáspár, Pacher*). Nach *O. Meyer* bestände eine nahe Beziehung zur gleichfalls *syphilidogenen* primären Pfortadersklerose (s. S. 835). Über congenitalen *Lebervenenverschluß* mit konsekutiver, sog. „*idiopathischer Stauungsleber*" berichtet *Penkert*. — Auch eine *mechanische Schädigung* der Lebervenen, als Insertionsapparat an der V. cava, infolge Zerrungen ist zur Erklärung der Endophlebitis mit Thrombose angeführt worden (*Kretz*). An eine *primäre*, durch centrale Circulationsstörungen (Herzleiden) bedingte *Thrombose* denken *Umbreit* und *Issel*. *Sternberg* erwägt die Eventualität, ob die Thrombose nicht vielleicht durch eine Infektionskrankheit, namentlich Influenza bedingt werde. (*Lit.* bei *Meystre, Heß, Reiniger*.)

Vanzetti leitet eine besondere Form der *Cirrhose* von einer mit *Phlebitis productiva* der Cava verbundenen *produktiven Phlebitis der Lebervenen* ab.

γ) **Retrograde Embolie in der Vena hepatica.** Auffallenderweise kommen in seltenen Fällen retrograde Embolisierungen in die Lebervene vor. Die Emboli werden durch die Pulswelle des rechten Atriums entgegen dem Strom in die Vene geworfen. Man nennt diesen Vorgang auch *venöse Embolie* oder retrograden Transport (vgl. S. 154). Selten erfolgt auf diese Weise auch Absceßbildung durch Embolie infektiöser Pfröpfe; Lit. bei *Reiniger.* S. auch *H. Chiari.*

Retrograde Thrombose in der Vena hepatica sah *Verf.* in folgendem Zusammenhang: Thrombose der Vena cava bei 8jähr. Knaben mit multiplen Bauchabscessen nach Appendicitis; die Thrombose setzte sich auf den untersten, vom rechten Lappen kommenden Ast der V. hep. fort; hühnereigroßer Stauungsinfarkt, der sich, eckig begrenzt, scharf an der Leberoberfläche abzeichnete (vgl. auch *Theis*, angebliche primäre Lebervenenthrombose).

b) Einfache Circulationsstörungen in der Pfortader (V. portae) und Leberarterie.

Pfortader. (V. p.) Verstopfung des Stammes, welche durch Thrombose oder Geschwülste gelegentlich rasch zustande kommt, ist für das Lebergewebe selbst zunächst meist ohne Folgen: nur die Gallensekretion wird bald nachher vorübergehend herabgesetzt.

Langjähriger Verschluß des Stammes bleibt aber schließlich nicht ohne Einfluß auf das Lebergewebe; es kommt zu Atrophie (vgl. *de Josselin de Jong* über Folgen der *Thrombose* im Gebiet der V. p., und zwar a) der radiculären, Ursache im Wurzelgebiet, z. B. in der Milz, b) der intrahepatischen oder terminalen und vor allem c) der trunculären, d. h. den Pfortaderstamm betreffenden Thrombose. Über letztere s. auch *Kaspar.* Übersichtliche Darstellung der Pathologie u. Therapie des Pfortaderverschlusses bei *Enderlen, Hotz* u. *Magnus-Alsleben* [Lit.]).

Im Wurzelgebiet der V. p. tritt jedoch mächtige Hyperämie, Milzschwellung von oft erheblicher Größe und meist Ascites ein (im Dünndarm zuweilen selbst vollendete hämorrhagische Infiltration). Die Leberarterie besorgt die Ernährung des Parenchyms, und mit der Zeit schafft sie, vorausgesetzt, daß sie intakt ist, durch reichliche Blutzufuhr auch einen (von anderer Seite allerdings bestrittenen, s. *Walcker*) funktionellen Ersatz für die V. p. (Ein umgekehrtes Verhältnis findet *nie* statt.)

Der Weg, auf dem das geschieht, ist, wie bereits S. 826 erwähnt, folgender: Die *Leberarterie* versorgt, indem sie in *Capillaren* übergeht, als Vas nutriens das Gewebe der *Glisson*schen Scheide und der in derselben liegenden Kanäle und Gefäße. Danach gelangt das Blut in *Venen*, die sich in die *interlobulären Pfortaderäste* eröffnen; durch diese gelangt es in die intralobulären Capillaren der Acini.

(Unterbindungsversuche der V. p. an der vierlappigen L. des *Kaninchens* erweisen im Vergleich zu dem Verhalten beim Menschen hier eine weit größere Bedeutung der V. p. für Ernährung und Leben der L.; vgl. *Reddingius.*)

L. Pick weist in einer interessanten Arbeit darauf hin, daß bei der *Thrombose des Pfortaderstammes* für den rein hämodynamischen Ausgleich zwar die gewöhnliche *hepatofugale* collaterale Ableitung, wie wir sie auch bei der Lebercirrhose (s. dort u. S. 151) sehen, wesentlich sei, daß aber anderseits durch die „accessorischen Pfortadern“ des Omentum minus, die sich direkt in die L. einsenken und mit den Venen der Magenwand und des Duodenums Anastomosen besitzen, die Möglichkeit einer funktionell brauchbaren *hepatopetalen* Collateralbahn gegeben ist, die auch für den Gastro-Intestinaltractus überhaupt nutzbar gemacht werden kann, und die dem sonst brachliegenden Lebergewebe Blut zuzuführen vermag.

Pfortaderthrombose kann: a) **fortgeleitet** sein aus dem Wurzelgebiet der V. p. (V. mesenterica, lienalis, so nach Milzinfarkt, aber auch, wie *Verf.* sah, bei Tabes mesaraica mit schwerer tuberkulöser Ulceration des Darms), b) an **Lebererkrankungen**, bes. Cirrhose (wobei es, wohl nicht allein infolge der Circulationsstörung, sondern nach *Simmonds* auch als direkte Folge der die Cirrhose hervorrufenden Noxe, auch zu *Phlebosklerose der V. p.* kommen kann, vgl. *Borrmann, Buday, Askanazy, Sorrana*).

Syphilis, Tumoren sich anschließen, c) durch **Kompression** von seiten eines benachbarten Tumors oder von Gallensteinen entstehen; dabei spielen infiltrierte Lymphdrüsen die Hauptrolle. Bei einem 17jähr. Mann sah *Verf.* Stenose (u. Thrombose) der V. p. infolge Schwielenbildung, die das Lig. hepato-duodenale und die ganze Leberpforte betraf und sich an Perforation eines Ulcus duodeni angeschlossen hatte (Milz 720 g, Stenose auch des Duct. choledochus, Leberabscesse); d) nach **Traumen,** Zerrungen, Einrissen der *Wand* der V. p. und folgender Wandverdickung (Sklerose) entstehen (*Saxer, Heller, Schmorl, Ponfick, Larkin*), e) durch **Lageanomalien** der V. p. bedingt sein (Druck des Cysticus auf die rechts von ihm verlaufende V. p., *Hecht*, Lit.) oder durch eine ungewöhnliche *Variation der Leberlappung* und Pfortaderverzweigung (*Gruber*), f) **marantisch** entstehen, so bei Lues congenita, Malaria, Phthise oder g) aus **unbekannter** Ursache (s. *Schulz* u. *Müller*, u. Lit. bei *Thorel* und *Lissauer*).

Cavernöse Umwandlung ist selten (*Risel, Versé*, Lit.), eher wird der Stamm, am Leberhilus, durch Organisation des Thrombus fibrös geschlossen; *L. Pick* beschreibt einen Fall von Totalverschluß des Stammes der V. p. durch ein Cavernom (phlebogenes Angiom, s. S. 157) der Venenwand (s. auch *Aschner*). *Verf.* möchte aber auf Grund einer Beobachtung von cavernöser Thrombose, welche bei einer 56jähr. Frau Stamm und intrahepatische Äste der V. p. betraf (Lienalis und mehrere Mesenterialvenenäste thrombosiert, hämorrhagische Infarzierung mehrerer Dünndarmschlingen) und histologisch mit der im Fall *Versés* übereinstimmte, mit letzterem u. a. an dem Tumorcharakter in *Picks* Fall zweifeln; es dürfte sich vielmehr um weitgehende Rekanalisation und capillare Collateralenbildung bei alter Thrombose handeln (s. auch *Emmerich, G. B. Gruber, Kaspar*, Lit., *Kon, Kahr, Falkenberg*, Lit.). *Beitzke* und *Hart* denken an eine congenitale Bildungsanomalie (Mißbildung).

Fälle *chronischen Portalverschlusses* durch *organisierte Thromben* oder durch *Sklerose* der Pfortader mit Einengung, wie sie als Resultat der Abheilung einer Pylephlebitis beobachtet wird (vgl. *Weil*, Lit., *Gohrbandt*), aber auch unabhängig von einer Leberstörung **primär**, wohl sehr oft durch *Lues* veranlaßt, vorkommt (*Simmonds, Gue[illegible]ne*, Lit.), pflegen mit einer oft sehr *starken* (nach *Simmonds* nebengeordneten) *Milzvergrößerung* (die Fibroadenie, wie die beim M. Banti zeigen kann, *Wohlwill*, vgl. auch *Kon*) einherzugehen (*von der Weth*, Lit.); sie enden nicht selten *tödlich* durch Verblutung aus Oesophagusvaricen (*Risel, L. Pick*, Lit., *Larkin*) oder dem hämorrhagisch infarcierten Darm. — Pylethrombose im Anschluß an *Pylephlebitis* vgl. in Kapitel IX.

Ist der Druck in der Leberarterie ausnahmsweise gering, oder ist zugleich ein Ast der Leberarterie verstopft oder diese sklerotisch (oder unterbindet man sie, *Rattone*), oder besteht allgemeine venöse Stauung, so tritt nach embolischem oder thrombotischem (einfachem oder sehr häufig durch Krebsmetastasen, selten auch, wie *Verf.* sah, durch Tuberkel bedingtem) Verschluß eines Pfortaderastes eine Art *hämorrhagischer Infarzierung* (*sog.* **atrophischer roter Infarkt,** *Zahn*) ein, welche oft einen umschriebenen, annähernd keilförmigen, meist bis zur Oberfläche reichenden, dunkelroten Bezirk (Spitze nach dem Leberhilus) einnimmt. Das Blut der Vena hepatica strömt zurück in den von der V. p. nicht mehr gefüllten Bezirk. Die acinöse Zeichnung bleibt dabei anfangs erhalten, das Centrum der Acini sticht aber durch dunkle Färbung gegen die Peripherie ab; die Herde unterscheiden sich außer durch ihr Umschriebensein in nichts von der gewöhnlichen Stauungsleber (vgl. auch *Chiari*). Später folgt Atrophie der betroffenen Acini und Induration.

Kleine Äste der V. p. können verschlossen werden, ohne daß Circulationsstörungen folgen. Die Leberarterie tritt dann durch die oben erwähnten interlobulären Anastomosen vicariierend ein. Sind jedoch *kleinste Pfortaderäste* verstopft, die jenseits der interlobulären Anastomosen liegen, oder sind die *interlobulären Pfortaderäste* selbst obliteriert oder thrombosiert, wie das z. B. bei Lebercirrhose oder infolge von Geschwülsten (Carcinomen, s. auch *Preßburger*) geschehen kann, so folgt eine *Atrophie* von Leberteilen, oft auch eine recht ausgedehnte *Nekrose* mit oder ohne Hämorrhagie (**anämischer oder hämorrhagischer Infarkt**). Die nekrotischen

Massen färben sich zuweilen durch Gallenfarbstoff grasgrün und können die Konsistenz von weichem Kitt haben. Die Leberarterienäste sind zwar oft sehr stark erweitert (Fig. 388), aber sie konnen ihr Blut nicht an die Acinuscapillaren abgeben. — Werden *innerhalb der L. zahlreiche Pfortaderäste verlegt* (bes. bei *Cirrhose*), so treten zwar (hepatofugale) *Collateraläste* ein (vgl. S. 834), aber schwere Stauungserscheinungen und Ascites bleiben trotzdem oft nicht aus. Die wichtigsten Collateralen sind Verbindungen der Pfortaderwurzeln mit den Venae oesophageae inf., die in die Vena azygos, und mit den Venae haemorrhoidales, die in die Venae hypogastricae einmünden (vgl. auch S. 151 u. bei Lebercirrhose).

Bei **Eklampsie** (Ekl.), die gewöhnlich erst gegen Ende der Gravidität und vor allem während der Geburt, selten aber auch bereits in der ersten Hälfte der Schwangerschaft und im Puerperium auftritt (*Eisenreich* u. *Schmincke*, Lit.) und durch lebensbedrohende, nach einem Prodromalstadium oder blitzartig*) einsetzende *Krämpfe* charakterisiert wird, werden vor allem fibrinöse und zum Teil auch hyaline verstopfende **Thromben** in den Capillaren, kleinen interlobulären Arterien und Pfortaderästen beobachtet, welche ebenso wie Schädigungen (Verfettung u. Nekrose) des Capillarendothels (vgl. auch *Domagk*) und der Leberzellen (s. *Seitz*, *Fahr*) vermutlich teils direkten *toxischen* Ursprungs sind, teils aber auch vielleicht durch *Gefäßspasmen* in präcapillaren Gebieten bedingt werden. Die Thrombose, zu der noch als zweites Capillarektasien (mit Stasen und Hämorrhagien) hinzukommen, geht mit herdweisen **hämorrhagischen und anämischen Nekrosen** des Parenchyms, die von der Peripherie der Läppchen ausgehen, einher (*Schmorl* u. a.; s. auch *Konstantinowitsch*, *Ceelen*, Lit., *Wegelin*), was dann zu einer grob sichtbaren Veränderung führt, auf welche *Jürgens* als erster hinwies. Die *Eklampsieleber ist so charakteristisch*, daß sie bei der Sektion auch ohne Kenntnis klinischer Daten *die Diagnose Ekl. gestattet*. (Nierenveränderngen [vgl. bei Niere], oft unter dem Bild der großen weißen Niere, sowie bes. auch Hirnblutungen können eventuell die Diagnose noch unterstützen.) Nach *Seitz* wäre die L. bei schweren Fällen von Ekl. stets mehr oder minder stark geschädigt; *Herrmann* konstatierte schwere Veränderungen der L. in 69% der Ekl.-Todesfälle.

Die *Oberfläche* der glatten, meist nicht vergrößerten L. ist in typischen Fällen nur fleckweise oder aber fast überall gesprenkelt durch punktförmige oder zierliche, blätterartig gestaltete oder *landkartenartig* gruppierte *rote Flecken*, die hier und da ganz leicht eingesunken sind, an anderen Stellen aber keine Niveauunterschiede zeigen. Am Ansatz des Lig. coronarium confluieren die Flecken oft; hier ist die Oberfläche dann diffus rot und die Kapsel beulenartig von *Blut unterlaufen*. Auf dem *Durchschnitt* der normal konsistenten L. sieht man allenthalben unregelmäßig eckige *rote Flecken* mit teils erhaltener, teils geschwundener acinöser Zeichnung, dunklen, tiefer liegenden Centren der Acini, oder, im Gegenteil etwas *vorquellend*, dabei dunkelrot oder grau und von opakem Aussehen (Fig. 381). Vereinzelt sieht man *blasse Bezirke* von rundlicher Gestalt mit deutlichen oder verwaschenen, großen, opaken Acini. — *Verf.* sah auch Fälle, wo die L. von eckigen, blatt- oder landkartenartigen, gelblichen, mitunter von einem zartesten hellgelbweißen, zum Teil auch von einem schmalen, roten Saum umgebenen, trockenen, keilförmigen *Nekroseherden*, davon einzelne fast hühnereigroß, durchsetzt war, innerhalb deren zahlreiche thrombosierte Gefäße mikroskopisch nachweisbar waren, während die typischen roten Herdchen fehlten (vgl. auch *Lubarsch*, *Heinrichsdorff*). (*Experimentelle* Erzeugung von *Lebernekrosen* durc Einspritzung von Histamin s. *Hofbauer*; anderes s. bei *Westphal* und vgl. Abschnitt XI dieses Kapitels.) — Auch bei *Neugeborenen*, welche an Krämpfen litten und von eklamptischen Müttern stammten, sah *Verf.* öfter typische Veränderungen. — Platzen subkapsuläre *Blutbeulen*, so können *Blutungen* in das Cavum peritonei erfolgen und zuweilen selbst zu *Verblutung* führen (s. *E. Knauer*). — Kleine punktförmige *Blutungen* sind bei Ekl. sehr häufig auch in den serösen Häuten und Schleimhäuten, sowie in den Nieren und Lungen, im Gehirn und seinen Häuten. Große tödliche *Hirnblutungen* (s. S. 143 u. vgl. bei Gehirn) unter dem Bilde der *Apoplexie*

*) von ἐκλάμπειν, aufleuchten, aufblitzen stammt der Name Eklampsie.

(mit Lähmungen) sind bei Ekl. relativ häufig. Nach *Herrmann* läge ihnen eine Hypoplasie des Gefäßsystems zugrunde, die mit Adipositas und Lymphatismus zu dem konditionellen Moment gehöre, das in der Ekl.-Frage eine große Rolle spiele. — Der eklamptische *Anfall* soll mit einer *Vasoconstriction* einhergehen, die zu plötzlicher Anämisierung von Hirnrindencentren führt, was u. a. schon *Karl Schroeder* annahm (der auch bereits die Ekl. scharf von der Urämie bzw. den urämischen Krampfen trennte) und auch *Hinselmann* vertritt. Nach *v. Braunmühl* (Lit.) fänden auch Nekrosen im nervösen Parenchym des Gehirns bei Ekl. durch funktionelle Kreislaufstörungen über Vasoconstriction und Ischämie ihre Erklärung. *Jaffé* nimmt (nach Analogie der Vorstellungen *Westphals* für die typische Hirnblutung) an, daß nach Lösung des Gefäßspasmus *Blutungen* aus multiplen lädierten Gefäßen erfolgen. *Zangemeisters* Theorie der Ekl. macht Ödem des Gehirns für die Anfälle verantwortlich; doch ist *Hirnödem* hier nur ein inkonstanter Befund. (Anderes über Gehirn bei Ekl. s. bei *Sioli*.)

Placentarzellen- und *Fettembolie* der *Lunge* bei Ekl. s. S. 353 u. 354.

Nach *Freund* gehen etwa 10% aller Eklamptischen zugrunde; davon kämen etwa 7% auf solche, bei denen schwere irreparable Schädigungen der L. schon vor Ausbruch der Anfälle beständen, 3% kämen auf Nieren- und sekundäre Erkrankungen der Lungen und des Herzens. *Herrmann* fand am Ekl.-Material der drei geburtshilflichen Kliniken Wiens eine Mortalität von 1,47%.

Das Wesen der Ekl. ist immer noch ein ungelöstes Problem (**Lit.** im Anhang). *Sicher ist aber ihr Zusammenhang mit der Gravidität*, in welcher sie ihre letzte Ursache hat. Da sich die anatomischen Veränderungen an Leber, Niere, Gehirn am ersten durch *Toxine* erklären könnten, die entweder direkt die Parenchymzellen treffen oder auf dem Umweg über Gefäßspasmen oder über die inkretorischen Organe schädigend wirken, suchte man derartige Toxine zunächst a) im *Stoffwechsel des Fötus*, die dann die Mutter schädigen sollten. Man führte dafür u. a. an, daß die Symptome mit dem Absterben des Fötus zurückgingen (s. z. B. *Molinari*); doch trifft das nicht immer zu, und es gibt wie bei Blasenmole, auch eine Ekl. ohne Fötus. Auch hat man *nie* Stoffe des Fötus nachgewiesen, die Gifte für die Mutter wären (*Seitz*). Man neigt daher dazu, die Bildungsstätte der hypothetischen Gifte b) in die *Placenta*, dieses Centralorgan des komplizierten fötalen Stoffwechsels, zu verlegen und nimmt an, daß gewisse fötale, in der Placenta gebildete Stoffe, die für gewöhnlich unschädlich für die Mutter sind, unter besonderen Umständen, die freilich nicht näher zu präzisieren sind, schädigend, giftig werden können. So entstände nach *Essen-Möller* die *Eklamp-*



Fig. 381.
Durchschnitt durch einen Teil der **Leber mit vielen hämorrhagischen Herden bei Eklampsie.** Zugleich ist ein *Echinococcus hydatidosus* darin; die durchsichtige tierische Membran ist eingerollt und faltig abgehoben. Adhärenz am Zwerchfell. 36jähr. Frau. ¾ nat. Gr. Autor del. Beob. aus Basel.

sismus genannte *Toxicose*, die Grundkrankheit *Praeklampsie*, die sich dann durch Schädigung verschiedener Organe und Organsysteme in wechselnder Schwere äußern könne, bald als Hyperemesis gravidarum, bald als toxische Leberentartung oder Schädigung der Nieren (s. dort) oder Psychose, Neuritis, Sehstörungen u. a. Schwangerschaftsbeschwerden, wie das seiner Zeit schon *Schickele* (Lit.) und *Freund* (der später von Gestationstoxicosen oder Gestosen sprach) u. a. ausführten; die eigentliche Ekl., die *Krämpfe*, sind die schwerste Form, das schwerste Symptom des „Eklampsismus", wie *Essen-Möller* sagt. (Symptomatik der Ekl. s. auch *Klaften*, ausf. Lit.) Nach *L. Seitz* bieten die *Schwangerschaftstoxicosen* ein recht vielgestaltiges Bild, wobei es sich einmal 1. um Erkrankungen der „Lebensnerven" in der Gravidität (z. B. Störung des Vasomotorensystems), 2. um Erkrankungen mit vorwiegender Störung *eines* Organs (z. B. der Haut, des Blutes, der Knochen und Gelenke u. a.) handle oder 3. der ödemonephrotische und eklamptische Symptomenkomplex (bestehend aus Schwangerschaftshydrops, Schwangerschaftsnephrose, Eklampsie) zur Ausbildung komme. Alle diese Beschwerden und Erkrankungen hätten ihre einheitliche Ursache in der *Toxinwirkung* von Fötus und Placenta, und nehmen bei Konstitutionsschwäche der Mutter oder verminderter Abwehrkraft ihrer Organe ihren schwersten Ausdruck an. — Der Toxintheorie bzw. den Theorien gegenüber, welche die Ursache der Ekl. in irgendeiner Störung des Stoffwechselchemismus in der Gravidität suchen, rückt die Theorie *Hinselmanns* das *mechanische* Moment in den Vordergrund; der konstitutionell minderwertige, zu Ekl. neigende Organismus versucht zwar mittels des regulatorischen Vasomotorencentrums der Schwierigkeiten Herr zu werden, welchen die durch die Gravidität veränderte Blutverteilung begegnet, aber die hierbei entstehenden Gefäßspasmen führen im Gegenteil zu schweren Circulationsstörungen, welche die Organe schädigen. — Guter Überblick über Entstehung (und Behandlung) der Ekl. bei *v. Franqué*, Lit.

Arteria hepatica. Verschluß der gesunden Arteria hepatica propria (jenseits der Abgabe der A. gastrica dext.) hat, wie experimentell gezeigt wurde (*v. Haberer*, Lit. *Narath*, *Naito*), tödliche, totale anämische *Nekrose* der Leber zur Folge.

Experimentelles s. auch bei *Polletini*, *Ritter*, *Lino*, *Segall*, *Löffler*, *Behrend-Radasch-Kershner*.

Varietäten der A. hepatica s. *Budde*. Röntgenologisches über arterielle Gefäßversorgung s. *E. Martens*. — *Narath* vermochte durch arterio-venöse Anastomose an der Pfortader (verwandt wurde eine Arterie der Nachbarschaft oder die A. hep. selbst) die anämische Nekrose nach Unterbindung der A. hepatica aufzuhalten. — Daß die Leberarterie nicht nur für die Ernährung der L. wesentlich, sondern auch funktionell bedeutungsvoll ist, zeigt vor allem die Erfahrung, daß die A. h. nach Anlegung einer sog. *Eckschen Fistel*, d. i. einer Anastomose der Vena portae mit der Vena cava, alle wesentlichen Funktionen der L. ermöglicht (vgl. *Perroncito* u. bes. *Enderlen*, *Hotz* u. *Magnus-Alsleben*).

War die A. h. stark sklerotisch und dadurch verengt, so bleibt der Effekt eher aus, da sich dann eventuell vorher genügend Collateralen entwickelten. — Verschluß *einzelner* Äste hat bei den reich entwickelten Anastomosen der Arterienäste gewöhnlich keine Folgen. Nur wenn *kleinste* Ästchen (z. B. durch Emboli bei Endocarditis) verstopft sind, oder wenn die Herzkraft sehr darnieder liegt, entsteht höchst selten einmal hämorrhagische Infiltration, indem sich das Blut in dem Bezirk anstaut; meist folgt *anämische Nekrose*, die äußerlich oft wenig bemerkbar ist, sich auf dem Leberdurchschnitt aber als landkartenartiger, trüber, lehmfarbener, am Rande oft hellgelb umsäumter *anämischer Infarkt* präsentiert (s. Abbildung bei *Kretz*).

In seltenen Fällen entsteht *Nekrose nach Verschluß eines großen Astes der A. h.*, und später kann daraus narbig-fibröse Umwandlung eines größeren Lebergebietes resultieren. *Verf.* sah das bei einem 12jähr. Manne im Anschluß an ein traumatisches (Hufschlag gegen den Bauch vor 8 Monaten), fast walnußgroßes *Aneurysma* eines großen intrahepatischen Astes *der Leberarterie*, das später in den Ductus hepaticus perforierte

und so zu Verblutung in das Duodenum führte (publ. von *Mester*; dort auch ein vom *Verf.* gemaltes Bild).

Leberarterienaneurysmen, meist extra-, seltener intrahepatisch gelegen, sind im ganzen Raritäten; außer der traumatischen kommt bes. akut-infektiöse Entstehung (in 75%) in Betracht; Tod meist durch Ruptur des An. in das Abdomen, die Gallenwege, Magen, Duodenum; selten, wie in Fällen von *Waetzold* und *Reichmann*, erfolgt zugleich damit eine Leberruptur. (**Lit.** im Anhang.)

Ausgedehnte **anämische Nekrosen** (anämisch-nekrotische Infarkte) sieht man gelegentlich, wenn die L. von zahlreichen *Krebsmetastasen* durchsetzt ist, ferner bei tiefen (penetrierenden) traumatischen **Leberrupturen** (Lit. bei *Chiari*) mit Zerreißungen (*Orth*) und Thrombose von Gefäßen (Ästen der Vena portae oder A. h., wie *Verf.* sah, oder aller 3 Gefäße, s. *Lino*); diese ausgedehnten Nekrosen (Sequester) können sich erst in Tagen nach dem schweren Trauma ausbilden oder entstehen unmittelbar durch das Trauma infolge einer Abtrennung, Zerstückelung oder einer direkten Kommotionsnekrose von Lebergewebe. Man sieht auch Ausheilung durch Organisation. — Über *Nekrose* nach Stichverletzungen des Lebergewebes s. *Wakasugi*, nach Totalexstirpation (sog. Decortication) von Leberechinokokken s. *Béré*, Lit., über Leberverletzungen s. *Boljarski*, *Finsterer*, *Dietrich*, *G. B. Gruber*, *Lino*, Lit., *Thorlakson*. — Entstehungsmechanismus der *Leberrupturen durch stumpfe Gewalten* s. *Walz* und *Holle*; centrale Leberruptur (Risse und Höhlen, meist mit Blut gefüllt, ringsum abgeschlossen, liegen inmitten des Lebergewebes) und Leberabsceß als deren Folge s. *Bauer*, Lit.



Fig. 382.

Leberruptur mit keilförmiger anämischer **Nekrose.** Stück vom Horizontalschnitt des r. Lappens. Unten die blutig-nekrotische r. Nebenniere, daneben die V. cava. 24 j. Mann, vom Mistwagen überfahren. Autor del. Basel. $^{1}/_{2}$ nat. Gr.

Seltene *anämische Infarkte* bzw. Nekrosen bei *Periarteriitis nodosa* s. *Versé* u. S. 110.

Röntgenschäden der L. können in herdförmiger Nekrose bestehen (*Wetzel*); doch wäre nach *Case* u. *Warthin* (Lit.) die *Leberzelle* resistenter als das *Gallengangsepithel*, an dem Vacuolisierung, Schwellung, Nekrose und anderseits atypische riesenzellenbildende Regeneration zu sehen ist, mit folgender Blockierung, Stase der Galle, Ruptur und Gallenaustritt.

c) Blutungen. Von den bereits erwähnten Fällen (Verstopfung der Lebervene, Eklampsie) und von Traumen abgesehen, kommen Blutungen in der Leber infolge von Veränderung der Gefäßwände bei hämorrhagischer Diathese (Purpura u. a.), Hämophilie, verschiedenen Infektionen (Syphilis, s. *Lerie* u. *Bériel*, Typhus abdominalis, *W. Gerlach* u. a.) und Intoxikationen, so besonders bei Phosphorvergiftung vor. Meist sind sie **multipel,** in der Regel von geringer Ausdehnung und subkapsulärer Lage. Doch beschreiben *Bonnaire* u. *Durante* bei *Neugeborenen Verblutung in die Bauchhöhle* nach Platzen mächtiger, blasig emporgewölbter, **subkapsulärer Hämatome** *der L.*, die unter dem Einfluß einer Intoxikation oder Infektion der Mutter entstanden waren (auch *Verf.* sah solche Fälle; s. auch *Ludwig*, Lit.); vgl. auch Verblutung der Mutter bei

Eklampsie, S. 836. — Eine ungewöhnliche Form **miliarer kugeliger Blutungen**, deren Entstehung durch eine akute (eventuell agonale) Zerreißung dilatierter Lebervenen nachzuweisen war, beschrieb *G. A. Meyer* bei Lungentuberkulose; *Schönlank* hält die Blutherdchen für Folgen einer toxischen Fermentthrombose; *Mittasch* nimmt eine toxische Schädlichkeit an, die zu herdweiser Schädigung der Leberzellen (Nekrose) und Capillaren (Erweiterung, Thrombose) führe; Rupturen sah er nicht; auch kleine Venen können erweitert sein; Hustenattacken befördern die Angiektasie; die Herde können schließlich bindegewebig organisiert werden (s. auch *Veltason*). Für diese Auffassung, daß die Blutherde tatsächlich *Angiektasien* darstellen, plädieren auch *R. Jaffé* (Lit.) und letzthin erneut *Mittasch* und *Grätzer*; s. auch *Hesse*.

d) Ödem. *Ödem* kann sich einmal α) im periportalen Bindegewebe lokalisieren, das sich zu dicken, sulzigen Zügen verbreitern kann. Wie *Birch-Hirschfeld* zeigte, können aber β) auch die Lymphräume zwischen Leberzellbalken und Capillaren (vgl. S. 827) durch serösen Inhalt erweitert werden. Die L. kann im ganzen vergrößert und durchfeuchtet sein. Doch ist die makroskopische Beurteilung oft unsicher. Das Ö. kann ein Stauungsödem sein, z. B. infolge von Herzfehlern oder nach der Geburt entstehen, oder es ist ein entzündliches, z. B. im Anschluß an Entzündung der Gallengänge, Pfortaderphlebitis u. a. oder ein infektiös-toxisches, was *W. Gerlach*, der der einfachen Stauung keine Bedeutung zuschreibt, für das Häufigste hält. *Birch-Hirschfeld* war der Ansicht, daß das Ö. durch Druck auf die Gallengänge bei Neugeborenen zu *Icterus* führen könne; *Verf.* hat das niemals gesehen. Auch bei Erwachsenen sieht man bei hochgradigstem Ödem nie Icterus.

V. Einfache und braune Atrophie der Leber.

Wir lernten bereits die *Druckatrophie* der Leber kennen, bei der infolge eines Druckes von außen eine Atrophie der Leberzellen herbeigeführt wird, ferner die *cyanotische Atrophie* infolge venöser Stauung. Weiterhin sahen wir Atrophie *als Folge lokaler Ernährungsstörungen* und werden später noch verschiedenen lokalen Affektionen in der Leber begegnen, welche Atrophie herbeiführen; es sei auch auf den Druck, den wucherndes Bindegewebe durch Konstriktion ausübt, sowie auf den Druck von Geschwülsten und Parasiten hingewiesen. Eine besondere Art von A. (degenerative A.) ist die *akute gelbe und rote Leberatrophie* (S. 846).

Bei der einfachen und braunen Atrophie verkleinert sich die L. in toto ganz erheblich (eventuell bis auf ein Drittel ihres normalen Volumens), behält dabei annähernd ihre hellbraune Farbe oder nimmt ein dunkleres, tiefbraunes Kolorit an. Die Verkleinerung beruht auf einer Volumensabnahme der Leberzellen, besonders derjenigen in den centralen Teilen der Acini. Dieselben werden klein, rund oder eckig, trüb, zum Teil schwinden sie vollständig. Bei der braunen Atrophie werden die atrophischen Leberzellen durch Einlagerung eckiger oder rundlicher, gelber oder brauner Körnchen pigmentiert (Fig. 384 *g*). (Es sei daran erinnert, daß die Leberzellen physiologisch eine diffuse bräunlich-gelbe Färbung besitzen.) Die centralen Teile der Acini sind regelmäßig am stärksten pigmentiert.*) Die Kerne können leicht pyknotisch oder aber teils verkleinert und rund, teils erheblich vergrößert sein.

Die Gewichtsabnahme kann hierbei enorm sein; ja, sie kann, wie eine Leber der Basler Sammlung von einer 73 jähr. Frau zeigt, sogar auf 542 g herabgehen.

Die *einfache* Atrophie kann man am besten bei *Verhungerten* sehen, wenn der Tod in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgte. — Bei länger dauernden *Inanitionszuständen*, z. B. bei einem Oesophaguskrebs oder bei phthisischem Marasmus (s. Erklärung zu Fig. 185a, S. 426) und ferner fast regelmäßig bei der allgemeinen Atrophie des

*) Hierdurch wird das *mikroskopische* Bild sehr übersichtlich und die Orientierung in demselben sehr leicht. Bei keiner andern L. sieht man *so viele* deutlich zu differenzierende Lobuli in *einem* Gesichtsfeld, wie bei der braunen Atrophie.

Körpers im *Alter* begegnen wir meistens der *braunen* Atrophie (A. *fusca*). Bei beiden Formen ist die Oberfläche der stark verkleinerten Leber glatt oder aber fein runzelig, da die *Glisson*sche Kapsel zu weit geworden ist. Die Konsistenz wird infolge der relativen Zunahme des Bindegewebes (am gröberen Stützgewebe, s. *Müller*) erhöht, oft lederartig zäh. Die Schnittfläche zeigt eine sehr deutliche, zierliche acinöse Zeichnung. Die Acini erscheinen jedoch auffallend klein; ihr Centrum ist etwas tiefer gelegen und gesättigt braun, die Peripherie ist heller braun bis gelbbraun.

Über feinere Zellveränderungen bei *Verhungerten* s. *B. Fischer*, *Okuneff*, Lit.

Nach *Pino Pott* bedinge eine Vermehrung (Hypertrophie und Hyperplasie) der *Gitterfasern* die besondere Konsistenz der einfachen Leberatrophie.

Zunächst und am auffallendsten atrophieren *die Ränder der Leber*; sie werden scharf, platt, weiß, fibrös und grenzen sich scharf gegen das übrige Parenchym ab; die Lebersubstanz ist hier in dem oft fast schurzenartigen und durchsichtigen *fibrösen Saum* ganz geschwunden, und man sieht nur noch einige weiße Züge, welche Gefäßen und groben Gallengängen entsprechen, die in gefäßarmem, faserigem Gewebe liegen.

Die *braune Pigmentierung* beruht teils darauf, daß die Zellen mehr Pigment zurückbehalten, d. h. nicht weiter zu Gallenfarbstoff umwandeln, teils auf einer autochthonen körnigen Pigmentbildung bei der fortschreitenden Reduktion der Zellen. Das Pigment ist eisenfrei.

Man faßt das Pigment auch als Schlacken infolge ungenügender Oxydation auf, und *W. Meyer* (Inst. d. *Verf.*s) fand entsprechend der Pigmentzunahme eine Abnahme der durch Oxydasereaktion nachweisbaren oxydativen Fermente.

Über die Konstitution des Pigmentes vgl. *Brahn* u. *Schmidtmann* u. S. 43 bei Herz. S. auch *Mitsuda*, *Herxheimer* über Bildung braunen Pigmentes (Abnutzungspigmentes) in Lebertrans- und -explantaten.

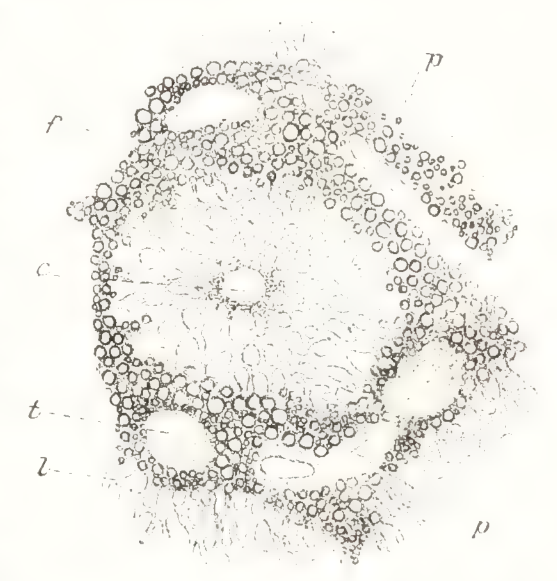


Fig. 383.
Fettinfiltration der Leber bei einem Phthisiker. Das Fett (*f*) liegt in den peripheren Teilen der Lobuli. *c* Centralvene, erweitert; braunes Pigment in den sie umgebenden Leberzellen. *p* Pfortaderäste. *l* Leberzellbalken. *t* Miliarer Tuberkel im interacinösen Gewebe; ein zweiter oben, ein dritter rechts im Bild. Schwache Vergr.

VI. Fettinfiltration der Leber (Infiltratio adiposa hepatis), Fettleber (Hepar adiposum), Lipomatose der Leber.

Fettinfiltration findet sich außerordentlich häufig. Die Zellen, besonders diejenigen im peripheren Teil des Lobulus, enthalten Fett in Körnchen oder Tropfen (Fig. 383), ihr Protoplasma ist unverändert, nicht getrübt. Ist die Zelle sehr fettreich, so wird der Kern zugleich mit einem schmalen Saum von Protoplasma an eine Seite gedrückt, und ein durch Zusammenfließen von Tröpfchen entstandener großer, dunkel konturierter Fetttropfen nimmt die Stelle des Protoplasmas ein. Ist der Tropfen sehr dick, so wird die Zelle dadurch größer (Fig. 384 *e*). Bei sehr starker Fettinfiltration kann ein Druck auf Leberzellen und Capillaren ausgeübt werden, der wohl auch die Funktion der Leber beeinträchtigen dürfte.

Makroskopisches Verhalten. Die mit Fett infiltrierte Leber wird voluminös, und diese Vergrößerung kann sehr erheblich werden. Das Gewicht der Leber kann auf mehr als das Doppelte erhöht sein. Bei einem 29jähr. Mann mit hochgradiger *allgemeiner Fettsucht* (Sekt. 115, 1924/25) wog die Leber 4360 g (Gesamthoden je 15 g, Hypophyse haselnußkerngroß). Das Parenchym füllt die gespannte, spiegelglatte Kapsel so prall aus, daß die Kanten der L. abgestumpft werden. Die L. ist teigig, unelastisch, Fingereindrücke gleichen sich nur langsam oder gar nicht aus; sie wird brüchig*), ist von geringerem spezifischen Gewicht (schwimmt). Die Farbe ist blaß, braungelb, buttergelb, oder, wenn gleichzeitig Anämie besteht, lehmfarben. Ist die Fettleber gleichzeitig hyperämisch, so ist ihre Farbe gelbrot; bei stärkerer Fäulnis ist sie dann oft ganz rot (trüb, fahlrot). Das Messer beschlägt sich beim Durchschneiden mit einem Fettüberzug; von der Schnittfläche läßt sich ein dicklicher, rahmartiger Saft abstreichen, in welchem man Fettaugen sieht.

Auf der *Schnittfläche* sieht man bei *mäßigen Graden* von Fettinfiltration deutlichste acinöse Zeichnung; die fettinfiltrierten, gelben, peripheren Teile der Lobuli bilden ein vorspringendes zierliches Netzwerk, das in seinen Maschen die tiefer gelegenen,

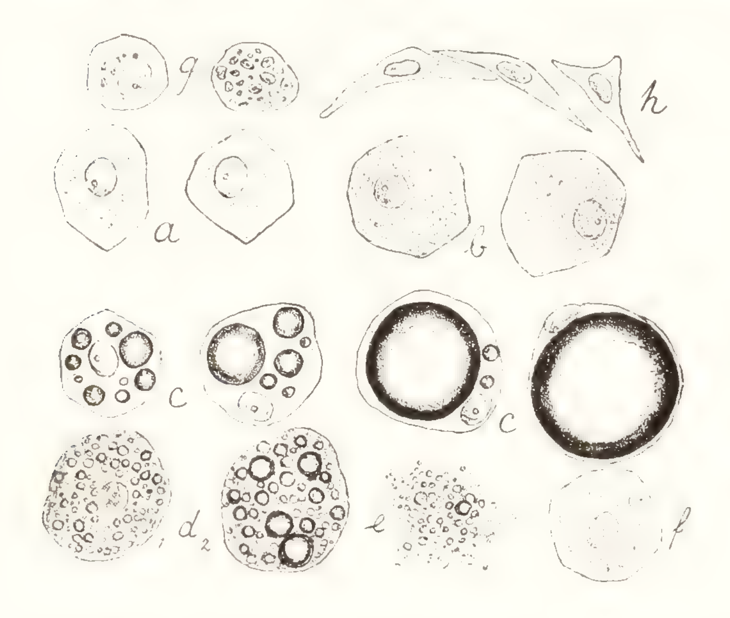
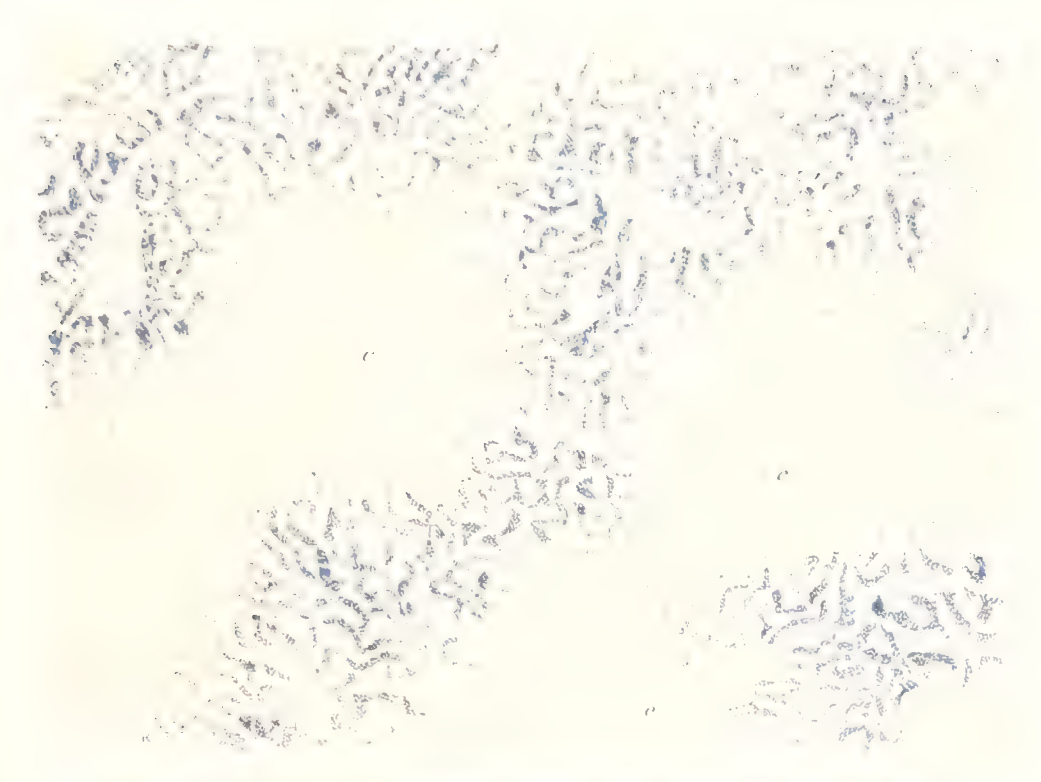


Fig. 384.
a 2 **normale Leberzellen** (ungefärbt). *b* **Trübe Schwellung** bei akuter Sepsis. *c* **Fettinfiltration** verschiedenen Grades. *d* **Fettige Degeneration.** 1 kleinkörnig bei Sepsis. 2 Leberzellen mit grobkörnigem Fett bei Phosphorintoxikation. *e* **Höchster Grad von fettig-nekrotischem Zerfall.** *f* **Glykogeninfiltration** bei Diabetes. *g* **Atrophische Leberzellen,** die eine mit wenig, die andere mit viel Pigment. *h* **Platte atrophische Leberzellen.**
Circa 500fache Vergröß.

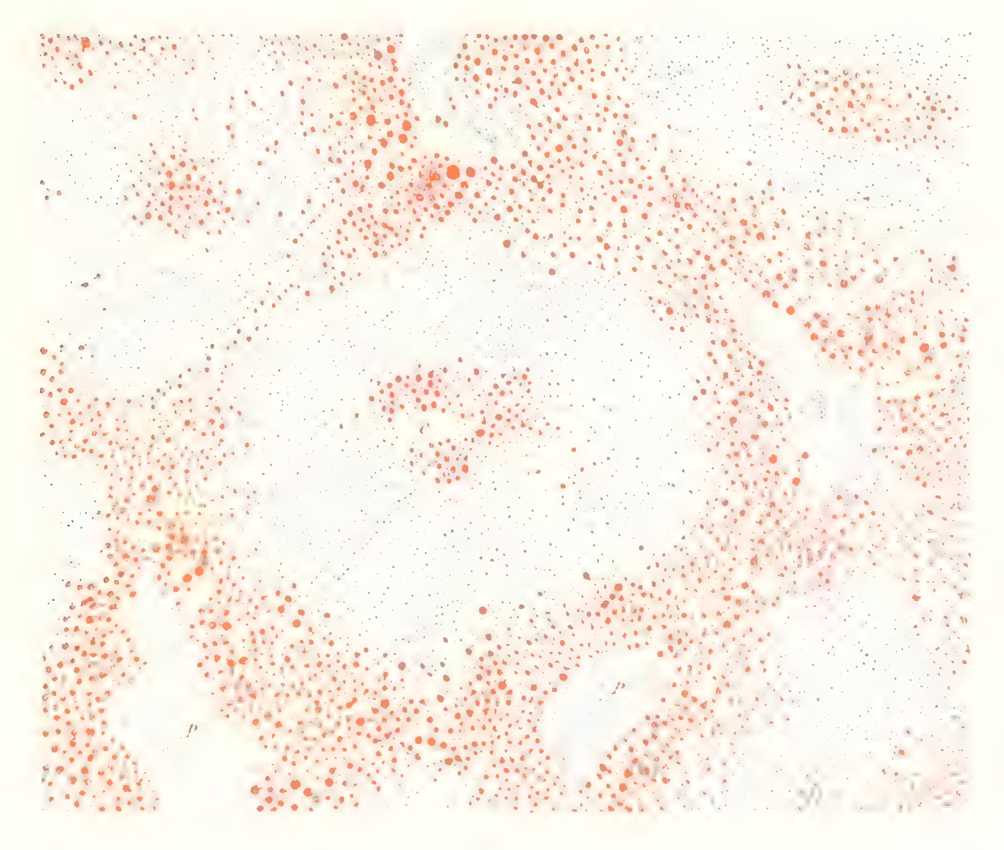
dunkleren, centralen Teile einschließt und sich scharf gegen dieselben abhebt. Bei der totalen Fettleber (die wie Straßburger Gänseleber aussieht) ist die lobuläre Zeichnung undeutlich, da auch die centralen Teile der Lobuli voll Fett sitzen und die voluminösen Lobuli sich dazu noch so aneinanderpressen, daß auch die interlobulären Gewebsgrenzen mit den sonst darin makroskopisch sichtbaren Pfortaderästchen fast ganz verdeckt werden.

Bei gleichzeitiger Stauung entsteht die *fettige Muskatnußleber*, bei welcher die Centren noch tiefer liegen, dunkelbraunrot sind und ineinander übergehen. Die auf der Schnittfläche vorspringenden, gelben, peripheren Ringe resp. Teile des Netzwerks werden dadurch vielfach unterbrochen. In manchen Fällen besteht eine Anordnung der fettinfiltrierten Teile in Form von prominierenden Fleckchen oder knötchenartigen Inseln, welche sich aus peripheren, an die bindegewebigen Winkelstellen angrenzenden Stücken benachbarter Lobuli zusammensetzen. Diese *granuläre Fett-*

*) Die Brüchigkeit macht die Fettleber zu traumatischen *Rupturen* geneigt. *Verf.* sah z. B. eine durch intraabdominale Blutung tödliche mehrfache Leberruptur nach Fall aus dem Bette bei einem Alkoholdeliranten, ohne äußere Verletzungen.



1. Siderosis der Leber bei perniciöser Anämie (Eisenreaktion, Berliner Blau; Karminkernfärbung). Schwache Vergr.



2. Fettleber, Fettfärbung mit Sudanrot, Kernfärbung mit Hämalaun Schwache Vergr.



leber kann eine gewisse Ähnlichkeit mit Cirrhose haben. (Eine cirrhotische Fettleber ist aber hart.) Sie kann auch bei Abmagerung aus einer gleichmäßigen Fettleber entstehen. — Über verschiedene Typen der Lokalisation des Fettes in der L. s. *Helly* und *W. Fischer*.

Herdförmige Verfettung kann die Folge embolischer oder infektiös-toxischer Vorgänge sein.

Nicht mit Verfettungen zu verwechseln sind die S. 829 beschriebenen eckigen *anämischen Flecken*.

Unter welchen Bedingungen kommt Fettinfiltration der Leber vor?

Ein mäßiger Grad ist in der L., die als eines der Hauptcentren des gesamten Stoffumsatzes auch einen Hauptort des Fettabbaues darstellt, *physiologisch* und die Folge von reichlicher Fettnahrung. Das Fett findet sich zur Zeit der *Verdauung* in der Peripherie der Acini, da die Pfortader es heranbringt. Auch während der Dauer der *Schwangerschaft* und *Laktation* ist die Leber mehr mit Fett beladen. — 2 bis 3% Fett sind sicher noch normal; schwer ist zu sagen, wo die Fettinfiltration anfängt pathologisch zu werden (vgl. auch *E. K. Wolff*, Lit.). — Eine *zu reiche Infiltration findet sich unter scheinbar konträren Bedingungen* und zwar sowohl a) bei *Überernährung* als auch b) bei *atrophischen Zuständen*.

a) Sie findet sich bei Individuen, die neben anderer üppiger, eiweiß- und fettreicher Nahrung vor allem *Kohlehydrate*, aus denen Fett wird, in übergroßer Menge aufnehmen und dabei wenig verbrauchen, sich wenig bewegen (ähnlich wie bei den Straßburger Gänsen, die bei beschränkter Bewegung reichlich mit Amylaceen gestopft werden). Zur Lipomatosis scheint noch eine individuelle Disposition zu gehören. Unter diesen Bedingungen kann es zu allgemeiner Fettleibigkeit (*Obesitas, Polysarcie, Lipomatosis universalis, Fettmast*) durch den ins Blut übertretenden Chylus kommen, wobei ein mächtiger Fettansatz im subcutanen Gewebe, den Muskeln, dem Mesenterium, Netz usw. stattfindet. Doch ist zu betonen, daß durchaus nicht jede Obesitas von starker Fettleber begleitet ist. — Dann sehen wir Fettleber bei *Potatoren*, und hier kommt sowohl der hohe Gehalt an Kohlehydraten (bei *Biertrinkern*) als auch besonders bei *Schnapstrinkern* die mehr reine Wirkung des Alkohols in Betracht, der die Oxydation des Fettes beschränkt, da er selbst als leicht oxydierbar schnell verbrannt wird; dadurch bleibt das Fett vor dem Zerfall bewahrt. Die Fettleber kann jahrelang bestehen. — Bei Potatoren kann sich Fettleber eventuell mit Cirrhose (dort Näheres) kombinieren.

b) Im Gegensatz zu der erörterten Entstehung kommt Fettleber aber auch häufig bei Individuen vor, die durch lange Krankheit abgemagert sind, an einer *Kachexie* leiden, so z. B. an hochgradiger *Anämie* oder an schwerster *Lungenphthise*, bei welcher sonst fast alles Fett aus dem Körper schwindet. Die Zahl der Erythrocyten nimmt ab und man hat daraus gefolgert, daß die Oxydation des Fettes infolgedessen nicht genügend vor sich gehe. *Claaberg* lehnt die Oxydationstheorie ab; es bestehe eine lipolytische Insufficienz der L. Man leitet die Fettaufspeicherung in der Leber aber auch aus einem raschen Zerfall von Albuminaten her, der bei diesen marantischen Zuständen oder chronischen Kachexien stattfindet; oder man denkt an eine *Fettwanderung* des aus dem subcutanen Gewebe, dem Hauptfettdepot, geschwundenen Fettes, welches dann in der Leber unverbrannt liegen bliebe. (Nach *Huebschmann* spiele bei der Fettleber der Phthisiker öfter wohl aber auch intensive *Fettzufuhr durch die Nahrung* eine Rolle). Die besonders bei stärkerer Lungentuberkulose nie fehlende *Stauung* in der Lebervene verhindert einen flotten Diffusionsverkehr zwischen Blut und Leberzellen und begünstigt dadurch das Liegenbleiben von Fett in den Leberzellen; aber auch bei fehlender Stauung ist die L. bei Tuberkulose verfettet (*Spring*).

Manches, was früher als fettige Degeneration bezeichnet und als eine Umwandlung von Zelleiweiß zu Fett angesehen wurde, gehört gleichfalls zur Fettinfiltration. (Gute Übersicht über diese Frage bei *Fibiger, Herxheimer, Huebschmann*.) Das gilt besonders von der Fettleber bei *experimenteller* Phosphorvergiftung und bei Phlorizinvergiftung, wo *Lebedeff, Rosenfeld* (s. auch *Schwalbe, Wattig*) eine auf dem Blutwege

erfolgende Fettwanderung aus den Fettdepots und dem Nahrungsfett nach der Leber und eine Aufspeicherung in dieser nachgewiesen haben wollen. Doch fragt es sich, ob ein verschiedener Schmelzpunkt zur Charakterisierung der verschiedenen Fettarten allein genügt; auch zeigte *E. Petri*, daß das Fett bei der menschlichen Phosphorleber (und akuten Atrophie) nicht einheitlich ist, sondern ein Gemenge von Neutralfetten und Lipoiden. Bei der *degenerativen Fettinfiltration* (vgl. S. 46) ist aber im Gegensatz zur *einfachen Fettinfiltration* wohl anzunehmen und in manchen Fällen tatsächlich nachzuweisen, daß das Protoplasma, die Zelle selbst krank ist. Manche nennen beides auch *Verfettung* (Lit. bei *Helly*). S. auch S. 46 bei *Myocardverfettung*.

Fettgehalt der *Kupfferschen Sternzellen* ist häufig, geht aber dem Fettgehalt der Leberzellen nicht parallel (*Schilling*, *W. Fischer*). Bei *Diabetes* ist der Fettgehalt der Sternzellen so hochgradig, daß ein sehr charakteristisches Bild entsteht (*Rössle*); *Kawamura* fand dabei in einem Fall doppelbrechendes Fett (Cholesterinesterverfettung). — *Wegelin* (Lit.) sah relativ häufig *Fetttropfen in den Kernen* von menschlichen Leberzellen, deren Protoplasma fettfrei war (vicariierende Fettspeicherung).

Nur in einem ganz kleinen Gebiet pathologischer Fettbildung handelt es sich um eine Umwandlung protoplasmatischer Substanzen in freie Lipoidkörper, wobei es sich vorwiegend um Sichtbarwerden der Lipoide handelt oder um Quellung und Entmischung feinverteilter lipoider Körnchen des Protoplasmas, und zwar ist das bei der *autolytischen* oder *postmortalen Fettbildung* (*Aschoff*, s. auch *E. K. Wolff*, Lit.) der Fall.

VII. Einfache Degeneration und entzündliche Degeneration (Hepatitis parenchymatosa).

Albuminöse Trübung und fettige Degeneration (f. D.) der Leberzellen.

Bei der fettigen Degeneration handelt es sich um einen von der gewöhnlichen Fettinfiltration dadurch wesentlich unterschiedenen Prozeß, daß, während bei der Fettinfiltration das Fett als ein Plus zu dem sonst gesunden Zellprotoplasma hinzukommt, bei der fettigen Degeneration auch *das Protoplasma selbst schwer geschädigt*, krank ist. Das Zellprotoplasma verändert sich, wobei die Erscheinungen des *albuminösen und fettigen Zerfalls* auftreten. Diese Prozesse sind gewöhnlich über die ganze Leber gleichmäßig verbreitet.

Nach *Rössle* setzt sich die L. aus einem epithelialen und einem mesenchymalen Parenchym (interlobuläres Bindegewebe, Gitterfasergerüst, *Kupffer*scher Sternzellapparat) zusammen. — *Hepatosen* sind Veränderungen des epithelialen Parenchyms (trübe Schwellung, fettige Degeneration, Glykogenablagerung in den Kernen u. a.); als degenerativ dürfen diese Veränderungen nur bezeichnet werden, wenn sie von einer Zellnekrose gefolgt sind. *Hepatitis* ist Entzündung des mesenchymalen Parenchyms.

Bei der trüben Schwellung (I. Stadium der sog. parenchymatösen Hepatitis) vergrößern sich die Leberzellen, quellen auf, zum Teil durch Wasseraufnahme (aber nicht konstant, s. *Fricke-Groll-Meyer*), nach *Hoppe-Seyler* durch Zunahme des Eiweißgehaltes (albuminöse Schwellung); das Protoplasma wird körnig, trüb, und auch der Kern kann undeutlich werden (Fig. 384b). Auf Zusatz von Essigsäure verschwindet die albuminöse Trübung (Trübung allein ist keine trübe *Schwellung*). Die Leber ist mehr oder weniger stark vergrößert, weich bis matsch, von opakem, mattgrauem Aussehen (zuweilen sieht sie wie gekocht aus); sie ist blutärmer wie normal, was auf Druck der geschwollenen Zellen auf die Capillaren bezogen wird. Die Lobuli sind vergrößert. Nach *Holmer* verschwinden die Gallencapillaren bei der tr. Schw. bald. Die tr. Schw. kann wieder zurück- oder in die f. D. übergehen. Über Kunstprodukte bei der Härtung s. *Schiller*.

Bei der fettigen Degeneration (eventuell II. Stadium der sog. parenchymatösen Hepatitis) erkennt man in den ersten Stadien *mikroskopisch* noch ganz deutliche Leberzellen, welche feinste, stark lichtbrechende Fetttröpfchen enthalten (Fig. 384*d*); das Zellprotoplasma ist getrübt. Die Zellen sind vergrößert, geschwollen. Die Fetttröpfchen können verschieden groß sein; bei manchen Affektionen sind sie besonders dick (z. B.

bei akuter Phosphorvergiftung und Pilzvergiftung), bei anderen fast staubförmig klein. Das Vorhandensein größerer Fetttröpfchen macht die Unterscheidung von einfacher Fettinfiltration oft nicht leicht. Bei den schwersten Formen von f. D. zerfällt die Zelle vollständig zu einem Detritus von Fett- und Eiweißkörnchen, was an Abstrichpräparaten gut zu sehen ist. Die Kerne gehen unter Karyorrhexis und Chromatolyse zugrunde (dann sind auch keine Gallencapillaren mehr vorhanden, *Holmer*). Geringe Grade von f. D. können wieder zurückgehen. Vollständig untergegangene Leberzellen können später eventuell durch eine regenerative Wucherung ersetzt werden.

Makroskopisch ist die diffus fettig degenerierte Leber anfangs vergrößert, später kleiner; sie ist schlaff, weich, auf dem Durchschnitt trüb, oft ohne deutliche acinöse Zeichnung, von gelbroter, gelbgrauer oder gelber Färbung; besteht gleichzeitig Anämie, so ist sie lehmfarben. Ist zugleich Icterus vorhanden, so entsteht die dunkelgoldgelbe *Safranleber* (Hepar crocatum).

Letzteres sieht man bei akuter Atrophie und zuweilen in schweren Fällen von Typhus abd. Cholera, Pocken. Die Kranken gehen cholämisch zugrunde (s. Cholämie Kapitel Icterus).

Ätiologie der fettigen Degeneration (f. D.) und der trüben Schwellung.

Die f. D., auch „*degenerative Fettinfiltration*" genannt, sehen wir als Teilerscheinung teils **infektiös-toxischer**, teils **einfach degenerativer** Prozesse. In beiden Fällen ist eine hämatogene Schädigung des Zellprotoplasmas von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der pathologischen Infiltration.

Infektiöse-toxische f. D. entsteht wohl meist nicht unmittelbar, sondern es geht die **trübe Schwellung** voraus, und diese geht dann in f. D. über **(Hepatitis parenchymatosa).** Man begegnet diesen Veränderungen bei schweren *Infektionskrankheiten* (Pyämie, Sepsis, Typhus abdominalis und recurrens, Variola u. a., so auch bei Erysipel, vgl. *Hildebrand*), und hier sind die Fettkörnchen oft außerordentlich fein (Fig. 384 *d*). Auch die *Kupffer*schen *Sternzellen*, die selbst vermehrt sein können, enthalten dabei häufig Fetttröpfchen (*v. Platen, Asch, G. Koch*), ebenso wie bei den gleich zu besprechenden Blutkrankheiten und Vergiftungen, alles Fälle, wo wir eine Schädigung der Sternzellen, also eine degenerative Verfettung annehmen können (*Schilling*, Lit.). — Cholesterinesterverfettung (Cholesterinsteatose) der Sternzellen bei *Diabetes* s. *Kawamura*. — Verhalten der Sternzellen bei experimenteller Cholesterinsteatose des Kaninchens s. *Reineck*.

Einfache f. D. sieht man bei Chlorose, nach Blutverlusten, bei *perniciöser Anämie*. Bei letzterer findet eine *centrale f. D.* in den Lobulis statt; wir sehen schwefelgelbe, nicht prominierende Fleckchen in regelmäßigen Abständen, den Acinuscentren entsprechend, während die Schnittfläche der verkleinerten L. im übrigen infolge von Blutpigmentinfiltration hellbraun gefärbt ist. Wie *Rössle* betont, kommt diese durch Anämie bedingte centrale fettige Entartung auch bei Anämie auf anderer Basis (Syphilis, Sepsis, Tumorkachexie, hohem Alter, chron. Darmkatarrh) vor; sie kann mit Stauung kombiniert sein. Bei *Intoxikation* durch *Phosphor*, und zwar bei den ganz akuten Fällen, in geringerem Grade auch bei *Arsenvergiftung* (vgl. *Eichhorst*), findet man diffuse f. D.; oft ist die Fettkörnung so grob (Fig. 384 *d*.), wie sonst nur bei der einfachen Infiltration. Auch bei Intoxikation mit anderen Metallgiften wie *Antimon*, *Wismut*, ferner mit *Fleisch-*, *Fisch-*, *Muschelgiften*, organischen Substanzen wie *Chloroform* (bei längerer Einwirkung), *Jodoform*, *Chloral*, *Kohlenoxyd* sowie mit *Alkohol* tritt trübe Schwellung und f. D. ein, obwohl letztere selten die hohen Grade wie bei Phosphorvergiftung erreicht. Man findet die fettige Degeneration meist gleichzeitig auch in Nieren, Herzmuskel, Gefäßendothelien. F. D. der Leber gehört mit Verfettung von Herz, Nieren, Muskeln sowie mit *Blutungen* (Hauptsitz in der L.) auch zum anatomischen Befund bei *Pilzvergiftungen*; bei dieser *hämorrhagischen Fettleber* (vgl. *M. B. Schmidt*, *Herzog*, Lit., *Eug. Fraenkel* u. s. *Treupel* u. *Rehorn*, Klinisches u. Lit.) kombiniert sich akuter Zellzerfall mit der Verfettung; vgl. auch S. 848. Nach sehr langem oder wiederholtem Einatmen von *Chloroform* treten im Centrum

der Acini Nekrosen und Detritus, in der Peripherie hochgradige f. D. auf (*Bock*, Lit., *Herxheimer*, Lit.), verbunden mit fettiger Degeneration des Herzmuskels, der Epithelien der Nierenrinde, Intima aortae (s. dort) u. a.; s. auch akute Atrophie, S. 847. — Allgemeine Verfettung der Leber wird auch in Fällen von *periodischem Erbrechen* mit *Acetonämie* beobachtet (*Moser*, Lit.), auch bei experimenteller Verfütterung von Vorstufen des Acetons (Buttersäure u. a.; vgl. hierüber Lit. *Moser*) und auch bei *Darmkrankheiten* und *Nährschäden* bei *Kindern* (vgl. *M. Thiemich*, *Huebschmann*, *Stephani*, *Sysak*, Lit.). Über die L. bei *Morphiumvergiftung* s. *Sysak*, Lit. — *Partielle* f. D. entsteht durch Ernährungsstörungen infolge von Gefäßverlegungen.

Weitere Unterschiede der einfachen Fettinfiltration und der f. D. (degenerativen Fettinfiltration) machen sich an der *Größe* und der *Konsistenz* der Leber bemerkbar; bei der einfachen nehmen beide stets zu, bei der degenerativen ist die L. zwar anfangs auch vergrößert, später aber nimmt die Größe um so mehr ab, je älter der Vorgang ist; die L. wird dabei immer weicher, ist auf dem Schnitt trüb, ohne deutliche lobuläre Zeichnung. Entfernt man aus einem Schnitt von einer fettinfiltrierten L. das Fett (z. B. durch Alkohol oder Äther), so bleibt da, wo Fett saß, ein von Vacuolen durchlöchertes, zusammenhängendes Leberzellsystem übrig, während man bei der gleichen Behandlung einer stärker fettig degenerierten L. (10—14 Tage alte Phosphorleber, L. der roten Atrophie u. a.) ausgedehntem Zerfall der Zellen und Schwund der Leberzeichnung begegnet.

VIII. Akute gelbe und rote (genuine) Leberatrophie.

Bei dieser ätiologisch nicht einheitlichen, aber wohl meist infektiös-toxischen, äußerst perniciösen Erkrankung tritt manchmal in einem Zeitraum von wenigen Tagen (akute Form) bis 1—3 Wochen (subakute Form) ein rapider, klinisch zuweilen deutlich zu verfolgender Schwund der Leber durch feinkörnig-nekrotischen und fettigen Zerfall ein. Es gibt aber auch chronische Fälle.

Makroskopisches Verhalten. In *akut* verlaufenen Fällen ist die L. in der Regel mehr oder weniger auffallend verkleinert, nur ausnahmsweise vergrößert. Das Organ ist schlaff, welk, läßt sich leicht in Falten legen, ist zerdrückbar und fast wie eine halbflüssige Masse. Die Ränder sind scharf, platt, die Kapsel ist runzelig; in manchen Fällen ragen an der Oberfläche größere oder kleinere gelbe oder graurote Stellen leicht buckelig hervor. Die Farbe auf dem Durchschnitt ist diffus *gelb*, oder prächtig *ockergelb* (wie angefeuchteter getrockneter Rhabarber), wenn, wie meistens, zugleich Icterus besteht. Es läßt sich von der Schnittfläche ein opaker, flüssiger Brei abstreichen. In *subakuten* Fällen, die nach *Seyfarth* die häufigsten wären, ist sie *rot* und *gelb marmoriert*, wobei die *roten* Stellen dichter, derber, zäher, „splenisiert" (*Waldeyer*) sind, zuweilen von feinen grauen Trabekeln (*Glisson*sche Scheide s. unten!) durchzogen werden und tiefer im Niveau liegen, während die *gelben* polsterartig hervorragen. Die L. im Ganzen ist jetzt zähelastisch anzufühlen. Häufig sieht man um die größeren Äste der Vena portae tiefrote Färbung infolge von Blutungen. Auch in der gelben und roten Substanz sieht man oft kleine Blutpunkte. Die lobuläre Zeichnung ist mitunter fast ganz verwischt; eher ist sie noch an den gelben Stellen zu sehen, wo sie in frühen Stadien meist verquollen, grobacinös aussieht; an den roten ist sie aber auch nicht immer vollständig verschwunden, sondern man kann, wie *Verf.* in drei sich kurz folgenden Fällen sah, oft noch ein durch die erhalten gebliebene *Glisson*sche Scheide bedingtes, aber infolge des Schwundes der Leberzellen enger gewordenes, die Acinusgrenzen noch bezeichnendes Netzsystem wahrnehmen (vgl. auch *Versé*). Die *rote Atrophie* ist das vorgeschrittenere Stadium; es folgt der *gelben Atrophie*. Die gelbe geht bei genügender Dauer in die rote über (*Zenker* sprach vom Übergang der fettigen in die hyperämische Atrophie).

Die rote Farbe beruht wesentlich auf Füllung der erweiterten Capillaren, zwischen denen die Leberzellbälkchen bis auf körnige Reste geschwunden sind; von den Läppchen bleiben nur die Capillargerüste stehen. Das zerfallene Leberparenchym ist zum größten Teil auf dem Lymphweg weggeschafft und durch die Gallenwege in den Darm übergeführt worden.

Die L. kann sich auf 1/2 bis 1/3 verkleinern; das Gewicht geht zuweilen bis auf 750 g herab. Alle Durchmesser sind an der Verkleinerung beteiligt, besonders stark jedoch der Dickendurchmesser. Das Organ wird platt.

In relativ alten (subakuten) Fällen dominiert die rote bis braunrote Farbe, und nur noch einzelne gelbe Inseln sind in der L. zu sehen. Gallenblase und Gallengänge enthalten dann nur wenig Galle; oft ist diese schwach gefärbt und ist durchsichtig oder leicht getrübt.

Es braucht *nicht immer die ganze L.* an dem Degenerationsprozeß beteiligt zu sein; auch ist der linke Lappen meist stärker befallen als der rechte. *Verf.* sah auch z. B. am r. Leberlappen das untere Stück verschont bleiben und hier nur das Bild mäßiger Stauung mit peripherer Fettinfiltration bieten. Überhaupt läßt sich, wie auch *Eug. Fraenkel* betonte, kein allgemein gültiges Schema für die akute Atrophie aufstellen.

Läßt man eine solche L. an der Luft liegen, so bildet sich (besonders rasch bei warmem Wetter) an den Schnittflächen und Gefäßwänden ein *weißer, hautiger, schimmeliger Überzug*, der aus kristallisiertem Leucin (Amidocapronsäure, rundliche Drusen) und Tyrosin (Oxyphenylamidopropionsäure, Büschel) (Fig. V auf Tafel II) besteht, fest anhaftet und sich etwas rauh anfühlt. Diese Zerfallsprodukte der Eiweißkörper finden sich übrigens nicht nur bei der akuten Leberatrophie, sondern — wenn auch nicht so reichlich und regelmäßig — öfter auch bei septischen Infektionskrankheiten, desgl. bei Phosphorvergiftung.

Die von *Umber* auf Grund von exzidierten Leberstückchen aufgestellte Behauptung, daß die weiche Leichenleber bei der ak. A. ein postmortales Verdauungsprodukt sei, wurde durch *Eug. Fraenkel* widerlegt. Es ist aber nicht zu verwundern, daß man auch in exzidierten Stückchen gelegentlich nur erst relativ geringe Zerstörungserscheinungen sieht (vgl. *Hauser*), wenn es sich um ein sehr frühes Stadium handelt; daß aber autolytische Veränderungen post mortem an dem Bild der Leichenleber beteiligt sein werden, ist selbstverständlich.

Oft zeigen die *Nieren* (s. *E. Mayer*), das *Herz* sowie die Muskeln fettige Degeneration, jedoch selten in höherem Grade. Die *Milz* ist meist geschwollen, zerfließend. Derbe Splenomegalie in Fällen subakuter und chron. Leberatrophie s. S. 221 bei Milz).

Mikroskopisch erkennt man da, wo die acinöse Zeichnung noch gut zu sehen ist, in der Peripherie oder auch im Centrum der Läppchen beginnende hydropische Schwellung, albuminöse Trübung und fettigen Zerfall der Leberzellen. An den *ockergelben Stellen* sieht man vereinzelt trübe, vielfach fettig granulierte Zellen und Zellreste. Zwischen dem weiten, laxen Capillarnetz liegen hier und da auch verkleinerte, lose Zellen von icterischer Färbung, vorwiegend einfach nekrotisch, zum Teil auch von fettig granulierter Beschaffenheit, welche keine Kernfärbung mehr annehmen. *An den roten Stellen* sind Leberzellen überhaupt nicht mehr zu sehen oder nur vereinzelt; auf Kosten der Leberzellbalken haben sich teils die Capillaren stärker gefüllt, und man findet zwischen den weiten Maschen des Capillarnetzes (die sich durch Gitterfaserfärbung besonders scharf hervorheben, vgl. *Huzella*) *Detritus*, der aus Fettkörnchen (verschiedener Konstitution, s. S. 844), Eiweißkörnchen, körnigem oder kristallinischem Gallenfarbstoff besteht, — teils etablierte sich an Stelle der Leberzellen von dem periportalen Bindegewebe aus eine lebhafte, *zellreiche Wucherung*, in welcher *eigentümliche epitheliale Zellzüge* auffallen. Letztere herrschen in der Peripherie ganz vor und stimmen, abgesehen davon, daß die Kanälchen plumper und ihre Epithelien größer sind (*Orth*), mit den *Gallengangswucherungen*, wie wir sie bei der Cirrhose sehen, überein, und man sieht sie in Verbindung mit interlobulären Gallengängen. (Von ihrer Mächtigkeit gibt eine interessante Rekonstruktion bei *Milne* eine gute Vor-

stellung). Dazwischen erblickt man auch solide Zellstränge, welche *Leberzellbalken* gleichen und *Reste* solcher darstellen, oder, wenn sie keine degenerativen Veränderungen zeigen, wohl auch bereits *neugebildet* sind. Vielfach sieht man auch Gallengangswucherungen in Leberzellbälkchen übergehen resp. sich mit diesen vereinigen. *Kimura* wies häufige Mitosen in Leberzellen nach. Diese *regenerativen Neubildungen* lehnen sich hauptsächlich an die Umgebung der größeren Gallengänge an, dringen aber von der Peripherie aus auch in das Innere der Acini ein. *Haufen von Rundzellen* kann man zuweilen zwischen den Gallengangswucherungen und im periportalen Bindegewebe sehen, hier und da auch in der Umgebung der Capillaren der Läppchen. Stellenweise sieht man auch *Blutungen* (s. Fig. 385).



Fig. 385.

Akute gelbe Leberatrophie.

Man sieht drei größere Äste der Vena portae, um diese die stark infiltrierte *Glisson*sche Scheide, in welcher zahlreiche Gallengänge und Gallengangswucherungen als gewundene Stränge und Schläuche liegen; anschließend Leberzellbalken; zwischen diesen 3 Hauptwachstumscentren ist das Leberparenchym teils nekrotisch, teils total geschwunden und wucherndes und infiltriertes fibröses Gewebe an seiner Stelle. (4. Krankheitswoche). Schwache Vergr.

(Übergänge von Leberzellbalken in Gallengangswucherungen sieht man auch bei *Pilzvergiftungen* (bes. mit *Knollenblätterschwamm*, Amanita phalloides), der mit Champignon verwechselt wird, bei denen ein an Intensität wechselnder, starker, akuter, im Centrum der Acini beginnender Zerfall von Leberzellen regelmäßig als Begleiter zu der Verfettung (was Ähnlichkeit mit P.-Vergiftung bedingt) hinzukommt; vgl. *Paltauf*, *M. B. Schmidt*, *Herzog*, *Prym*, *Klemperer*, *Herxheimer* (ausf. Lit.), *Welsmann*, *Laux* u. s. S. 845.) Auch bei *Lorchel*vergiftung (Lorchel, Helvella esculenta, giftige Varietät der Morchelgattung, wobei das Abgießen des Kochwassers nicht immer vor der Vergiftung schützt), kommt akute gelbe Leberatrophie vor (*Umber*). Vgl. über Gallengangswucherungen Näheres bei Cirrhose.

Bleiben Individuen nach (oder mit) akuter Leberatrophie länger am Leben, so kann teils von den Resten des Leberparenchyms, teils von den Epithelien der neugebildeten resp. gewucherten interacinösen Gallengänge aus eine **Regeneration** anheben,

aus der das Bild einer mehr oder weniger grobhöckerigen *Cirrhose* oder aber einer *multiplen knotigen Hyperplasie* (*Marchand*) resultieren kann (vgl. Fig. 760); dabei sind auf dem Durchschnitt weiche, stark vorquellende, kleine und bis kleinapfelgroße, scharf begrenzte Knoten von weißgelber oder gelber oder graugelber oder ikterischer Farbe zu sehen, zwischen denen graue oder graurote oder dunkelrote (mehr oder weniger stark vascularisierte), verschieden breite Bindegewebszuge ziehen. Oberfläche grobkörnig, glatt-höckerig. — *Seyfarth* (Lit.) rechnet die Fälle von knotiger Hyperplasie zum *subchronischen Stadium*, d. i. zu Fällen, die vom Beginn der 4. Woche bis zum 7.—8. Monat nach Krankheitsanfang sterben und mit Ascites einhergehen, während er als *chronische Form* diejenige bezeichnet, wo es bei langsamem Verlauf (*Bergstrand* gibt 3—4 Jahre an) des akuten Zerfalls zu immer weiteren Regenerationsbestrebungen kommt, die nach völliger Ausheilung (nach *Bergstrand* beständen dagegen immer noch Parenchymschäden fort) des degenerativen Prozesses zum Bilde einer groblappigen Cirrhose führen, die mitunter erst nach längerer Zeit manifest wird. Die chronische Form ist relativ selten.

Die Frage ob den Resten von *Leberparenchym* oder den *Gallengangswucherungen* (schlauchartigen sog. *Pseudotubuli*) der Hauptanteil bei der *Regeneration* der Leber zukomme, wurde verschieden beantwortet. *Meder* und *Marchand* hielten die Gallengangswucherungen für das Wichtigste. *Hess* (Lit.) ist der Ansicht, daß den Leberzellen insofern eine wichtigere Rolle zukomme, als ohne sie eine vollständige Regeneration mit knotiger Hyperplasie nicht zustande käme, und anderseits auch eine Ausbildung der Gallengangswucherungen zu Leberzellbälkchen nur dann möglich sei, wenn sich dieselben mit noch vorhandenen, mehr oder weniger typisch angeordneten Leberzellen organisch verbänden. Während *Klotz* die Regeneration des Lebergewebes bei der knotigen Hyperplasie von den Gallengängen ableitet, halten besonders *Herxheimer* und *W. Gerlach* (Lit.), *Blum* (Lit.), denen *Willer* folgt, die Neubildung von *Leberzellen* aus für den wichtigsten bzw. *einzigen* Regenerationsmodus. (S. auch S. 862 u. ältere Lit. bei *Schöppler*.) Nach *Bergstrand* entständen *Pseudotubuli* nur da, wo allerperipherste *Leberzellen* des Acinus verschont blieben; streng genommen wäre zwischen beiden kein Unterschied, aber in das Innere des Acinus hinein wuchern die Pseudotubuli als Drüsenröhren, deren Zellen vollkommen Leberzellen gleichen, während im Portalgewebe gallengangsähnliche Gebilde entstehen. Diese Auffassung dürfte wohl das Richtige treffen. S. **Lit.** im Anhang.

In manchen Fällen mag es sich bei den knotigen Hyperplasien um noch progrediente *subakute Leberatrophien* handeln, bei denen regenerative Vorgänge fast ganz fehlen und, wie in dem Falle von *Jores*, auch keine Bindegewebswucherung besteht (s. auch *Klopstock*, *Meyer*).

Ätiologisches. Verlauf der Erkrankung. Die Affektion betrifft auffallend häufig Frauen, vor allem Schwangere und Wöchnerinnen, selten auch Kinder (Lit. bei *Klopstock*, *Wegerle*, *Risak*, Lit.), die zuweilen vorher nur kurze Zeit leicht krank — so in einer Beob. des *Verf.*s bei einem 3jähr. Knaben — oder scheinbar ganz gesund waren. Während es sich hier um die *primäre*, kryptogenetische, idiopathische, wichtigste Form dieser Krankheit handelt, kann sich eine akute Atrophie auch *sekundär* an bekannte *Infektionskrankheiten*, wie u. a. an Variola, Erysipel, Osteomyelitis (*Meder*), angeblich auch Typhus und vor allem an puerperale und andere eitrige und septische Erkrankungen, wie Peritonitis, Appendicitis (*Babes*, *Harbitz*, *Amberger*) anschließen. *Syphilis* (*Engel-Reimers*) im Sekundärstadium wurde wiederholt, aber wohl übertrieben beschuldigt (Lit. bei *Veszprémi* u. *Kanitz*, *W. Fischer*, *E. Mayer*; vgl. *Riess*). — Die eventuelle Rolle des *Salvarsans* in letzteren Fällen wird sehr verschieden beurteilt. Einige Autoren beschrieben nach *Salvarsaninjektion* teils centrale hämorrhagische Läppchennekrose, teils das Bild der akuten oder subakuten Atrophie (*Severin* u. *Heinrichsdorff*, *Silbergleit* u. *Föckler*, *Herzog*, *Hauser*, *Arndt* u. a.), andere fanden zwar auch Lebergewebsnekrose und Gallengangswucherungen wie bei ak. A., dagegen eine vergrößerte Leber (*Sternberg*). Ein möglicher schädigender Einfluß des Salvarsans auf die L. ist sicher zuzugeben (s. auch *Bergland*), wenn auch *Herxheimer* u. *W. Gerlach*, *Zieler* u. *Birnbaum* (Lit.) denselben für das Zustandekommen einer ak. A. negieren und *R. Jaffé* (ausf. Lit.) ihn nur als unter-

stützenden Faktor gelten läßt, wenn andere Vorbedingungen bereits erfüllt sind (s. auch *Herxheimer*, Lit.). *Umber* berichtet in Fällen von ak. A., bei denen Lues als auslösendes Moment nachgewiesen sei, durch sofortige Verabfolgung von Salvarsan dem deletären toxischen Parenchymzerfall sogar Einhalt tun zu können.*) — Ferner hat man an endogene bakterielle Intoxikation (*Darmptomaine*) vom Darm aus gedacht. So sah *Verf.* akute gelbe A. bei wochenlanger Kotretention bei einer Stenose im unteren Dickdarm. — *Umber* sieht als Hauptursache eine *enterogene Cholangitis* an, die durch *schlechte Ernährung* und dadurch entstehende Darmleiden begünstigt würde, was auch die *vielfach festgestellte* (Zahlen bei *Otten*) *Zunahme der ak. A.* (die besonders auch die Kriegsjahre betrifft, s. *Berglund*) erkläre; *Umber* betont den konstanten Befund von Gallenthromben. *Versé* möchte aber den cholangitischen Prozessen eine größere Bedeutung nicht zuerkennen, während wiederum *Eppinger* u. a. an einen Zusammenhang von Icterus katarrhalis und ak. A. glauben. *Heilmann* hält den Nachweis entzündlicher Veränderungen an den *Mesenterien* für wichtig in Fällen, wo die Annahme einer enterogenen Entstehung der ak. A. nahe liegt. — Auch bei Spättodesfällen nach *Chloroformnarkose* wurde ak. A. beobachtet (*Guleke*, *v. Brackel*, *Balkhausen*, *Berglund*, *Reichel*, Lit., *Loeffler*), ferner bei *Pilzvergiftung* (*M. B. Schmidt* u. Lit. SS. 848 u. 845, 852), wobei *Eug. Fraenkel* schwere Veränderungen der quergestreiften Muskulatur (Untergang der kontraktilen Substanz und Entstehung von Muskelzellschläuchen) als differentialdiagnostisch wichtig hervorhebt, *Miller*, *Klemperer* im Dominieren stärkster Verfettung bei nur geringer Nekrose in *akuten* Fällen einen Unterschied gegenüber der L. bei akuter gelber A. erblicken, während sich bei protrahiert verlaufenden Fällen das Bild der akuten A. ausbildet. So fand *Laux* (Lit.) bei Knollenblätterschwammvergiftung bei einem 11jähr. Kind, das nach 50 Stunden starb, nur hochgradige Verfettung, bei dem gleichzeitig vergifteten 37jähr. Vater, der nach $4^1/_2$ Tagen starb, aber das ausgesprochene Bild der gelben und roten Atrophie. Auf *toxische Substanzen* führt man auch die häufig beobachteten Fälle von ak. A. bei Individuen zurück, die in *Munitionsfabriken* beschäftigt waren (vgl. Path. G. 18, 1921); auch *Atophan* (Chinophen) wird beschuldigt (*Sutton*) desgl. *Yatren* (ein organisches Jodpräparat) s. *Zieler* u. *Birnbaum*. *Einheitlich ist die Ätiologie jedenfalls nicht.* Doch vermuten manche, daß *Infektionserreger* (auch Spirochäten ?) und (autolytische ?) *Toxine* dabei eine Hauptrolle spielen (s. Lit. bei *Quincke*, *Reichmann*, *Weigelt*). Über der ak. A. ähnliche bzw. identische (was *Pick* anzunehmen neigt, *Kaneko* aber bezweifelt) Befunde bei notorischen *Spirochätenerkrankungen* (Icterus infectiosus sive Weilsche Krankheit und Gelbfieber) s. S. 965. — Die ak. A. kann unter dem Bilde eines *Icterus gravis* verlaufen (die Atrophie ist dann bereits weit vorgeschritten) und endet um so eher tödlich, je akuter die Verlaufsform war. Vgl. auch über Icterus syphiliticus praecox und ak. A. bei *Michael*, Lit.

Bei der *primär auftretenden* ak. A. stellt sich zuerst ein *Icterus* ein (I. Stadium). Dann treten (im II. Stadium) schwere cerebrale Störungen (Coma, Konvulsionen) und Hämorrhagien in verschiedenen Organen (Darm, Magen, Genitalien) auf. Der Puls ist sehr beschleunigt. Die Temperatur ist meist normal; postmortale Temperatursteigerung bis zu 42° wurde beobachtet. Wenn die Erkrankung eine Schwangere betrifft, tritt meist Abort- oder Frühgeburt ein.

Leucin und *Tyrosin* erscheinen intra vitam im *Urin* und im *Blut*. Der Urin ist sehr arm an Harnstoff. Auf Harnstoffretention hat man die cerebralen Störungen und die hämorrhagische Diathese bezogen. Für den *Icterus* nehmen viele eine *hämatohepatogene*, *Umber* aber eine mechanische Entstehung an. — Bei der ak. A. fand man eine auffallende *Vermehrung der Erythrocyten im Blut* (bis 6 Millionen und mehr) und Erhöhung der Hämoglobinwerte. *Fahr* zieht hier eine Parallele zwischen den bei ak. A. durch den Parenchymzerfall und den bei Behandlung der perniciösen Anämie durch Leberverfütterung (s. S. 176) ins Blut gelangenden, die Blutbildung anregenden Lebersubstanzen.

*) *Salvarsan* kann auch allein ohne irgendwelche disponierenden Momente selbst bei ganz gesunden Individuen zu Encephalitis haemorrhagica Veranlassung geben (s. *R. Jaffé*). Doppelseitige Erweichung im Claustrum bei *Salvarsantod* s. *E. Fritz*.

Die Leber bei der akuten und subakuten Phosphorvergiftung.

Experimente über Phosphorleber s. SS. 843 und 844 u. vgl. *Oppel, Harnack, Mauwaring.* P.-Vergiftung und Insulinwirkung s. *H. J. Arndt* u. *Greiling.*

Die Leber pflegt hier so stark zu verfetten, daß ein der akuten gelben Atrophie recht ähnliches Bild entsteht; doch herrscht die Verfettung länger vor.

In den allermeisten Fällen geht der Verfettung der Leberzellen *Glykogenschwund* voraus (mutmaßliche Ursache des letzteren vgl. bei *Staemmler* u. s. auch *H. J. Arndt* u. *Greiling*).

In den Fällen, wo der Tod bei Phosphorvergiftung (gelber P) *in den allerersten Tagen eintritt*, kann zuweilen jeder charakteristische Befund (Verfettung) fehlen. — *Nach drei Tagen* kann er aber bereits deutlich sein. Die Leber ist dann oft vergrößert, die Ränder sind gewulstet, die Farbe ist gelbbräunlich, graugelb oder gelb, das Organ hat die teigige, fettige Beschaffenheit einer Fettleber. Häufig ist Icterus vorhanden; die Leber sieht dann safrangelb, wie eine ikterische Fettleber aus. Die Zellen erscheinen mikroskopisch vergrößert, trüb, *mit auffallend großen Fetttröpfchen* (angeblich größtenteils eingeschleppt; s. S. 844) *gefüllt* (Fig. 384 d_2) und sind einzeln noch gut zu erkennen. Die Fetttröpfchen werden aber meist nicht so groß wie bei einfacher Fettinfiltration, doch in der Regel größer als bei akuter A. (Bei mit P vergifteten schwangeren Tieren reagiert die fötale Leber gleichfalls mit Verfettung, *Schwalbe* u. *Mücke*.) — *Tritt der Tod spät ein* (nach 10—14 Tagen), was *selten* ist, so ist ein Teil der abgestorbenen Leberzellen völlig zerfallen (Fig. 384 *e*); man sieht Zell- und Kerndetritus, ein anderer Teil ist bereits durch Resorption weggeschafft (*die Ähnlichkeit mit der akuten Atrophie wird immer größer*); die Leber ist *kleiner, aber zäher wie anfangs.* Die Färbung ist fleckweise gelb und rot marmoriert oder diffus rot; man begegnet deutlichster gelber pseudoacinöser Körnung. Mikroskopisch werden auch Gallengangswucherungen gefunden (*Dinkler*); lebhafte Regeneration sah *Verf.* bei einer subakuten, 18 Tage alten P-Vergiftung (20jähr. Student, Suicidium mit Rattengift, einer P-Paste), wo sich bereits förmliche ‚Adenomknötchen' neugebildet hatten; die L. hatte ein Gewicht von 950 g, war ziemlich derb, icterisch, safrangelb, zum Teil auch rot und hier besonders zäh (Icterus der Haut, Blutungen in den serösen Häuten; blutiges Lungenödem).

Von *anderen Organveränderungen* findet man bei Phosphorvergiftung fettige Degeneration des Herzens, des Pankreas, der Nieren, der Magendrüsen, der Darmmuskulatur, der Gefäßendothelien, Alveolarepithelien und bes. auch der Rumpfmuskulatur (am deutlichsten präsentiert sich der schmutzig-gelbrote, trübe Pectoralis). Ferner findet man *Blutungen* verschiedenster Stärke an verschiedenen Stellen wie Leber, Darm, Serosae und bes. im Panniculus adiposus. Experimentell konnte *Balan* eine Änderung der Lipoidgemische in den Fettgewebszellen färberisch nachweisen. — *Icterus* bei Phosphorvergiftung s. Kapitel Icterus SS. 958 u. 961.

Was die **Differentialdiagnose der Phosphorleber gegenüber der akuten gelben Leberatrophie** angeht, so ist bei P-Vergiftung die *hochgradige Verfettung*, bei akuter Atrophie die *Zellnekrose* vorherrschend. Die Fetttröpfchen bei P-Vergiftung sind in der Regel größer, da hier regelmäßig Fetteinwanderung aus den Depots (wenn auch nicht als ausschließliche Form der Verfettung, s. S. 844) stattfindet. Der Zellzerfall bei P-Vergiftung beginnt in der Peripherie (die acinöse Zeichnung: gelbe Körner mit graurotem tieferliegendem Hof), der bei akuter Atrophie im Centrum der Acini. Leukocyteninfiltration und Gallengangswucherungen treten bei P-Vergiftung viel früher auf als bei der Atrophie (vgl. *Paltauf*). Wenn auch *die akute gelbe Atrophie* anfangs mit einer Schwellung, Vergrößerung der L. einhergeht (eigentlich also eine akute gelbe Hypertrophie ist), so ist das doch nur eine ganz vorübergehende Phase, und wenn die Fälle zur Sektion kommen, ist die *L.* in der *Regel stark verkleinert.* — Umgekehrt findet man die L. *bei der akuten Phosphorvergiftung*, welche meist viel früher zum Tode führt als die ak. A., am häufigsten noch *vergrößert*, seltener (vgl. Fall oben) erlebt

sie das atrophische Stadium. Wenn auch nach Ansicht mancher Autoren (s. S. 843) das hier in der Leber auftretende Fett nur Infiltrationsfett sein soll, so besteht die Bezeichnung ‚fettige Degeneration' doch insofern zu Recht, als zugleich ein schwerer (nach *Paltauf* wohl durch ein vom Blut aus auf die Leberzellen einwirkendes autolytisches Ferment bewirkter) Zerfallsprozeß an den fettinfiltrierten Zellen besteht. Bei chronischer Phosphorintoxikation entsteht, wie *Wegner* experimentell zeigte, eine diffuse, interstitielle, zu Induration führende Hepatitis. Es können, wie *Paltauf* vermutet, nach Vergiftungen bei Kindern auch *grobknotige Hyperplasien* resultieren, ähnlich wie sie mitunter nach akuter Atrophie vorkommen.

Postmortal scheiden sich bei der *Phosphorleber* (wie bei jeder schweren parenchymatösen Leberdegeneration) auch Kristalle von Leucin und Tyrosin an den Schnittflächen und Gefäßwänden aus. Im Harn kommen diese Substanzen aber nur selten reichlicher vor.

Nach *Prym* gleicht das Bild der *Pilzvergiftung* (vgl. SS. 850, 848) dem der P-Vergiftung kombiniert mit dem der akuten Atrophie. Sektionsbefunde bei *Knollenblätterschwammvergiftung* boten nach *Eug. Fraenkel* ein der akuten P-Vergiftung sehr ähnliches Bild (Verfettung der parenchymatösen Organe und verstreute Blutungen); auch die Muskulatur war konstant stark verfettet (s. S. 850).

IX. Interstitielle Entzündungen der Leber.

Man kann an der Leber verschiedene Arten der Entzündung unterscheiden: A) *Parenchymatöse Hepatitis*, welche uns als *albuminöse Trübung* der Zellen oder als *fettige Entartung* begegnen kann. Sie wurde (auf S. 844) bereits besprochen. B) *Eitrige Entzündung*, Absceßbildung. C) *Chronische fibröse Hepatitis*. B und C sind *interstitielle* Entzündungen.

Eiterung und Absceßbildung in der Leber.

Abscesse (Herde eitriger Gewebszerstörung) entstehen nach Import von eitererregenden Mikroorganismen in das Leberinnere. Die Wege, auf welchen die Einfuhr stattfindet, sind, von infektiösen Traumen abgesehen, die Gallenwege, die Blut- und Lymphbahn. Die durch die Blutbahn vermittelten, durch Verschleppung von einem bereits vorhandenen Entzündungsherd entstehenden Abscesse heißen metastatische oder pyämische; die Hauptwege sind hier in erster Linie die Pfortader, dann die Leberarterie. Weitaus am häufigsten entstehen Lebereiterungen und Entzündungen der L. überhaupt durch Vermittlung der *Gallengänge*, nächstdem der *Pfortader*.

In ersterem Fall (den auch *Haas* letzthin als den meistbegangenen Weg bezeichnet) finden sich *Colibakterien*, bei den auf dem Blutweg entstehenden meist *pyogene Kokken* (vgl. *Davidsohn*). *Amöbenabscesse* s. S. 854.

Kommt es (auf hämatogenem Weg) zu einer diffusen eitrigen Hepatitis, so spricht man wohl auch von *chronischer abscedierender Phlegmone der L.*, im Gegensatz zum Absceß. Diese Fälle gelten für sehr selten (*W. Gerlach*, *Rössle*, Lit.). — *Pericholangitische Phlegmone*, wie sie auch Fig. 391 b zeigt, ist nicht selten; aber auch hier ist eine schärfere Trennung von Absceß und Phlegmone praktisch kaum durchzuführen (vgl. S. 858).

a) **Die eitrige Hepatitis wird durch die Pfortader vermittelt.** In die Pfortader gelangen nicht selten Eitererreger aus ihrem weitverzweigten Wurzelgebiet, am häufigsten bei *ulcerösen und phlegmonösen Prozessen des Darmes*. Es kommen in Betracht: dysenterische, typhöse Verschwärungen, verschiedenartige Ulcerationen und Entzündungen am Rectum, Coecum oder besonders am Processus vermiformis. Die *Eitererreger*, denen auch losgerissenes thrombotisches Material beigemengt sein kann, gelangen aus den Darmvenen direkt in die Pfortader und *werden in die Leber embolisiert*. (Bevorzugung des vorderen Teils des r. Lappens, vgl. S. 853).

Hier werden sie in kleinen, interlobulären Pfortaderästen oder in intraacinösen Capillaren angetroffen und wachsen zu größeren Kolonien aus, verstopfen die Gefäße, wozu eine sekundäre Thrombose beitragen kann, und bringen hierdurch sowie durch chemische Wirkung das umgebende Gewebe zur **Nekrose.** Die Leberzellen werden trüb, körnig, grau oder graugelb, unfärbbar; dann zerfallen sie. Rings um die Nekrose entsteht eine lebhafte **eitrig-exsudative Entzündung.** Das eitrige Exsudat mischt sich mit den nekrotischen Gewebstrümmern, die sich dann allmählich auflösen, verflüssigen.

So entsteht ein **Absceß,** ein grüngelber Eiterherd. Diese Abscesse, die die Vorderfläche des rechten Lappens bevorzugen, sind solitär oder multipel, von unregelmäßiger Begrenzung, anfangs oft noch von einem zundrigen, netzförmigen Trabekelwerk durchzogen, in welchem Gallengänge und Gefäße stecken können, die der Einschmelzung noch entgingen, und an dem noch breiige Brocken erweichenden Lebergewebes herumhängen. In solchen frischen Stadien findet man in der Umgebung meist eine Zone von hellerer, weißgelber Farbe, innerhalb deren das Lebergewebe von Eiter infiltriert, die acinöse Zeichnung plump, verquollen ist, und die Leberzellen getrübt oder in fettigem Zerfall begriffen sind; in dieser Zone kann der Absceß sich noch weiter ausbreiten. In späteren Stadien oder bei langsamerer Entwicklung wird der Absceß von mehr oder weniger gefäßreichem *Granulationsgewebe* umgeben und schließlich durch eine *fibröse Membran,* welche oft sehr solid ist, *abgekapselt.* Mitunter bildet sich *ein* großer *Absceß,* der kindskopfgroß und größer werden und 2 Liter und mehr (s. unten) eitriggelben oder helleren gelblichen bis milchigen oder braunen oder schokoladefarbenen, zuweilen jauchig riechenden *Inhalt* haben kann.

Diese Verschiedenheit der Farbe hängt vom Grade der fettigen Degeneration der Eiterzellen und von Blutbeimengungen ab.

Mitunter kann man die Konfluenz eines ganz großen Abscesses — *Verf.* sah einen solchen von Mannskopfgröße im rechten Lappen eines 54jahr. Mannes — aus mehreren kleineren nachweisen. In dem besagten Falle war der linke Lappen deutlich kompensatorisch vergrößert (wog 560 g); Ausgang wahrscheinlich von phlebitischen Thromben in der Wand eines Divertikels bei Diverticulose des Sigmas (s. S. 697).

Weitere Schicksale der Abscesse: Nicht selten **heilt** der Absceß lokal: der Inhalt wird teils resorbiert, teils dickt er sich käsig ein, nimmt eventuell reichlich Kalksalze auf und wird kreidig-mörtelartig. Die schwielige Umgebung retrahiert sich. Selten ist Ausheilung mit rein schwieliger, strahliger Narbe. Ein Absceß kann auch zur **Perforation** gelangen; diese kann erfolgen: in die freie Bauchhöhle, mit fetziger Öffnung durch das Zwerchfell in die Pleura, die Lunge, die Bronchien (Entleerung von Eiter oder auch Galle — s. *Eichler,* Lit. — nach außen), den Herzbeutel. Oft erfolgt Durchbruch in vorher gebildete Adhäsionen (abgesackte Eiterung), die sehr häufig sind, und kann dann sekundär in die freie Bauchhöhle oder in den Darm, die Gallenwege, die Cava inf., die Niere oder durch das Zwerchfell in die Brusthöhle und ihre Organe oder selbst in der Nabelgegend oder an einem entfernteren Punkte durch die Bauchdecken *fistulös* nach außen stattfinden. Mitunter führt der Absceß zu *Pylethrombose* oder auch *Phlebitis und Thrombose der Vena hepatica.* Von letzterer aus können dann Metastasen in die Lungen und eventuell in den großen Kreislauf und *Pyämie* erfolgen.

Tropische (dysenterische) Leberabscesse. Die in den Tropen (besonders in Flußniederungen) so häufig vorkommenden, Kinder und das weibliche Geschlecht aber nur selten betreffenden, oft *solitären* und *sehr großen* (ausnahmsweise selbst bis 8 Liter Eiter enthaltenden, *Vaughan*) Leberabscesse sitzen meistens im oberen äußeren Teil des *rechten* Lappens (größere Weite und gerade Richtung des r. Astes der Pfortader; s. auch *Justi*). Doch kommen auch nicht selten *multiple* Abscesse vor. So lange der Absceß fortschreitet, wird seine Wand von *einer unregelmäßig ausgebuchteten, breiten nekrotischen Gewebsschicht gebildet;* im Innern der Höhle flottieren Fetzen. Alte Abscesse können eine derbe fibröse Kapsel erhalten (vgl. *Huebschmann*). Das illustriert sehr charakteristisch Fig. 385a, ein Absceß im r. Leberlappen eines 42jähr. Mannes, der 14 Jahre in Holländisch-Indien als Soldat gedient hatte und an chronischer

Tropenruhr litt. (Ein zweiter scharf umschriebener hühnereigroßer Absceß im l. Leberlappen war perforiert, und es hatte sich links ein abgekapselter subphrenischer Absceß mit 180 ccm rötlichgrünem, klumpigen schleimigen Inhalt gebildet, der aber schließlich durch Perforation zu tödlicher eitriger Peritonitis geführt hatte). An dem Absceß in Fig. 385a erscheint nach Entfernung von 250 ccm einer schmutzig graugelben klumpigen, zum Teil der Innenfläche anhaftenden Inhaltsmasse die ikterisch gefärbte, zunderig-fetzige Abceßwand, die nach außen in eine knorpelähnliche, fast durchscheinende, bis 3—7 mm dicke, hyaline Bindegewebsmembran übergeht, die kapselartig den Herd gegen das umgebende Lebergewebe abgrenzt. — Gewöhnlich besteht Icterus und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Die Leber wird weich, bei mageren Individuen ist Fluktuation durch die Bauchdecken wahrzunehmen. Die Abscesse sind meist auf *endemische Dysenterie* — öfter gerade deren leichte Formen — und auf Einschleppung der *Amöben* entweder durch die Pfortader oder, nach anderen, vorwiegend durch die Gallenwege zurückzuführen. Auch ein

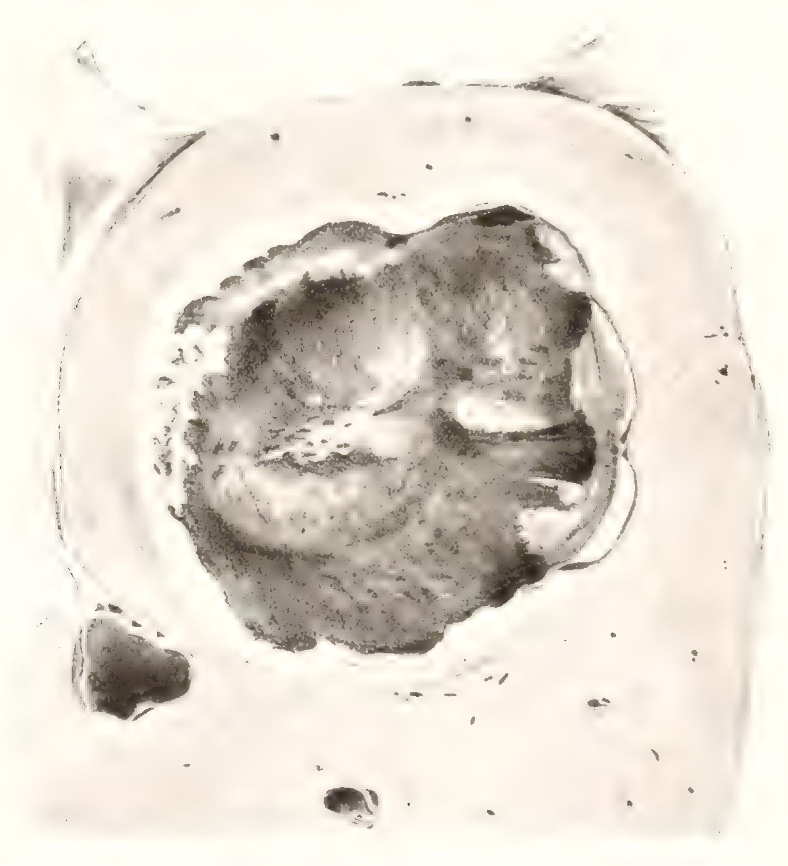


Fig. 385a.

Alter tropischer Leberabsceß. Oberes Stück des r. Lappens. Sagittalschnitt. Oben Zwerchfell. Links Vena cava inf. Lebergewicht 2460 g. Vergl. Näheres im Text. Samml. Basel. Autor del. 3/4 nat. Gr.

infektiöser Gastroduodenalkatarrh wird beschuldigt. Man nennt die *tropischen Leberabscesse* auch wohl *idiopathische*, spontane, weil die Genese in alten Fällen oft unklar ist. *Kartulis* u. a. fanden in den Abscessen die *Amoeba dysenteriae*, aber oft auch zugleich gewöhnliche Eitererreger (vgl. S. 718). Nach *Justi*, *W. Fischer* u. a. wäre der Leberabsceß bei Amöbenruhr richtiger eine *Nekrose*, die aber eine ausgesprochene Neigung zu *Erweichung* und *eitriger*, aber nahezu leukocytenfreier *Einschmelzung* hat. Eitererreger können als meist nur akzidentelle Teilnehmer hinzukommen. Zuweilen beobachtet man *Ausheilung*, oder aber es tritt *Perforation* ein (s. S. 853), die nach *Justi* (Lit.) in 53,7% in die Lunge erfolgt. — *Goebel* betont den konstanten Befund von Leberzellen im Eiter, was *diagnostisch* wichtig sein kann, wenn der Eiter

z. B. durch die Bronchen entleert wurde. Ein wichtiges *diagnostisches Zeichen* soll ferner die *Scapulalgie*, der rechtsseitige Schulterschmerz sein. (**Lit.** bis 1903 bei *Perutz*, bis 1906 bei *Goebel*; s. auch Br. m. J. Nr. 2495, 1908 u. *Marchoux*, *Mac Callum*, *Schoubé* u. besonders *Justi* mit vorzüglicher Abbildung u. ausführlicher Lit. S. auch *W. Fischer*, Lit., über tropische Infektionen der Leber. Bei der *bacillären Dysenterie* pflegen sich viel seltener Leberabscesse zu entwickeln (*Chiari*, Lit.).

In anderen Fällen bilden sich die Lebervereiterungen im Anschluß an *eitrige oder jauchige Thrombophlebitis der Pfortader* (*Pylephlebitis und Pylethrombose*). Entweder entstehen dann durch Verschleppung erweichter Thromben septische Embolien (diskontinuierlich) oder die Entzündung kriecht als Endophlebitis suppurativa oder vorwiegend als Periphlebitis oder periportale Lymphangitis (man denke an den großen Reichtum an Lymphbahnen), den Ramifikationen der Pfortader folgend, in die Leber fort (kontinuierlich). Man findet die Pfortaderäste erweitert, von trübem schmierigem Eiter oder mißfarbenen, braungrünen oder grünschwarzen, weichen bis halbflüssigen Thromben erfüllt, ihre Wände disseziert, das periportale Gewebe mit Eiter infiltriert und gelb oder grünlich oder schiefergraugrün verfärbt. Die Leber im ganzen kann geschwollen und weich, parenchymatös getrübt oder auch rot gestaut sein.

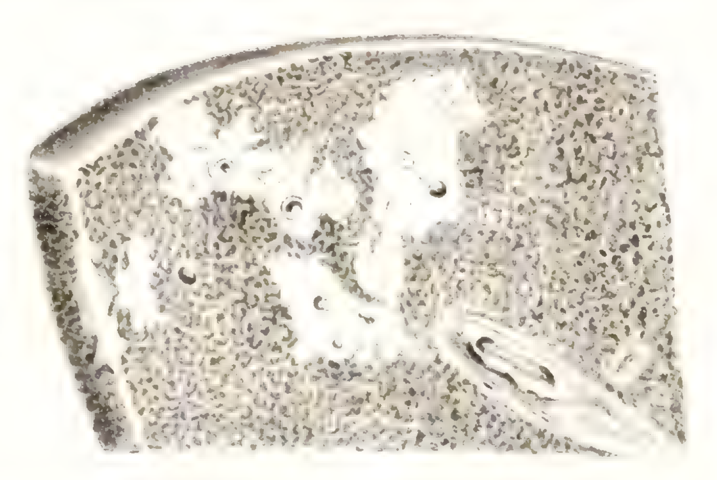


Fig. 386.

Pylephlebitische Leberabscesse von blattartiger Anordnung (nach Appendicitis, 24 jähr. Mann). Rechts unten ein größerer Pfortaderast mit Endophlebitis. Innerhalb der lobulären eitrigen Herde sind mit eitrigen Thromben gefüllte Pfortaderäste sichtbar. Im Lebergewebe Stauungszeichnung. Nat. Gr. Samml. Göttingen.

Gelegentlich sieht man an der *Oberfläche* zahlreiche kleine helle Pünktchen und Fleckchen, rundlich, von Hirsekorn- bis Linsengröße, die entweder flach sind oder leicht vortreten, und erkennt erst auf dem *Durchschnitt* die der V. portae resp. der *Glisson*schen Scheide folgende Anordnung und die Absceßnatur; an den vortretenden Stellen kann die *Glisson*sche Kapsel durch Eiter infiltriert und außen damit bedeckt sein. Auch lehmfarbene Nekroseherde und dunkelrote Stauungsbezirke können dabei an der Oberfläche sichtbar sein.

Auch die *Milz* ist oft stark vergrößert. — Es entstehen so *zunächst* längliche, den *Pfortaderverzweigungen* folgende kanalisierte Abscesse oder blattartig an den Pfortaderästen *sitzende graugelbliche Herdchen*, in deren Bereich anfangs die Leberacini noch zu erkennen sind; mit der Zeit gehen die Leberzellen, die von dem an Bakterien außerordentlich reichen Eiter umgeben werden, zugrunde, und es bildet sich ein grüner Eiterherd. Später konfluieren die lobulären Abscesse, und es entsteht ein *vielbuchtiges, mit mißfarbenem, zähem, mitunter stinkendem Eiter stark gefülltes Höhlensystem*. Die Umgebung ist oft graugrün verfärbt (Schwefeleisen).

Sonst wechseln auf den Schnittflächen oft fahlhellbraune und dunkelrote, eckig begrenzte Lebergewebsterritorien ab, offenbar nekrotische und Stauungsbezirke in Abhängigkeit von Obliteration von Pfortaderästen.

Zuweilen greift die Entzündung auf benachbarte *Lebervenen* über (*Hepatophlebitis*), und von hier kann infektiöses Material vor allem in die Lungen weiter verschleppt werden, und *Pyämie* kann folgen (vgl. auch SS. 853, 856 u. 857).

Die **Entstehung der Pylephlebitis** (die klinisch vorwiegend die Allgemeinsymptome der *Pyämie* bietet, näheres bei *Schottmüller*) ist einmal so, daß Entzündungserreger aus dem Wurzelgebiet der Pfortader *unmittelbar* in *das Gefäßinnere* (a) gelangen, z. B. bei einer Perityphlitis in die Vena mesaraica sup., und dann Thrombophlebitis hervorrufen, die sich bis in die Porta fortsetzt (während in anderen Fällen die Bakterien gleich embolisch in die L. weiter verschleppt werden, aus deren Capillargebiet dann eine retrograde Infektion der Pfortader erfolgen kann). Das andere Mal entsteht die Pylephlebitis dadurch, daß eine Entzündung von der *Nachbarschaft auf die Pfortader* (b) übergeht, wobei die Eitererreger von außen nach innen in das Gefäß hinein gelangen, erst Phlebitis und dann Thrombose hervorrufen; diese aus der Nachbarschaft fortgeleitete Pylephlebitis kann von einem einfach-ulcerösen Prozeß oder von einer ulcerierten Geschwulst des Magens, des Pankreas (oder auch nur von einer Pancreatitis), der Gallengänge, Gallenblase, Niere, Nebenniere, sogar der Wirbelsäule und der Rippen ausgehen. Bei *Pyämie* beobachtet man zuweilen Leberabscesse von der erwähnten periportalen Ausbreitung, wenn der Ausgangspunkt des pyämischen Prozesses selbst weit entfernt liegt, z. B. an einer Extremität. Oft finden sich dann auch Abscesse in den Lungen. Den Entstehungsvorgang hat man sich hier so zu denken, daß kleinste Haufen von Mikroorganismen, die überall durch die Capillaren passieren können, sich in den Lebercapillaren, in denen ja die Strömung sehr verlangsamt ist, ansiedeln, weiter wuchern und dann in die Pfortader gelangen und *so metastatisch* (c) die Thrombophlebitis erzeugen. *An eine grobe Embolie braucht man dabei nicht immer zu denken.*

Wird bei *Neugeborenen* **die Nabelwunde infiziert**, so kann eine *Phlebitis der* **Nabelvene** (welche teils Äste in das Leberparenchym einsenkt, teils sich durch eine Anastomose mit den intrahepatischen Pfortaderästchen verbindet, teils als Ductus venosus *Arantii* — seine Obliteration beginnt in der 2. Lebenswoche und führt zu totalem Verschluß, vgl. *Richter* — als gerade Fortsetzung der Nabelvene, direkt zur Cava inf. führt) entstehen, die sich auf die Pfortader fortsetzen kann. Aus der Vene im Bereich der Nabelwunde quillt auf Druck Eiter hervor und der Stamm und die intrahepatischen Hauptäste der Pfortader können strotzend mit eitrigem oder eitrig-jauchigem Inhalt gefüllt sein. — Bemerkenswert sind, auch dem *Verf.* bekannte Fälle, in denen es zu metastatischer Absceßbildung in der L. und anderen Organen und zu Peritonitis kommt, und wo die Vene im Nabelniveau unverändert ist, der Nabel gut aussieht und sich die Phlebitis erst im weiteren Verlauf der Vene findet (*Durante* u. *Burnier*). — Die Nabelvene kann aber auch nur die Bahn abgeben für eine Einschleppung von Infektionserregern von der Nabelwunde in die L., ohne im Stamme selbst infiziert zu sein. In einer solchen Beob. des *Verf.*s hatte die Nabelinfektion in 3 Wochen zur Bildung eines Systems von *Abscessen* im Lobus Spigeli geführt; in diesem waren die Venen eitrig entzündet, weit, dickwandig, mit Eiter gefüllt; Peritonitis. — Meist folgt *Peritonitis* und *Septico-Pyämie*. Nicht selten entstehen viele mikroskopische, circumscripte oder diffuse *Entzündungsherde*, die nicht mit Blutbildungsherden zu verwechseln sind (s. *Durante*), oder auch *miliare Abscesse der L.* (eventuell auch in Lungen, Milz, Nieren), die nicht mit miliaren Gummen verwechselt werden dürfen. — Häufiger als die Phlebitis ist die *Arteriitis* umbilicalis mit Thrombose (vgl. *Runge*); bakteriologisch hat man dabei zuweilen den B. pyocyaneus gefunden (*M. Wassermann*).

Nabelinfektionen können auch in der Weise die L. schädigen, daß von einem infektiösen Nabelherd aus *Toxine* durch die L. durchfiltriert werden; man findet fettige Degeneration oder gar Nekrose der Leberzellen. Der akut entstehenden Leberinsufficienz kann *Icterus* (*neonatorum*) folgen (vgl. *Durante*).

b) **Leberabscesse werden durch die Arteria hepatica vermittelt.** Der Vorgang ist selten und kommt am ersten noch bei septisch-pyämischen Zuständen, vor allem bei Endocarditis ulcerosa vor.

(*Stuckey* sah öfters metastatische Abscesse nach *Erysipel.*) — Die Herde sind in der Regel klein, miliar, oft *multipel*, gelegentlich zahllos, meist auf einzelne Leberteile beschränkt, mitunter aber auch auf alle Lappen verteilt, und bleiben im Leben in der Regel unerkannt. Sie liegen unter der Kapsel oder, wie *Verf.* bei einer 25jähr. Frau

(infektiöser Abort, Endocarditis *staphylococcica*) sah, auch in einer fingerbreiten Zone darunter, beginnen als kleine, nekrotische Infarkte von trüber, graugelber Farbe, die von Bakterien durchsetzt sind. Wenn nicht infolge des schweren Grundleidens bald der Tod eintritt, kann sich ein Eiterherd ausbilden, über dem die Kapsel getrübt und verdickt ist. *Verf.* sah dabei auch kleine gallig gefärbte Absceßchen (sekundäre Arrosion von Gallengängen?). Abscesse bei *Gonokokken*sepsis, die Gono- und Staphylokokken enthielten s. *Haase*. Bei *Pest-Bakteriämie* kommen auch in der L. nekrotisierende resp. vereiternde miliare und größere Herde vor.

c) Leberabscesse werden durch die **Lebervene** vermittelt. Sehr selten gelangt infektiöses Material durch *retrograde Embolie* (S. 831) in die Lebervene.

Man beobachtet das bei Thrombophlebitis der *Duralsinus* im Anschluß an *Mittelohreiterungen*, ferner bei *Gehirnabscessen* traumatischen Ursprungs (Kopfverletzungen). Die infektiösen Massen gelangen aus dem Duralsinus durch eine Vena jugularis, cava sup., rechten Vorhof, cava inf. hindurch in die feineren Verzweigungen der Lebervene und bewirken dann die Absceßbildung (vgl. *Risel*, Lit., der auch über experimentelle Erzeugung retrograd embolischer Leberabsceßchen berichtet; s. auch *Reiniger*, Kritik u. Lit.). **Hepatophlebitis** kann auch so entstehen, daß *im Blut circulierende Bakterienmassen in die Capillaren* gelangen, sich hier vermehren und bis in die Centralvene fortsetzen. In anderen Fällen entsteht sie im Anschluß an Pylephlebitis oder Cholangitis. *Endophlebitis hepatica obliterans* (s. S. 833) als Ausgangspunkt von Leberabscessen und *Pyämie* s. *Bruppacher* (Lit.); vgl. auch S. 853.

d) **Levereiterung im Anschluß an Entzündung der Gallengänge**, in erster Linie bei Cholelithiasis, ist die weit häufigste Form.

Eitrige Entzündung der Gallengänge kann sich *aufsteigend* in das Innere der Leber fortsetzen und *Gallengangsabscesse* hervorrufen. Hierbei entstehen meist *multiple, kleine*, teils miliare, teils größere, meist erbsengroße, selten größere, *rundliche*, oft auf das dichteste zusammenliegende *Abscesse von mehr oder weniger stark galliger Färbung*. Nur selten bildet sich ein einzelner großer Absceß. Bei oberflächlicher Lage der Herde kann *Peritonitis* folgen.

Die *Abscesse beginnen* als eitrige Entzündung der Gallengänge und ziehen das interlobuläre Bindegewebe und dann auch das benachbarte Lebergewebe in ihren Bereich, wodurch sich eitrige, mit Galle gemischte *Zerfallshöhlen* bilden. *Die Entzündung der Gallengänge entsteht* selten durch primäres Eindringen von Eitererregern aus dem Darm, sondern meist sekundär, wenn *Steine*, seltener *Ascariden* in den Gallengängen sitzen und die Wand lädieren; auch *ulcerierende Geschwülste* der Gallengänge können den Ausgangspunkt bilden.

Eine Entzündung kann von der *Gallenblase* aus auch *durch die Wand hindurch* direkt auf *intrahepatische Gallengänge* fortschreiten, und zwar auf dem Wege der *Ductus hepato-cystici*; das sind akzessorische Gallengänge der L., die in die Gallenblase (oder auch den Ductus cysticus) einmünden, eine intrahepatische Variation der Gallenwege, die nach *Odermatt* aber nur selten Bedeutung erlange (*Rössle*, Lit.).

Mit der Entzündung ist sehr häufig eine *Gallenstauung* verbunden, wenn Steine (seltener eine Geschwulst) obturierend wirken. In solchen Fällen kann man die L. gelegentlich in allen Lappen von zahllosen, kugelrunden, meist erbsen-, vereinzelt auch bis kirschgroßen Abscessen durchsetzt sehen, die an einzelnen Stellen so dichte Gruppen bilden, daß diese auf dem Durchschnitt wie ein *mit gelbgrünem Eiter durchtränkter Schwamm* aussehen, um so mehr, als die Abscesse auch zum Teil miteinander kommunizieren (*multiloculäre* Abscesse). Das dazwischen gelegene spärliche Lebergewebe ist weich und von grob-gequollener Acinuszeichnung. In einer dieser Beschreibung speziell zugrunde liegenden Beob. des *Verf.*s (47 jähr. Frau; Stein im Choledochus, schon seit 8 Wochen septische Erscheinungen; seit 4 Wochen Icterus) hatte sich allgemeine *fibrinös-eitrige Peritonitis* an oberflächlich gelegene, durchscheinende Herdchen angeschlossen. Werden Gallengangsabscesse chronisch, so bildet sich in ihrer Peri-

pherie *Granulations-*, später *fibröses Gewebe*, das die Herde gegen die meist abgeplatteten benachbarten Leberzellbalken abgrenzt. — Zahlreiche kleine (miliare und etwas größere) grünliche *Absceßchen* kann man auch zuweilen sehen, wenn sich an eine chronische Cholangitis und *phlegmonöse Pericholangitis* mit der Zeit eine lebhafte entzündliche Bindegewebsproduktion anschloß und zu einer sehr harten biliären Cirrhose führte.

Selten entsteht ein Absceß infolge *typhöser Ulceration* der Gallenwege (*Venema*, Lit.).

Durch Einwanderung von *Ascaris lumbricoides* (s. S. 793) hervorgerufene seltene Leberabscesse beobachteten *Davaine, Scheuthauer, Leick, Saltykow, v. Saar* u. a. (*Lit.* S. 794); auf die relative Häufigkeit derselben bei Kindern wies *Legrand* hin.

e) Leberabscesse können durch Vereiterung von *Echinokokken* entstehen oder die Folge von *Traumen* (auch von Kontusionen, wobei keine penetrierende Wunde bestand; relativ oft bei Kindern, *Legrand*) oder von chirurgischen Operationen und auch Kriegsverletzungen (s. *A. Dietrich*) sein. — Ein einfaches *Ulcus des Magens* kann in die L. eindringen; es bildet sich eine Höhle, teils infolge von Magensaftwirkung auf das Lebergewebe, teils durch eitrige Schmelzung des Gewebes. Auch hier kann eine reaktive Bindegewebsbildung zu einem Abschluß gegen die gesunde Umgebung führen. — Selten abscedieren *Lebertumoren*.

Chronische interstitielle, fibröse Hepatitis. Lebercirrhose.

a) *Die gewöhnliche, atrophische Lebercirrhose (Lc.). Laennecsche*) Cirrhose oder Granularatrophie der Leber.*

Das Wesen dieser chronischen, wahrscheinlich mit schubweisen Exacerbationen verlaufenden interstitiellen Hepatitis beruht auf einer mit einem erheblichen Untergang von Lebergewebe Hand in Hand gehenden starken *interstitiellen Bindegewebsentwicklung*. Letztere ist die auffallendste Veränderung und beginnt zuerst als herdweise, mit lymphocytärer Infiltration verbundene Wucherung des Bindegewebes um die Pfortaderäste (S. 860, Fig. II). Hierdurch erscheinen die sonst spärlichen, schmalen Bindegewebszüge mikroskopisch als breitere, zellreiche Züge. Solange diese *Granulationsgewebsbildung* erheblicher ist als der Untergang der Leberzellen, ist die L. vergrößert, dabei schwer und derb. Die Vergrößerung kann so bedeutend sein, daß man von einem *hypertrophischen I. Stadium* spricht.

In den meisten Fällen ist dasselbe jedoch nicht deutlich ausgesprochen, ja manche leugnen sein Vorkommen ganz (vgl. *Cheadle*). Manche Cirrhosen, bes. bei Potatoren, gehen aber *dauernd* mit Volumsvermehrung einher. Man kann das *große granulierte L.* nennen. Den Grund für die Größe kann entweder die Ausbildung sehr lebhafter Regenerationsprozesse am Parenchym abgeben oder eine *Fettleber* kombiniert sich mit Lc. Die sog. *Fettcirrhose* wird verschieden aufgefaßt: a) zu einer Fettleber z. B. bei einem Potator (s. S. 866), kommt eine Lc. hinzu, b) in frühen Stadien (dem sog. hypertrophischen) einer Lc. tritt Verfettung (Steatose, Lipomatose) hinzu. Allgemeine Fettsucht braucht dabei durchaus nicht zu bestehen. *Omodei-Zorini* nimmt an, daß das Phänomen der Steatose durch einen infektiösen Prozeß, und zwar oft durch subakute Tuberkulose

*) Nach *Sabatani* müßte man „*Morgagni-Laennec*sche Cirrhose" sagen. Bei *Morgagni* (Epist. XXXVIII) ist bei Ascites von verhärteter Leber und Milztumor die Rede; die Oberfläche der Leber bezeichnet er als ganz aus Höckerchen (ex tuberculis) zusammengesetzt, „id est glandulosis lobulis evidentissimis", evidentissime distinctis, nec tamen naturali majus, worunter man auch m. E. nur scharf abgegrenzte, feine *pseudoacinöse Körnung* verstehen kann, wie sie der Lebercirrhose zukommt (vgl. über diesen Punkt auch *C. Sternberg*, vgl. aber auch *Rössle*, Lit. Über *Laennec* vgl. S. 428).

ausgelöst werde. Bei der hypertrophischen *Fettcirrhose* ist die Leber verhärtet, aber weicher als eine simple Lc., gelb, plump, Ränder oft abgerundet, Oberfläche oft glatt; sie gleicht einer starken Fettleber bis auf die sehr wesentlich erhöhte Konsistenz. Bei einer schwer marantischen Frau (Spiritussäuferin) sah *Verf.* in Breslau eine Fettleber mit eben beginnender Cirrhose von 3380 g Gewicht.

Hierauf wandelt sich das Granulationsgewebe zu *schrumpfendem* Narbengewebe um, und dann ist stets ein erheblicher Teil des Leberparenchyms bereits zum Schwund gelangt (*II. Stadium*). Die L. wird nun bereits charakteristisch cirrhotisch: sie wird kleiner, hart, schwer schneidbar, knirscht unter dem Messer; Schnittfläche meist blut- und saftarm. Der linke Lappen ist am auffallendsten



Fig. 387.

Atrophische Lebercirrhose, von einem Schnapstrinker. Ungewöhnlich grobhöckerige Form. *ls* Lig. suspensorium. *lc* Lig. coronarium. Beob. aus Breslau. $^{1}/_{2}$ nat. Gr.

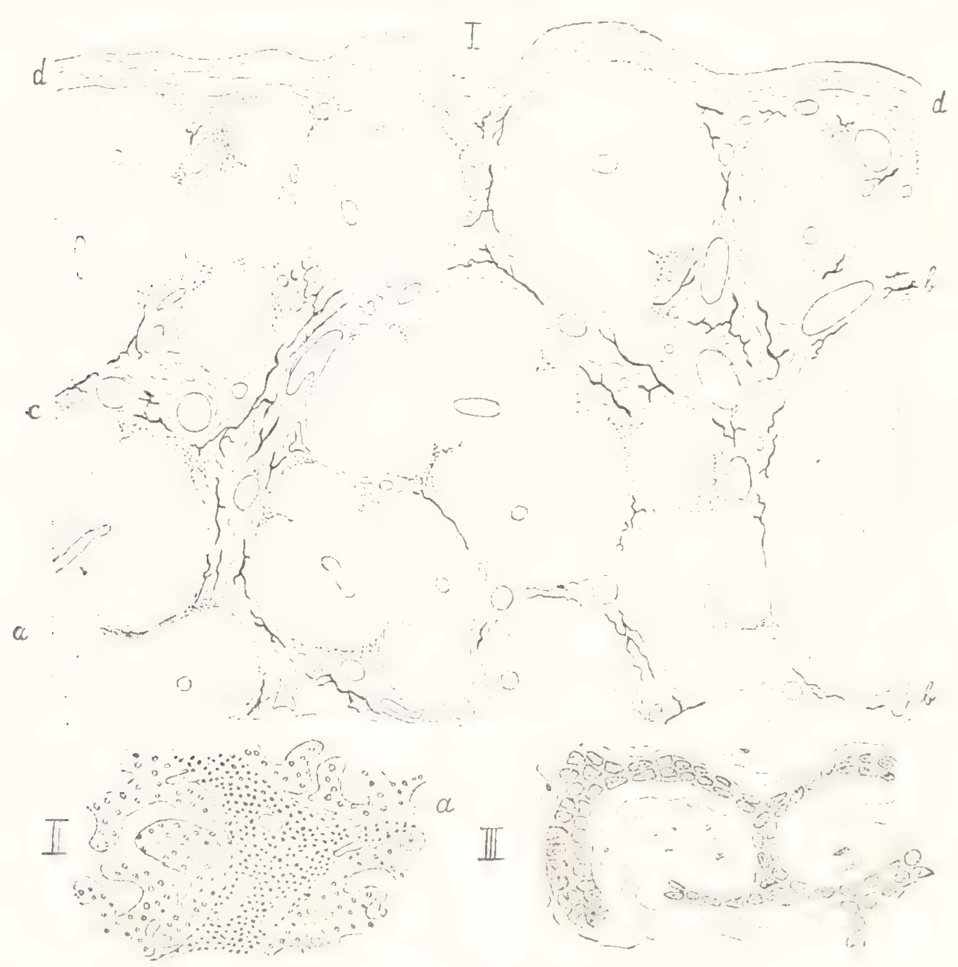
verkleinert (Fig. 327). Das Gewicht geht bis auf 1200, ja 900 g herab. Bei einem 33 jähr. Mann sah *Verf.* eine cirrhotische L. von nur 880 g bei 500 g Milzgewicht. Die Schnittfläche zeigt ein makroskopisch sichtbares Netz von Bindegewebe (Fig. 391). Da die Fasern desselben mit dem Überzug zusammenhängen, so wird die Oberfläche durch die Retraktion der Züge eingezogen und körnig (*Granularatrophie*). Der Überzug ist stellenweise grauweiß, getrübt, verdickt. Die Granula der Oberfläche sind kleiner (stecknadelkopfgroß und

weniger) oder gröber (wie halbkugelige Schuhnägelköpfe, „Schuhzweckenleber"), je nachdem die inneren Maschen weiter oder enger sind.

Cirrhosen mit sehr groben Höckern sind stets auf Lues verdächtig. Beispiele davon s. bei *Rochs*.

Ausnahmsweise ist die ganze Oberfläche des verkleinerten Organs oder ein größerer Teil derselben (z. B. ein rechter und linker Schnürlappen) fast ganz oder ganz glatt, während die Schnittfläche das deutlichste Bild der körnigen Cirrhose zeigt.

Die zellreichen und später fibrös und an elastischen Fasern (die vom präexistierenden Bindegewebe ausgehen, *Flexner*) immer reicher werdenden Züge sind anfangs graurot, später blasser. Sie umgeben nicht die einzelnen Acini, sondern dringen in die Acini ein und ziehen durch dieselben hindurch, wodurch sie *ganz willkürliche* Stücke abgrenzen, welche nachher im wesent-



Figg. 388—390.

I **Atrophische Lebercirrhose.** *a* Inseln von Lebergewebe, aus willkürlichen Stücken und Komplexen von Lobuli zusammengesetzt. *b* Bindegewebe, mit vielen, weiten Gefäßen (von der Arteria hepatica aus injizierbar); die schwarzen, geschlängelten regenwurmartigen Figuren sind starke Gallengangswucherungen. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Verdickte *Glisson*sche Kapsel. Färb. mit Alaun-Karmin. Ganz schwache Vergr.

II **Akute interstitielle Infiltration.** *a* Zellig-infiltriertes periportales Bindegewebe. *b* Leberzellbalken; dazwischen Capillaren. Färbung mit Hämatoxylin. Mittlere Vergr.

III **Gallengangswucherungen** im hyperplastischen Bindegewebe bei Cirrhose. Links oben ist der Übergang eines ganz kleinen neugebildeten Kanals in ein größeres interlobuläres Gallenkanälchen zu sehen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

lichen *rundliche* oder *ovoide Felder* oder *Inseln, Körner* von Leberparenchym, sog. *Pseudoacini*, darstellen.

Manche sprechen hier auch von ‚multilobulärer' Form. Die Bezeichnung empfiehlt sich aber nicht, weil es 1. eine monolobuläre Form, wobei also die Bindegewebswucherung sich genau in der Umgebung der einzelnen Acini hielte, gar nicht gibt, und weil es sich 2. bei den Körnern nicht um Umschnürung vieler ganzer Lobuli, sondern um Abschnürung beliebiger Stücke eventuell von vielen Lobuli handelt. Serienschnitte belehren uns über die eigentliche, höchst unregelmäßige Gestalt der *pseudoacinösen Körner*. Auch die Gitterfasern (s. S. 827) wuchern bei der Cirrhose (s. *Herxheimer*); das Gitterfasergerüst wird dichter, da die Fasern sich bei dem fortschreitenden Leberzellschwund erhalten. Nach *Rössle* können die Gitterfasern die Leberzellen auch erdrosseln.

Der Prozeß braucht nicht überall gleichmäßig entwickelt zu sein. Besonders anfangs können normale Teile mit erkrankten abwechseln. Das von den fibrösen Zügen durchzogene, in jene Körnchen auseinander getrennte Leberparenchym bietet oft keine groben Veränderungen; es kann aber auch Zustände der Atrophie (Druckatrophie) bieten (konzentrisch zusammengedrückte, schmale Leberzellbalken mit verkleinerten Zellen), oder die Zellen haben zwar normale Gestalt, sind aber abnorm, vor allem aber mit Fett oder Gallenfarbstoff infiltriert. Zum anderen Teile findet aber auch eine vikariierende Hypertrophie und auch eine Hyperplasie, *Neubildung von Leberzellen* statt, wobei sich die jungen Zellelemente durch helles Protoplasma (*helle Zellen* — *Kretz*, *Adler*) kenntlich machen; dadurch verbreitern sich die Leberzellbalken, arrondieren sich die Pseudoacini aus sich heraus und treten als pralle, gelbe oder grüne, oft nur stecknadelkopfgroße Körnchen und rundliche, bis linsengroße Inseln, zwischen den sie ringförmig umgebenden grauroten oder grauweißen Bindegewebszügen auf der Schnittfläche um so stärker, oft förmlich wie kleine Geschwülste (Adenome) hervor. Manchmal hat die körnige Schnittfläche auch eine gewisse Ähnlichkeit mit der des Pankreas.

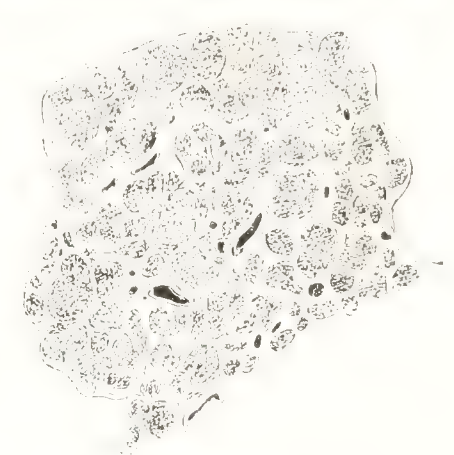


Fig. 391.
Atrophische Lebercirrhose.
(*Granularatrophie der Leber.*)
Durchschnitt durch ein Stück vom Lobus Spigelii. Kleinere und größere Pseudoacini, durch Bindegewebszüge getrennt. Nat. Größe.

Von der gelben Farbe der Körnchen, dieser noch relativ normalen Teile, ist die Bezeichnung Cirrhose*) abgeleitet. Die eigentümlichen Gestaltsveränderungen der Granula rühren aber wohl nicht nur von passiven Deformierungen, von einer Durchwachsung der ursprünglichen Acini und Verschiebung der Teile her, sondern es liegt eine so vollständige Änderung des ursprünglichen Aufbaues vor, daß man hier einen weitgehenden *regenerativen Umbau* wird annehmen müssen, der nach (*Kretz*) besonders auch das Capillarsystem betrifft. Das macht auch die großen Unterschiede in der Größe der Granula, das Vorherrschen großer Körner bei jugendlichen Individuen und den Übergang zu geradezu tumorartig abgerundeten Leberinseln, knotigen Hyperplasien ohne typische Läppchenzeichnung, in manchen Lc. verständlich. Man sieht an den Leberzellen Wucherungserscheinungen, Vergrößerung, sehr große, oft mehrfache (bis 3) chromatinreiche Kerne, und diese Veränderungen sind oft in den peripheren Gebieten der

*) Gelb, *κιρρός*; diese Farbe gab der Schrumpfleber den Namen Cirrhose. Später hat man das Wort allgemein auf Organschrumpfungen, die mit mehr oder weniger starker Bindegewebsbildung einhergehen — wie Lungencirrhose, Nierencirrhose u. a. — ausgedehnt, dabei aber von der Farbe abgesehen.

Knötchen am ausgesprochensten, wobei man mehrere Zellen in der Balkenbreite sehen kann. (*De Leeuw* leugnet alle Zeichen kompensatorischer Hyperplasie.) Die von den Bindegewebszügen umgebenen **Äste der Pfortader** obliterieren zum Teil, und zwar sind das die feineren Äste. Auch die kleineren **Gallengänge** werden teilweise erdrückt; die Galle staut sich, und es scheidet sich Gallenpigment in Körnchen und Schollen aus. (*Askanazy* beschrieb Mikrolithen in der Galle.) Für den Ausfall von Pfortaderästen tritt eine **kompensatorische Erweiterung der zum Stromgebiet der Arteria hepatica gehörenden Gefäßäste** ein, welche als zartwandige, weite Lücken in dem Bindegewebe erscheinen (S. 860, Fig. I). Besonders auffallend ist ferner das Auftreten oft sehr zahlreicher, schmaler, langer, gewundener, verzweigter, mit Epithel ausgekleideter Röhrchen innerhalb der Bindegewebszüge, sog. **Gallengangswucherungen**, die bei *allen* Formen chronisch-entzündlicher Prozesse mehr oder weniger reichlich vorkommen (S. 860, Fig. III). Diese Kanäle lassen sich einerseits vom Ductus choledochus aus injizieren (*Ackermann*), andererseits gehen sie unmittelbar in Leberzellbalken über (was aber *Hayami* [Lit.] für sek. Verwachsungen mit präexistierenden Leberzellen erklärte). Es handelt sich bei der Genese der sog. Gallengangswucherungen a) um *neugebildete*, aus den normalen, interlobulären Gallengängen hervorgesproßte *Kanälchen*, wie sie in ähnlicher Weise bei der Leberregeneration nach Lebertraumen durch Wucherung aus Gallengangsepithelien hervorgehen. Dafür spricht auch der mitunter lange, gewundene und verästelte Verlauf (S. 860, Fig. I); zahlreiche beieinander liegende Kanälchen können ein adenomartiges Bild (an Fig. 401c erinnernd) hervorrufen. Es ist aber sicher, daß sie b) auch aus einer Entdifferenzierung der Leberzellbalken resp. *aus atrophischen Leberzellsäulen* (in denen dann die Gallencapillaren verschwinden, s. *Holmer*) hervorgehen können (*Orth*, *Goldzieher*, *v. Bókay*, *Herxheimer* u. *W. Gerlach*, *Rössle* und letzthin *Willer* sprachen sich dafür aus), während der umgekehrte Weg *nicht möglich* wäre. Vgl. auch S. 849. Auch *Rössle* teilt die Ansicht b für die meisten Fälle.

Pigmentierte Cirrhosen. Sehr oft (man kann mit *Kretz* sagen, wohl in der Hälfte der Fälle) finden wir **Hämosiderin***), oft in großen Mengen, im Bindegewebe, namentlich im periportalen, sowie auch in den Leberzellen selbst. Ist die L. in einem solchen Falle faul, so kann das ganze Zwischengewebe infolge einer Schwefelwasserstoffeinwirkung auf das eisenhaltige Pigment makroskopisch grau bis tief-graugrün verfärbt sein. Während man früher bei der **hämosiderotischen Cirrhose** vorwiegend an einen Zusammenhang mit Blutungen in dem Verdauungskanal dachte, vertrat *Kretz* die Ansicht, daß das Pigment durch Zerstörung roter Blutkörperchen, welche durch eine chemische Alteration des Blutes veranlaßt sei, frei werde. Diese unbekannte Noxe (vielleicht Folge einer durch Alkoholismus begünstigten Stoffwechselstörung) gelange mit dem Blutfarbstoff in die Leber und veranlasse so zugleich Lc. und Pigmentierung (s. auch *Bleichröder*). Diese Ansicht hat man aber mehr und mehr verlassen, nachdem man die pigmentierte Lebercirrhose bei Hämochromatose genauer kennen lernte.

Hämochromatose und **Pigmentcirrhose.** Eine besondere Abart der Pigmentcirrhose stellt die **hämochromatotische Lebercirrhose** dar, deren schwerster Grad mit *Bronzediabetes* einhergeht. Beim **Diabète bronzé** (*Hanot* u. *Chauffard*), worunter der Kliniker meist Männer betreffende Fälle von *Diabetes mellitus* versteht, die mit Bronzefärbung der Haut einhergehen, bestand in der Mehrzahl der Fälle (*Anschütz*, Lit.) *Pankreascirrhose* (nach *Rössle -sklerose*) mit Pigmentierung und eine meist mit *Hypertrophie* verbundene, oft mehr durch Härte als durch makroskopische Körnung ausgezeichnete *pigmentäre Lc.* (*Verf.* sah Gewichte bis 3000 g und mehr; s. I.-D. *Preiswerk*, Lit.) und dabei *allgemeine* **Hämochromatose** (*v. Recklinghausen*); hier begegnet man brauner (bis aschgrauer, ja tintenschwarzer) Färbung der *Haut* und *inneren* Organe (der Milz, Nieren [die aber meist kein Eisenpigment zeigen], Lymphdrüsen, die kastanienbraun sein können, der Mucosae, Serosae, des Herzens, der Thyreoidea [in den Epithelien und im Zwischengewebe], der Gefäßscheiden, des Fettgewebes, Knochenmarks [in Markzellen], der Epithelkörperchen [*Danisch*], auch des Bindegewebes, der Haut, Hautdrüsen [s. *Preiswerk*, Lit.]) und besonders auch der *glatten Muskelfasern* (eisenfrei,

*) Eisenreaktionen, s. S. 340.

s. *Bork*, ausf. Lit.) und worauf schon *v. Recklinghausen* hinwies, der *Gelenksynoria* eisenhaltig, *Siebert*, dort Abb.). Das intracellular gelegene *Pigment* ist *nicht einheitlich*, gibt größtenteils Eisenreaktion (Hämosiderin), zum kleineren Teil ist es eisenfrei (Hämofuscin, *v. Recklinghausen*, nach *Hueck* aber Lipofuscin, nicht vom Hgb, vielleicht aber von den Lipoidsubstanzen der Erythrocyten stammend, ein Punkt, über den keine Einigkeit erzielt wurde; so sieht *Bork* mit *Lubarsch* [vgl. unten] das eisenfreie Pigment als Resultat einer Eiweißstoffwechselstörung an [proteïnogenes Pigment] und auch *Pick* rechnet es zu den Melaninen [vgl. bei Darm, S. 746]). Gerade die *Kombination dieser beiden Pigmente* ist das *Charakteristische* für *Hämochromatose* zum Unterschied von reiner Hämosiderose (vgl. auch S. 862).

Den Zusammenhang von **Diabetes** und **Pigmentcirrhose** hat man sich so vorgestellt, daß es sich um Mehrbildung von Eisen infolge Zerstörung roter Blutkörperchen durch eine Noxe (nach *Simmonds* Alkoholabusus — was aber zweifelhaft ist) handle, welche zugleich in *Leber* und *Pankreas* Cirrhose hervorrufe, also um eine *primäre Blutalteration* (*Letulle* u. a., z. B. *Kretz*), wobei vielleicht eine Verringerung der Ausscheidung des Eisens dessen Aufspeicherung in den Geweben bedingt (*Anschütz*), das Pigment selbst aber als Gift auf das Parenchym in L. und Pankreas wirke. Nach *Murri*, dem sich *Hess* u. *Zurhelle* (bei diesem auch Angaben über die Fe-Menge in einer L., die 38,7 g gegen 0,050% in der Norm betrug) anschließen, entstände durch chronische Schädigungen im Haushalt des allgemeinen Stoffwechsels *einmal* eine enorme Aufnahmefähigkeit der Gewebe für den durch vermehrten Zerfall von Erythrocyten freigewordenen Blutfarbstoff (*Hämochromatose*) sowie eine Vermehrung des Bindegewebes der L. (*Lc.*), während *zweitens* die Fähigkeit der Zellen, Kohlehydrate zu oxydieren, vermindert werde (*Diabetes*). Andere sind dagegen der Ansicht, daß es sich einfach nur um eine Hämochromatose als *Kombination* einer Lc. (*Piéry*) oder um eine Störung des Eisenstoffwechsels, Siderosis (*Quincke*; s. auch *Nienhold*), die auch bei Diabetes vorkommen kann, handele, wobei die L. eines solchen Diabetikers zufällig nebenher cirrhotisch sei (vgl. auch *Wateau*). — Im Gegensatz zur einfachen *Siderose* (*Hämosiderose*), die sich bei den verschiedensten Zuständen findet, verbindet sich, wie die Theorie von *Chvostek* ausführt, *allgemeine Hämochromatose* konstant mit cirrhotischen Veränderungen der *L.* und einer Erkrankung des *Pankreas* sowie der *Milz*. L. und Milz bestimmen die normale Hämolyse und sind die maßgebenden Organe des Eisenstoffwechsels; als 3. Organ käme dazu das Pankreas, das unter gewissen Umständen ein Hämolysin ins Blut gelangen lassen könne. Dadurch sei die Möglichkeit abnorm reicher Zufuhr von Material für die Pigmentbildung und infolge von Veränderungen des Eisenstoffwechsels, zur Bildung abnormen Materials gegeben, das nicht entsprechend verwertet werden könne und abgelagert werde. Gegen diese Theorie bestehen aber, wie u. a. *Rössle* ausführt, die Bedenken, daß sich Hämochromatose gerade in ganz typischen Fällen nicht mit Anämie verbindet (s. oben), und daß die Abgabe von Hämolysinen durch das Pankreas rein hypothetisch ist. — Nach *Bork* entstände die Hämosiderose nicht durch erhöhten Blutzerfall (*Lubarsch* sagt „nicht allein durch den intravasculären Blutzerfall"), sondern als Folge einer mangelhaften Verarbeitung des Eisens, das in den Zellen gespeichert und in verminderter Menge ausgeschieden werde. Zu dieser Eisenstoffwechselstörung käme noch eine zu der eisenlosen braunen Pigmentierung führende Eiweißstoffwechselstörung (man rechnet ja auch das sog. Hämofuscin zu den proteïnogenen, anhämoglobinogenen endogenen Pigmenten, s. *Lubarsch* u. s. auch oben), die u. a. besonders die glatte Muskulatur betrifft. Das übermäßig angehäufte Eisenpigment soll nun allein oder zusammen mit hypothetischen giftigen Stoffen zu Degeneration und Zerfall der Organzellen führen, was dann Bindegewebswucherung nach sich ziehe; so entstanden die Lc. und die Granularatrophie des Pankreas. Diese Erklärung dürfte aber auch nicht voll befriedigen. Dagegen hat es viel für sich, die Verkettung von Hämochromatose und Polycirrhose (welche Leber und Pankreas betrifft) mit *Rössle* als Zeichen gesteigerter Blut- und Capillarwandschädigung allgemeiner Art und damit als den höchsten Grad der pigmentierten Cirrhose innerhalb der Gruppe der *angiohämatotoxischen Lc.* (bei der das cirrhogene Gift seinen Hauptangriffspunkt im Blutgefäßapparat der L. hat) überhaupt aufzufassen und als Ursache der Cirrhose nicht das angehäufte Fe (als „Gift"), sondern

ein stark capillartoxisches bakterielles Gift anzusehen, das (wie einschlägige Frühfälle zeigen!) für die Hämochromatose ätiologisch verantwortlich zu machen wäre. (Anderes über *Bronzediabetes* bei *Rössle, Potter* u. *Milne, Ungeheuer, Wohlwill, E. J. Kraus.*)

Über *Kupfergehalt* der L. bei Pigmentcirrhose s. S. 892.

Folgen der atrophischen Cirrhose.

Als *Folge* der granulären Lc. entsteht Stauung durch *Kompression der Pfortader* sowie der in ihrer Anordnung verschobenen Capillaren, was *Milzschwellung*, chronischen *Stauungskatarrh* im Magen und Darm und in geringem Grade eiweißhaltigen *Ascites* (vgl. S. 3) nach sich zieht. (Öfter — s. S. 811 — findet man dabei *Tuberkulose* des Peritoneums; der Ascites kann dann zuweilen hämorrhagisch sein.) — Intrahepatische Collateralen zwischen großen Pfortader- und Lebervenenästen, welche man mit *Sabourin* früher annahm, kommen wohl kaum in Betracht (vgl. Lit. bei *L. Pick*), jedoch bildet sich, wie früher (S. 834) erwähnt, ein collateraler, extrahepatischer Kreislauf, der in seltenen Fällen zum *Caput Medusae* (S. 151, dort Lit.) führt; auch die im *Lig. teres* dauernd offen bleibenden Venen tragen, indem sie das Blut aus der V. p. in den großen Kreislauf führen, zur Entlastung der blutüberfüllten Leber bei (vgl. *Membrez*, Lit.); aber das genügt nicht, um die schweren Folgen der *Stauung* zu verhindern. Die Collateralbahnen sind sehr variabel (*Thomas*); folgender Modus ist der häufigste: Vena portae — V. coron. ventr. sin. — Vv. oesophageae sup. — Vv. intercostales — V. azygos (resp. hemiazygos) — V. cava sup. Anderes über die ‚hepatofugale' Collateralbahn bei Cirrhose s. bei *L. Pick* (u. vgl. S. 834).

Die *Talma*sche *Operation* bei Lc. zielt darauf, durch Fixierung des *Netzes* in in der vorderen Bauchwand (*Omentopexie*) neue Collateralen zwischen Pfortaderbahnen und großem Kreislauf zu schaffen und dadurch auch Verödung des Cavum peritonei herbeizuführen und neue Flüssigkeitsansammlung zu verhindern. (Die Ergebnisse wären nach *Iversen* aber unbefriedigend.) Solche Collateralen können auch *spontan* entstehen (vgl. *Rössle*, Lit.).

Es besteht die Möglichkeit selbst *tödlicher Blutungen* aus Magen- oder Darmschleimhaut (vgl. S. 619), sowie aus erweiterten Ösophagealvenen (s. S. 591). — Druck auf die feineren Gallengänge von seiten des Bindegewebes, nach *Eppinger* intracelluläre Rupturen infolge Stenose größerer Gänge im Bindegewebe, oder ein Gastro-Duodenalkatarrh, vielleicht auch entzündliche Veränderungen in den feinsten Gallenwegen (vgl. *Naunyn*) können *Icterus* bewirken, der meist mäßig ist, oft ganz fehlt; *Bleichröder* hält ihn für hämatogen. — Bildet sich, was sehr selten geschieht eine *Pfortaderthrombose* aus, so pflegt der Ascites rapid zuzunehmen.

Carcinomentwicklung in einer Lc. (s. Fig. 404) setzt ihrem Wesen nach unbekannte Bedingungen, welche die Gewebskonstitution ändern, voraus. — Über *Todesursache* bei Lc. s. *E. Blumenau* (19% starben an der Lc. selbst oder ihren direkten Folgen, ebensoviele an Kreislaufstörungen, 26% an verschiedenen Infektionskrankheiten, wie Erysipel, Pneumonie u. a. usw.).

b) Die hypertrophische Lebercirrhose (mit Icterus), Hanot (ganz selten).

Die eben beschriebene Form der Cirrhose wird *Laennec*sche Cirrhose oder auch Granularatrophie genannt. Es wurde erwähnt, daß sie in dem ersten Stadium zuweilen noch mit Vergrößerung des Organs einhergehen kann (vgl. S. 858). Doch ist diese „Hypertrophie", nach *Rosenstein* übrigens durchaus keine regelmäßige Erscheinung im Entwicklungscyklus der *Laennec*schen Cirrhose, ebensowenig wie eine mit starker Fettinfiltration verbundene und dadurch vergrößerte cirrhotische Leber, noch auch die vergrößerte pigmentierte, im übrigen nach Art der *Laennec*schen gebaute Leber bei Bronzediabetes gemeint, wenn man schlechthin von *hypertrophischer Cirrhose* spricht. Diese,

welche auf einer produktiven Entzündung beruht, geht vielmehr mit einer sehr starken *progredienten* Vergrößerung einher (bis 50 cm in der Breite), wobei die Konsistenz zäh, die Leber schwer (doppelt wie normal und mehr, bis 4 kg), und die Oberfläche fast glatt ist; die Schnittfläche ist meist ohne jede acinöse Zeichnung, graurot oder durch Gallenfarbstoff grünlich gefärbt. Die chronische, mit Schmerzanfällen in der Lebergegend verbundene Erkrankung geht fast konstant, zuweilen aber erst in den späteren Stadien, mit *Icterus* (und Fieber) einher, jedoch ohne Acholie des Stuhles. Männliche, meist junge Individuen sind bevorzugt.

Die *Hanotsche Cirrhose* ist sehr selten. Nach *O. Wellmann* hätte sie nur die Bedeutung einer Rarität. Nach *C. Sternberg, Rössle* wäre auch von einer Einheitlichkeit dieser Form keine Rede. S. auch **Lit.** im Anhang.

Meistens besteht ein **großer Milztumor** (bis 600 g und mehr), viel größer als meist bei der *Laennec*schen Cirrhose (s. S. 208). *Ascites* kann bis zum Ende *fehlen*. Zieht sich die Krankheit lange hin, so kann sich *hämorrhagische Diathese* einstellen.

Mikroskopisch sind die einzelnen Acini nicht mehr abzugrenzen, indem die Leber auf das dichteste von Bindegewebsmassen durchsetzt wird, welche nicht als breitere Züge interlobulär, sondern vielmehr früh als *intralobulär* einen die Leberzellbalken durchwachsenden und in kleinere Zellkomplexe teilenden, ja stellenweise fast die einzelnen Zellen isoliert umspinnenden, dichten, *feinen Filz* bilden. *Verf.* sezierte in Breslau einen exquisiten Fall dieser Art (bei der großen Seltenheit derartiger Fälle sei erwähnt, daß derselbe aus der *Kast*schen Klinik, von der Station des Collegen *Mester* stammte, der bereits in Hamburg einen ähnlichen Fall gesehen und publiziert hatte). Dieses Bindegewebe bleibt lange kernreich und schrumpft nicht (oder erst sehr spät), ist „elephantiastisch" (*Ackermann*). *Diese feinste und diffuse intraacinöse Bindegewebswucherung unterscheidet die hypertrophische Cirrhose von der Granularatrophie*; s. auch *Mester*, Lit., *S. Flexner*. Die eingeschnürten *Leberzellen*, welche meist Gallenpigment und Fett enthalten, werden in der Regel kleiner, stellenweise zerfallen sie ganz, unter Auftreten von Pigmentklümpchen. An anderen Stellen sind Leberzellen besonders gut erhalten; es handelt sich hier um regenerative Proliferation erhaltener Parenchymreste (Kernteilungsfigurenbefund, *Prus*). — Den S. 862 erwähnten sog. *Gallengangswucherungen* begegnet man in geringerem oder oft auch höherem Grade, wo sie dann fast an Adenome erinnern. Die feinen Gallengänge können stark gefüllt sein. Zuweilen sind die größeren von Touren zellreichen Bindegewebes umgeben und können Epitheldesquamation und Wucherung zeigen. (Manche erblicken in einem Gallengangskatarrh mit *Charcot* den Ausgangspunkt der ganzen Affektion; vgl. *H. Heineke, Eberth*; nach *Kretz* sollte man aber nur die reinen, nicht durch Cholangitis capillaris komplizierten Fälle als Typus Hanot bezeichnen, was freilich nach *Oertel* (Lit.) *Hanots* eigener Auffassung nicht entspräche.)

Ätiologie der Lebercirrhose im allgemeinen. Über die Ursachen der *hypertrophischen* Cirrhose (*Hanot*) ist man weniger unterrichtet (man vermutet in letzter Linie infektiöse — s. auch bei Tuberkulose — und toxische Momente) als über denjenigen der gewöhnlichen *Laennec*schen Cirrhose. Bei dieser spielt jedenfalls oft ein toxisches Moment, der *Alkohol*, und zwar vor allem der Branntwein, eine, wenn auch früher wohl zu einseitig betonte, nach Ansicht vieler Autoren wesentlich prädisponierende oder durch gastrointestinale Veränderungen (Toxine) sekundär wirksame (nach anderen dagegen nur eine untergeordnete) Rolle; ferner kommen aber auch zweifellos Infektionen in Betracht.

Verf. sezierte in Breslau eine typische Lc. mit allen schweren Folgen, Milztumor, Ascites usw., bei einem 15jähr. Jungen (Fall aus der *Biermer*schen Klinik), der ein notorischer Schnapstrinker war. — Daß die alte Bezeichnung „*Sauferleber*" für Lebercirrhose u. a. von Pathologen von der Erfahrung *Birch-Hirschfelds* und der *Rokitansky-*

schen Schule als ganz selbstverständlich gebraucht wird, dürfte eigentlich genügend für einen Zusammenhang sprechen, wenn auch über das „wie" dieser Beziehung zwischen Trunksucht und Lc. auch heute noch nichts Sicheres zu sagen ist. Die eigenen Erfahrungen besonders bei Breslauer und Basler Sektionen lassen aber für *Verf.* keinen Zweifel an der Rolle des Alkoholismus aufkommen (auch *Rössles* Auffassung stimmt damit überein). Nach *C. Sternberg* hätte sogar bereits *Vesal* (1514—1564) die Verkleinerung der L. durch Alkoholabusus erwähnt. Lc. ist aber auch bei alkoholfreien Völkern nicht selten (*v. Raadt*, Lit.).

In den Statistiken findet sich bei ¾ und mehr aller Fälle von Lc. chron. *Alkoholismus* (s. *Simmonds*, *Klopstock*, Lit., *Kern*, *Fahr*), anderseits weist nur ein sehr kleiner Teil der Alkoholisten Lc. auf, vielmehr zeigt der größte Teil nur Fettleber oder gar keine Veränderung (s. *Fahr*). Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß Potatoren natürlich auch ad exitum kommen können, bevor sie die späteren Lebensdezennien erreichten, in denen meist erst die Cirrhoseerscheinungen auftreten. — Man denkt auch an *prädisponierende* Momente wie *Rassenunterschiede* oder *Qualitätsunterschiede im landesüblichen* alkoholischen *Getränk* (Schottland selten Lc., England häufig Lc., s. *Stewart*), oder daran, daß *nur anomale* Individuen, vor allem solche mit Störungen der Beziehungen zwischen endokrinen Funktionen und Regeneration bei Alkoholabusus und -intoxikation Lc. bekommen (*Goldzieher*). Das sind freilich nur Hypothesen, die aber das Bedürfnis illustrieren, nach den Gründen zu suchen, warum *ein* Potator Lc. bekommt, der andere nicht.

Betreffs der *Lc. der Alkoholiker* sind die Auffassungen geteilt, ob es sich um eine direkte Wirkung des *Alkohols selbst* auf die L. handelt, oder ob die durch Alkohol *indirekt* veranlaßten Magen-Darmstörungen (*Boix*, besonders Entstehung von Fettsäuren, vor allem Buttersäure) und eine dadurch bedingte *dyspeptische* oder *enterogene Autointoxikation* das wirksame Moment, der Alkoholismus aber nur der prädisponierende Faktor (*Klopstock*) sei. — Verfütterung jener Säuren ebenso wie anderer Acetonvorstufen meistens an Kaninchen erzielte in der Regel Protoplasmaschädigungen (Verfettung, Nekrose) u. a. auch der L., sowie auch gewisse interstitielle Veränderungen (s. *Poggenpohl*, Lit.), wenn auch in der Regel keine typische Lc. (vgl. *D'Amato* und *Joannovics*, Lit.). Mehr Erfolg verzeichnet *Lissauer*, der durch Fleischwasser von faulem Fleisch bei Kaninchen cirrhotische Veränderungen erzeugte. Im *Darmammoniak* erblickt *de Raadt* das die L. schädigende Toxin. [Die Lc. bei Pferden wird gleichfalls auf enterogene Autointoxikation zurückgeführt (*Mugler*, Lit.), desgl. die der Schweine (vgl. *Joest*). — *Chalatow* erhielt Lc. durch Verfütterung von Cholesterin.

Ältere Tierversuche mit *chronischer Alkoholintoxikation* hatten widerspruchsvolle Resultate, blieben aber in der Mehrzahl erfolglos (Lit. bei *Klopstock Poggenpohl*, *Saltykow*), und *v. Baumgarten* (1907) negiert sogar jeden Effekt auf die L. trotz großer Dosen und länger dauernder Einverleibung des Alkohols. *Schafir* (Lit.) dagegen, der bei Kaninchen eine Gitterfaservermehrung konstatierte, glaubt hieraus eine sozusagen „cirrhogene" Wirkung des Alkohols ableiten zu dürfen (s. auch *Grover*). In späteren Versuchen (*Lissauer*, Lit.) riefen starke Alkoholdosen, die intravenös, per os oder subcutan appliziert wurden, bei Kaninchen zwar cirrhotische Veränderungen hervor, jedoch nicht in allen Fällen, auch wenn die Versuchsanordnung die gleiche war, so daß *Kyrle* u. *Schopper* zur Hypothese einer besonderen Disposition in den positiven Fällen greifen. *Kyrle* u. *Schopper* sowie *Jaffé* erblicken den Beginn in einer Schädigung des Leberparenchyms. Auch bei diesen Versuchen ist zu berücksichtigen, daß, wie längst bekannt (vgl. *Klopstock*, s. auch *Beitzke*), Lc. bei Kaninchen auch zuweilen *spontan* vorkommt. Ganz allgemein ist zu bemerken, daß man a priori gar nicht erwarten kann, durch *Tierexperimente*, die naturgemäß schon wegen der Lebensdauer der Tiere (z. B. der Hunde), viel zu kurzfristig sind, eine plausible Analogie mit der meist bei älteren Menschen (darunter häufig Säufern) sich bemerkbar machenden Lc. zu erzielen.

Versuche, mit zahlreichen *anderen Giften* Lc. zu erzeugen, lauten in einem Teil der Fälle, wo *Chloroform* inhaliert oder subcutan injiziert wurde (zuletzt von *Jaffé*), positiv, desgl. bei Anwendung von *Toluylendiamin*, *kohlensaurem Ammonium* und neuerdings auch nach *Teerung* der Haut (*Domagk*). Degeneration des Parenchyms,

Wucherung des Zwischengewebes sowie regeneratorische Wucherung des Parenchyms sieht man sich hier kombinieren.

Über die Rolle der *Syphilis* und *akuter Infektionskrankheiten* s. unten.

Das **Wesen des histologischen Prozesses** bei der Lc. wird verschieden beurteilt. Früher legten die meisten den *Schwerpunkt auf die interstitielle Entzündung*, (eine Ansicht, zu der man jetzt meist wieder zurückkehrte), andere hielten den Prozeß für das kombinierte Resultat einer fortschreitenden „*Degeneration*" und „*sklerogenen*" Schädigung der L. (*Siegenbeek van Heukelom*), während vor allem *Kretz* den primären Untergang der Leberzellen in den Vordergrund stellte und die Lc. als das anatomische Resultat einer Allgemeinerkrankung mit Leberzellschädigung und als „einen herdweise lokalisierten, recidivierenden, chronischen *Degenerationsprozeß* mit eingeschobenen *Regenerationen* des Parenchyms" definierte. Auch *Mac Callum* und *von Gouvéritsch* halten degenerative Vorgänge an den Leberzellen für das Primäre, und letzterer beschreibt fettige Entartung, seltener Nekrose der Leberzellen als initiale Veränderungen. *Verf.* ist aber der Ansicht, daß es zu weit gegangen ist, der Bindegewebsneubildung dabei wesentlich nur eine reparatorische Rolle zuzuerteilen; vielmehr möchte es richtiger sein, in Annäherung an den Standpunkt von *Siegenbeek van Heukelom* anzunehmen, daß die die ganze Erkrankung veranlassende Noxe *einesteils eine degenerative Schädigung der* viel empfindlicheren *Leberzellen und anderseits gleichzeitig auch eine direkte* (und nach dem Eindruck der histologischen Bilder von Frühstadien, in denen man keine degenerativen Veränderungen der Leberzellen sieht, *primäre*) *zu Produktion führende entzündliche Reizung des interstitiellen Bindegewebes* (oder, wie man besser sagen würde, *mesenchymalen Anteils* des Lebergewebes) *bewirkt* (ähnlich formulieren es bereits auch *Kyrle* und *Schopper*), wobei je nach der Art des schädigenden Agens bald das eine, bald das andere alsbald mehr hervortreten kann; hinzu kämen dann noch *regenerative* Neubildung von Leberzellen und nebensächlichere Gallengangswucherungen. (Vgl. auch *Oertel*, *Giraudel*, *Pürg*, Ref. von *Fischler*, Lit.)

Auch *Rössle* (ausf. Lit.) erklärt das Wesen der verschiedenen Cirrhoseformen (Cirrhose Ausgänge der verschiedensten Leberentzündungen) aus der Mischung von Leberzelldegeneration und Leberentzündung, eine Mischung, die verschieden ausfällt, je nach der verschiedenen Elektivität „der cirrhogenen Gifte". Jede *echte Cirrhose* geht aus Entzündung und Leberzellverlusten hervor und letztere führen fast nur zusammen mit ersterer zur Bindegewebs- und *Narbenbildung* auf dem Boden der *Histolyse*, d. i. der Auflösung des ganzen Lebergewebes, d. h. des epithelialen und mesenchymalen Anteils des Parenchyms. Die einfache *Desmolyse*, d. i. die Auflösung des mesenchymalen Anteils allein (wie bei reiner Hepatitis) führe dagegen mehr zu *Sklerose* des Gewebes. (Diese Unterscheidung zwischen Cirrhose und Sklerose wird aber nicht immer streng durchgeführt; so spricht *Rössle* selbst von „Polycirrhose" und rechnet dazu die Lc. und die von ihm als Sklerose bezeichnete Pankreasinduration.) Für die *Laennecsche Cirrhose* betont *Rössle* den Charakter einer *primären chronischen interstitiellen Hepatitis*; sie ist das *Endstadium* einer *vernarbenden* chronischen Leberentzündung, während die reparatorischen und regeneratorischen Vorgänge, welche zum Umbau der L. führten, nur notwendige Begleiterscheinungen, nicht aber, wie besonders *Kretz* zu sehr unterstrich, zum Wesen des Prozesses gehören.

Cirrhose tritt meist im mittleren und höheren Lebensalter und häufiger bei Männern auf.

Gipfel der Todesfälle im 55. Lebensjahr; vgl. bei *Pirquet*.

Syphilis (selbst die kongenitale) kann eine ordinäre oder eine besonders *grobkörnige*, mehr herdweise zusammengesetzte Lc. und wohl auch eine hypertrophische Lc. (vgl. S. 877) hervorrufen, die schon im *Kindesalter* vorkommt. Die Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs der Lc. betonte auch *M. Letulle*. Vgl. auch S. 879.

Ein Teil der *Lc. im Kindesalter* (*Lewrenz*, Lit., *Seitz*, Lit., *Schmincke*, Lit., *de Josselin de Jong*) entsteht nach *akuten Infektionskrankheiten*, so nach Scharlach, Masern (*Bingel*, Lit.), und diese Fälle können zum *Laennec*schen Typus gehören. Andere,

die auch schon bei *Säuglingen* vorkommen, sind *dunklen Ursprungs* (enterogen?) und können cholangitische resp. cholangiolitische Typen der *biliären* Le. zeigen; andere, so bei Atresie der großen Gallenwege (*Simmel*, Lit.) sind dagegen von der von *Rössle* als *cholostatische* Form der biliären Cirrhose bezeichneten Art (s. unten).

Le. *auf tuberkulöser Basis* halten manche für häufig (vgl. *Piéry* und besonders *Schönberg*, Lit.), während andere (wie *Kern*, *Gold*, *Kirch*, Lit.) dieser Ansicht skeptisch oder mehr oder weniger ablehnend gegenüber stehen; doch glaubt *Kirch* auf Grund eigener Beobachtung, daß auf rein tub. Basis eine echte Le. entstehen kann, deren Beginn er in einer interacinösen tub. Granulationsgewebswucherung erblickt. Daß auf tub. Basis einmal Veränderungen entstehen können, die schließlich denen der Le. *Laennecs* gleichen und wobei auch das Bild der hypertrophischen Fetteirrhose (s. S. 859) entstehen kann (s. *Omodei-Zorini*), kann wohl nicht geleugnet werden (vgl. auch S. 873); doch muß man dann sicher sein, daß nicht andere Noxen (bes. Alkohol) mitspielen. *Spring* fand zwar eine Sklerose der Leber mit auffallender Zunahme des *Glisson*schen Gewebes, an welche sich eventuell Schrumpfung des Organs anschließt, vermißte aber den für die *Laennec*sche Le. charakteristischen regenerativen Umbau, den Milztumor u. a. *D'Allessandro* denkt an eine Wucherung der Stützsubstanzen (bes. der Gitterfasern), welche durch toxische, im Tuberkel gebildete Produkte angeregt, schließlich das Bild der Le. hervorrufen könnten. Das Zusammentreffen von Le. und Tuberkulose ist nach *Lorentz* (der bei 111 Cirrhosen nur 16 Tuberkulosen als Hauptbefund verzeichnet) u. a. jedoch keineswegs besonders häufig. Über *Fettcirrhose* und Tbk. vgl. S. 858.

Kretz hält generell die *Cirrhosen jugendlicher Individuen* für gröber granuliert und spricht hier von erbsen- bis bohnengroßen Parenchyminseln. Doch ist das keine strenge Regel; *Verf.* besitzt Präparate von einem 10jähr. Mädchen mit typischer, durchaus kleinkörniger Le. (L. 645, Milz 210 g) sowie von einem 8jähr. Mädchen (L. 450 g); den Fall eines 12jähr. Mädchens, das an Blutungen aus Varicen des Oesophagus starb, s. SS. 591 u. 592; in diesen drei Fällen blieb die Genese dunkel, sicher bestand keine Lues.

[Daß die *Malaria* eine typische Le. hervorrufen könne, wie das besonders französische Autoren (*Kelsch* und *Kiener*) beschrieben (vgl. auch *Ughetti*, *Duprey*, *Tucker*, *Ferrari*), sah *Osler* niemals, und wird auch von *Marchiafava* und *Bignami* (Lit.), *Businco* u. *Foltz* (Lit.) in Abrede gestellt; vielmehr entwickele sich nach anfänglicher Vergrößerung durch Zunahme des gesamten Bindegewebes in späteren Stadien der Malaria eine „glatte und marantische Atrophie". (Vgl. auch bei *W. Fischer*, Lit.)].

Es gibt Fälle, wo zunächst eine ausgiebige *Nekrose von Leberzellen* eintritt, der dann später erst die Bindegewebsproduktion folgt. Das ist z. B. bei *chronischer Phosphorvergiftung* zu sehen.

Bei der **biliären** Le., die, wie der Name sagt, in einer Beziehung zu der „Galle" steht, kann man a) eine Form unterscheiden, bei der chronische *Gallenstauung* nach Verschluß oder Verlegung der großen Gallengänge durch Steine (Cirrhose calculeuse) und besonders durch Geschwülste (so nach einer Zusammenstellung meines Schülers *Rocco* unter 80 Fällen von Ductus-hepaticus-Carcinom 10 mal) das wesentliche ursächliche Moment ausmacht (*Obstructive biliary Cirrhosis* s. *Mac Mahon* u. *Mallory*, Lit.). *Rössle* spricht hier von *cholostatischer Form* der biliären Le., bei der die Galle frei von Infektionserregern sein kann, besonders in Fällen, in denen angeborene Atresie der Gallenwege besteht (Lit. bei *Simmel*, *Mac Mahon* u. *Mallory*). Es kann zu der reinen Stauung aber leicht eine Infektion hinzukommen, und dann verwischen sich die Grenzen gegen die zweite Form: b) Die *cholangitische* Form ist die weit häufigere; ein entzündlicher Prozeß, Cholangitis und Pericholangitis herrschen von vornherein vor. Das sieht man am ersten bei Cholelithiasis, die mit Entzündung der Gallenwege einhergeht, aber auch in Fällen schwerer ascendierender und selbst hämatogener Entzündung der Gallenwege, ohne Steinbildung, wobei die Galle infiziert ist.

Mikroskopisches. Bei a) setzt sich die Erweiterung der Gallengänge in die feineren Verzweigungen fort; es kommt hier zu praller Füllung und Ruptur; Galle tritt aus, zuerst im Centrum der Läppchen und erzeugt Nekrose der Leberzellen; so entstehen zahlreiche gallig-nekrotische Herdchen im Bereich der Läppchen. Vor allem erfolgt um die interlobulären Gallengänge, auf den chemischen und mechanischen Reiz hin,

den die gestaute Galle (die aseptisch sein kann) ausübt. Bindegewebshyperplasie und Gitterfaservermehrung (s. *Uchimura*). Weiterhin kommt es zu intralobulärer reaktiver Bindegewebswucherung. Besonders die verbreiterten periportalen Bindegewebszüge schließen oft reichlich sog. Gallengangswucherungen ein. (Vgl. auch Experimente mit Gallengangsunterbindung, die aber in ihrer Deutung variieren, von *Janowski*, *Ogata*, *Mac Mahon-Lawrence-Maddock*).

Bei b) herrscht in ausgesprochenen Fällen bes. anfangs lebhafteste Infiltration der *Glisson*schen Scheide mit Leukocyten; die interlobulären Gallengänge enthalten abgestoßene Epithelien, Infektionserreger und Leukocyten, so daß sie sich wie in Fig. 391 b, wo eine förmliche pericholangitische Phlegmone besteht, nicht mehr scharf gegen die Umgebung abheben. Intralobulär dehnt sich der entzündliche Prozeß, unterstützt von sich stauender und nekrotisierend wirkender Galle, mehr und mehr aus, wobei auch die feineren Wurzeln der Gallenwege mit ergriffen werden. Dieser, von Eiterung und ikterischer Nekrose bewerkstelligte Zerstörungsprozeß wird bei genügender Dauer von

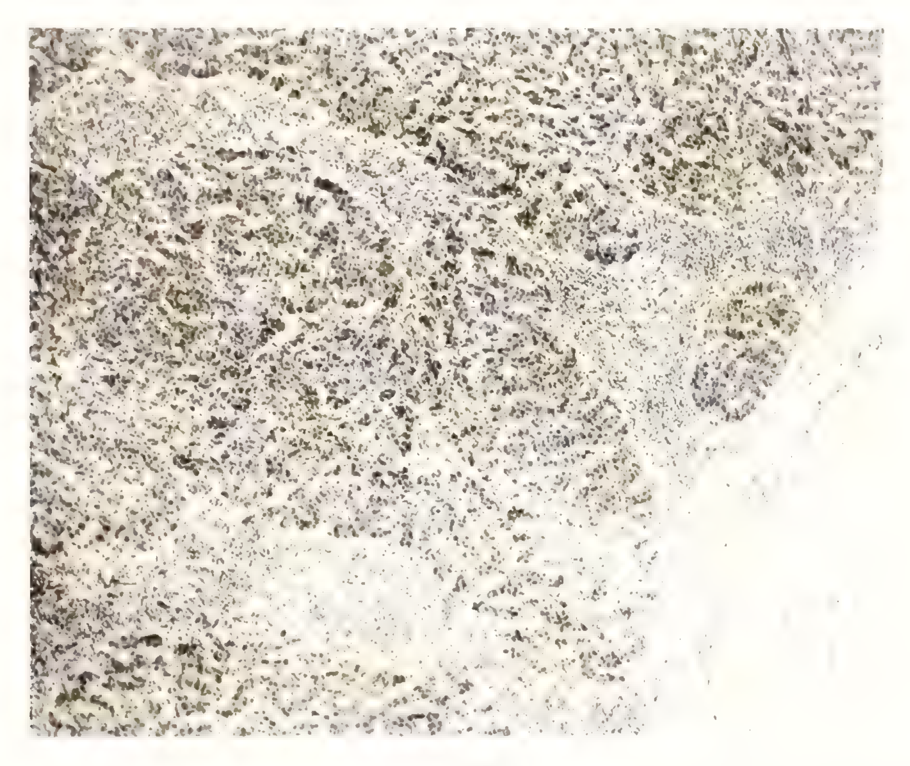


Fig. 391 b.

Biliäre Lebercirrhose infolge pericholangitischer und pericholangiolitischer Phlegmone der Leber (betraf den linken Lappen). Keine Steine. Icterische 39jähr. Frau. Gestorben an Meningitis purulenta. Mittlere Vergr. Vgl. Text.

Granulationsgewebe gefolgt, das dann das Lebergewebe, wie in Fig. 391 b, als Straßen durchzieht, welche Pseudoacinusbildung erzeugen. Es ist natürlich, daß der cholangitische Prozeß auch in derselben Leber ungleich stark auftreten kann und in den einzelnen Fällen sowohl an Ausdehnung (in dem Fall von Fig. 391 b war vorwiegend der linke Lappen betroffen) als auch an Intensität wechselt. Entsprechend wechseln klinisches Bild und das Endresultat des Prozesses, das mit dem von a) übereinstimmen kann (s. folgendes), oder es kommt zu einem in jeder Hinsicht abgeschwächten Effekt, der sich mehr auf eine Sklerose der die Gallengänge umgebenden *Glisson*schen Scheide, die reichlich sog. Gallengangswucherungen zeigen kann, beschränkt.

Bei a) und b) *resultiert schließlich* (nach genügend langer und intensiver Leberschädigung) das Bild einer Lc., das sich aber schon makroskopisch von der *Hanot*schen Lc., wie sie auf S. 865 geschildert wurde, dadurch unterscheidet, daß das dunkel-icterische

bis olivengrüne Lebergewebe von einem Geäder oder Netz inter- oder intralobulärer, oft knotiger fibröser Stränge durchzogen und dadurch *gefeldert* wird; die L. ist härter, knirscht beim Durchschneiden. Die anfängliche Volumszunahme, die gelegentlich mehr als das Doppelte betragen kann, geht nach längerer Dauer in eine entweder oberflächlich glatte oder bucklige oder auch feinkörnige *Atrophie* über, während die *Hanot*sche sich progressiv vergrößert. (Ascites ist selten, Milzvergrößerung in unkomplizierten Fällen meist mäßig.)

Rössle unterscheidet außer den bekannten Formen a) und b) noch als Form c) die *cholangiolitische* bzw. *cholangiolotoxische* Cirrhose, bei der eigentliche Angriffspunkt und Sitz der Veränderungen in den letzten feinen und feinsten Verästelungen des Gallengangssystems zu suchen ist. Ein tieferer Einblick in die Ätiologie und Pathogenese dieser meist ikterische Jugendliche betreffenden Fälle hat sich bis jetzt nicht eröffnet. Vielleicht gehören auch *Hanot*-Fälle zum Teil hierher. — *Rössle* weist auf Untersuchungen *Findlays* hin, der mit *Mangansalzen*, die eine spezifische Affinität zu den feinsten Gallengängen zu besitzen scheinen, eine solche Cirrhose erzeugte.

Über Cirrhose aus subakuter bzw. chronischer **gelber Atrophie** s. SS. 848 u. 849, vgl. auch bei *Rössle* (eigene Fälle u. Lit.).

Bei der *Stauungsleber* wurde die als **Cirrhose cardiaque** bezeichnete seltene Veränderung bereits erwähnt (S. 833). Der Eiweißgehalt des Ascites ist hoch im Vergleich zu dem bei gewöhnlicher Le. — Es kommt eine Form von Cirrhose vor, die als **Induration** oder **glatte cirrhotische Atrophie** zu bezeichnen wäre. Hierbei geht der Schrumpfungsprozeß überall so gleichmäßig vor sich, daß keine scharfen Höckerchen an der Oberfläche und auf der Schnittfläche entstehen. Erst mikroskopisch wird das Bild deutlich.

Eine den serösen Überzug betreffende fibröse, duraartige oder glatte, hyalinschwartige, oft mehrere Millimeter starke Verdickung der nicht cirrhotischen, meist weichen L. wird als *Perihepatitis chronica fibrosa* s. *hyperplastica* oder **Zuckergußleber** (*Curschmann*) bezeichnet; diese zu Schrumpfung neigende Kapselschwarte kann zu Verdichtung, Verkleinerung durch Zusammenpressung, Gestaltsveränderung (*Kuchenform*) der L. (ohne Stauungsleber) und ähnlich wie eine Cirrhose zu Pfortadereinengung, Ascites und Milztumor führen. Oft ist auch die Serosa auf der *Milz*, seltener in der Oberbauchgegend oder gar das ganze *Peritoneum* (s. S. 810), mitunter auch das *Pericard* (das meist nur viele Adhärenzen zeigt) sowie die *Pleura* (die Lungen können viellappig deformiert sein) glatt, schwielig-hyalin verdickt. Das kann *primär* oder sekundär (vom Pericard und der rechten Pleura aus) entstehen oder sich auch vom Abdomen auf Pleura und Pericard fortsetzen. *Verf.* sah u. a. einen Fall (60jähr. Frau), der mit Bildung zahlreicher, bis faustgroßer chylöser Lymphcysten am Peritoneum einherging. — *F. Pick* spricht von *pericarditischer Pseudolebercirrhose* und erblickt in einer obliterierenden Entzündung des Pericards, bes. in Einengung der Durchtrittsstelle der Vena cava inf., die primäre Veränderung, deren Folge nicht allgemeine Stauung, sondern vorwiegend Stauung in der L. und im Pfortaderkreislauf sei, was zur Bildung einer atrophischen Muskatnußleber (mit Bindegewebsinduration), zu Verdickung des serösen Überzugs der Bauchorgane und zu Ascites führe. Offenbar entspricht das aber mehr der Cirrhose cardiaque [s. S. 833] und ist etwas anderes als die Zuckergußleber, die auf einer entzündlichen, vielleicht infektiösen Ursache beruht. Gemeinsam ist beiden die Häufigkeit der *obliterierenden Pericarditis* (*Siegert*), was unsere eigenen Erfahrungen (s. auch unten) bestätigen (Lit. bei *Nicholls*, *Huguenin*, *Rose*, *Heß*). *Huebschmann* nimmt im allgemeinen für das Zustandekommen der Zuckergußleber 2 Momente an, erstens eine Beeinträchtigung der Blutcirculation in der L. (in seinem Fall infolge eines *chronischen Trikuspidalfehlers*) und zweitens entzündliche Veränderungen (in seinem Falle infolge geringfügiger Infektionen bei öfteren Punktionen des Ascites); Pericarditis und eine Polyserositis brauchen dabei nicht zu bestehen.

Selten sieht man einen *Zuckerüberguß* auf einer exquisit *cirrhotischen Leber*. *Verf.* sah das bei einem 51jähr. Mann (Sekt. 145, 1903 Basel), wo die L. (2285 g) und Milz (442 g) einen dicken, hyalinen, porzellanartig glatten Überzug hatten, ein Mitralfehler und perikardiale Verwachsungen bestanden. (Vgl. auch *Reimer*.)

Cirrhose bei Gaucherscher und Niemann-Pickscher Krankheit.

Bei der **Gaucherschen Krankheit** (s. S. 219), bei der die Splenomegalie das Bild zunächst und auch dauernd beherrscht, folgt dann auch eine Vergrößerung der Leber, für welche *Pick* (ausf. Lit.) ein Durchschnittsgewicht von 3300 g angibt. Auf der Schnittfläche des ziemlich zähen Organs sieht man in das bräunlichrote oder dunkelbraune oder gelbe Parenchym weiße oder gelbliche Fleckchen oder zackige geäderte Streifchen oder Netze eingelagert, die an ähnliche Bilder bei Leukämie erinnern und wobei es sich um reichlich angehäufte *Gaucher*zellen handelt. Später kann die Leber durch breitere, derbere Streifen (Bindegewebswucherungen innerhalb deren Bereich die *Gaucher*zellen atrophisch oder nekrotisch untergingen) ein granuliertes Aussehen annehmen, das *Pick* nur als cirrhoseähnlich, *Rössle* aber direkt als *Cirrhose* bezeichnet. Auch bei der im *Säuglingsalter* vorkommenden **lipoidzelligen Splenohepatomegalie**, Typus *Niemann-Pick* (vgl. S. 220), kann es ganz ähnlich durch narbige Umwandlung von Granulationsgewebe, das sich zwischen den Lipoidablagerungen, die außer in wabigen Sternzellen und Zellen im Bindegewebe auch in wabigen Leberzellen selbst angetroffen werden, etabliert, zu dem Bilde einer *Cirrhose* kommen (s. Fälle von *Pick*, *Rössle*, *Jenny*, Lit., *Smetana*, Lit., ferner Lit. S. 220 sowie bei *Gg. B. Gruber*); in vielen Fällen (z. B. wie in 3 Beobachtungen von *Bloom*) kommt es aber nicht zur Cirrhose.

Über die beim *Morbus Banti* der Le. vorausgehende Splenomegalie s. SS. 209 u. 210. — *Grobknotige Cirrhose* bei **Wilsonscher Krankheit** s. Fig. 410. — Cirrhose bei *Leukämie* s. S. 884, bei *Polycythämie* oder Plethora vera (s. S. 173) s. *Mosse*, Lit., *E. Levi*.

X. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose (Tbk.) der Leber.

Tbk. der Leber, die für gewöhnlich keine klinischen Symptome bietet, ist fast ausnahmslos sekundär und kommt in verschiedenen Formen vor.

a) Am häufigsten sieht man *miliare* und *submiliare disseminierte* Tuberkel (Tb.) von grauweißer Farbe, welche konfluieren können. Oft sind sie so klein, daß man sie erst mikroskopisch entdeckt (s. z. B. Fig. 383 auf S. 841).

Die kleinsten Knötchen sind oft lymphoidzellig. An größeren sieht man epitheloide Zellen, Verkäsung und sehr häufig Riesenzellen. Die Form der Tb. ist nicht immer rund sondern oft auch walzenförmig (*Spring*). Sie bevorzugen das interlobuläre *Glisson*sche Bindegewebe (entsprechend ihrem häufigsten portalen Einschleppungsweg), in welchem sie eine mehr oder weniger starke interstitielle Entzündung und häufig auch Gallengangswucherungen hervorrufen. Dabei können Gallengangsepithelien, wie *Arnold* zeigte, zu Riesenzellen werden. Von hier dringen die Tb. unter Vernichtung der Leberzellen oft in die peripheren Teile der Acini vor; nicht selten stellt sich das Lebergewebe auch konzentrisch ein, ähnlich wie oft um Krebsknoten. Manchmal liegen die Tb. aber auch gleich anfangs im Innern der Acini. Ähnlich wie S. 392 erwähnt können sich kleinste ‚Knötchen' mikroskopisch zuweilen rein als strukturlose, (toxisch)-nekrotische Gewebsbezirke mit vielen Tbb. entpuppen (vgl. auch



Fig. 392a.

Tuberkulose der Leber.

Konglomerattuberkel (*t*), mit Verkäsung und drei Riesenzellen, der sich makroskopisch als miliares Knötchen darstellte. *g* Gallengang. *p* Periportales (interlobuläres) Gewebe, stark kleinzellig infiltriert. *l* Leberzellbalken. Schwache Vergr.

Schleussing). Was makroskopisch wie *ein* Tb. aussieht, ist mikroskopisch meist schon ein Tb.-konglomerat (Fig. 392).

Wichtig wurde das Studium der *Lebertuberkel* in der strittigen Frage der **Histogenese des miliaren Tb.** (s. S. 387). *Experimentelle* Untersuchungen stellten u. a. an: *Kockel* (die tub. Produkte entstehen durch Wucherung der Endothel- und Bindegewebszellen), *Miller* (Schwerpunkt auf abgelöste Capillarendothelien verlegt, aus denen Epitheloid- und durch Verschmelzung Riesenzellen entstehen), *Oppenheimer*, Lit. (die *Kupffer*schen Sternzellen sind die Matrix aller epitheloiden und Riesenzellen), *Wallgren* (nachdem als erster Effekt der Tbb.-injektion eine Anhäufung amphophiler Leukocyten auftrat, spielen die Lymphocyten die Hauptrolle; sie entwickeln sich zu großen epitheloiden Polyblasten; die Fibroblasten bilden zwar auch zum kleinen Teil Epitheloidzellen *in* den Tb., ihre Hauptrolle spielen sie aber erst bei der bindegewebigen Abkapselung; Beteiligung der Sternzellen wird negiert, sie sollen vielmehr untergehen), *Schilling* (hält die Sternzellen dagegen für mittelbar oder unmittelbar beteiligt an der Bildung der Lebertb., als erste Ansiedlungsorte der Tbb.). Nach *rein anatomischen Untersuchungen* von *Schleussing* (Lit.) führen lediglich Vorgänge an den Zellen des Gefäßbindegewebsapparates zur Bildung von Epitheloidzellen. — (Experimentelle Tbk. bei Kaninchen *nach Splenektomie* s. *Foot*, der dabei viel stärkere Veränderungen der *Leber* fand als in der Lunge, trotzdem hier mehr Tbb. vorhanden waren.)

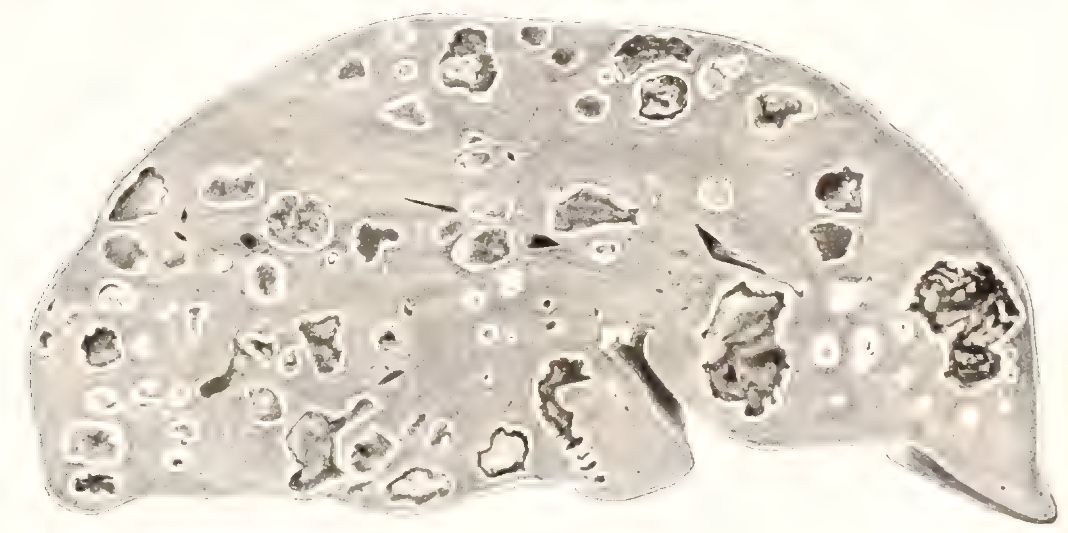


Fig. 392b.

Gallengangstuberkulose mit Bildung zahlreicher Cavernen. 5jähr. Mädchen (mit Tbk. der Lungen, Bronchialdrüsen, Nieren). Durchschnitt. $^2/_3$ nat. Gr. Samml. Göttingen.

Die disseminierten Tb. können hämatogen (Vena portae, Leberarterie) in *akuter* Weise und miliarer Form bei akuter, allgemeiner Miliartbk. oft in sehr großer Zahl auftreten (zuweilen unter Schwellung der Leber), oder sie entstehen in *chronischer* Weise und fehlen fast nie in den Endstadien der Lungentbk. wenn gleichzeitig tub. Darmgeschwüre bestehen.

Hier ist meist eine *portale* Einschleppung der Tbb. anzunehmen, gelegentlich auch an *arteriell-embolische* und ferner auch an *retrograde lymphogene* Infektion zu denken (ähnlich wie das *Verf.* auch bei Lebercarcinom [s. dort] beobachtete). — *Isolierte Miliartbk.* der Leber bei Tbk. der Vena lienalis bei chron. käsiger Pankreastbk. beschreibt *Glaus*; die Leber, die ja zu den klassischen Blutfiltern gehört, fing hier die Tbb. ab. (S. auch Fall von *M. Massini.*)

Die L. ist im allgemeinen *kein sehr geeignetes Milieu* für die Vermehrung des Tbb. und das Wachstum der Tuberkel. *Darum bleiben die Knötchen* meist auch *so klein.* Besonders auffallend ist das, besonders auch bei *Kindern*, wenn man z. B. die Tbk. der *Milz* (s. Figg. 106 u. 106a auf SS. 224 u. 225) damit vergleicht.

b) Seltener bilden sich größere, bis erbsengroße, derbe, käsige Herde von ikterischer Färbung, welche im Innern eine kleine, mit käsigen Bröckeln und galligem Inhalt gefüllte Caverne, eine *ulceröse Höhle* enthalten. Das sind die sog. *Gallengangstuberkel*, die makroskopisch ganz anders wie die disseminierten miliaren Knötchen aussehen.

Die schwierige Frage der Entstehung der Gallengangstuberkel wurde verschieden beantwortet. Nach *Kotlar*, dessen Befunde *Lichtenstein* im Institut des *Verf.s* in Göttingen bestätigte, greifen *Tuberkel von der Umgebung* auf die Gallengangswand über. Nach *Simmonds* Lehre von der „hämatogenen Ausscheidungstbk." (die übrigens auch in bezug auf die Wege der Tbk. im männl. Genital von *Sussig* auf das Entschiedenste abgelehnt wurde) würde die Innenfläche bei Gelegenheit einer Ausscheidung von Tbb. in die Galle primär infiziert. Auch *Joest* u. *Emshoff* lehnen auf Grund der Untersuchung tub. Tiere eine solche Ausscheidungstbk. ab; die Bacillen müßten aus tub. Veränderungen der L. stammen; *Joest* gibt aber zu, was ja auch selbstverständlich ist, daß, wenn Tbb. einmal in die Gallenwege gelangten, dann auch Tb. vom Lumen aus entstehen können).

Indem die tub. Wand der Gallengänge verkäst und ulceriert, entsteht ein *käsiger Kanal*, der sich dann unter Fortschreiten nach außen (ins Lebergewebe) und Zerfall nach innen mehr und mehr zu einer *ulcerösen Höhle, Caverne* umgestalten kann. So können in seltenen Fällen bis kirschgroße Höhlen in der L. entstehen (s. Fig. 392b). Mikroskopisch sieht man die Auskleidung der Wand meist nicht von Tb., sondern von einer diffusen Käsemasse gebildet. Ungewöhnlich ist das in Fig. 392b abgebildete Präparat, wo die ganze L. auf das dichteste von kleineren und größeren Cavernen durchsetzt war, mit 1—1,5 mm dicker, verkäster, icterisch gefärbter Wand und flüssigem und bröckligem, käsigem Inhalt. — *W. Gerlach* beschreibt einen seltenen kindskopfgroßen tub. Leberabsceß.

Gallengangstbk. kann man auch als *Röhrentbk.* bezeichnen, und sie hat ihre Analoga in der *käsigen Bronchitis*, Deferenitis, Salpingitis u. a. — Die Höhle kann sich reinigen, zu einer Art *Cyste* werden, selten sogar fibrös *ausheilen*.

c) Größere *solide* Konglomerat-Tuberkel setzen einen chronischen Verlauf voraus. Sie sind ziemlich selten, kommen aber relativ oft bei Kindern vor, häufig im Anschluß an Peritonealtbk. Selten entstehen im Innern der Knoten sekundäre Erweichungshöhlen (wie wir sie in Milztuberkeln kennen lernten).

Jenny hebt hervor, daß Abkapselung von tub. Herden gar nicht so selten ist. Über einen Fall von *tub. Primärkomplex der L.* (walnußgroßer Käseknoten, regionäre tub. Lymphdrüsen) bei congenitaler Tbk. (113 Tage altes Kind mit grobknotiger Tbk. fast aller Organe) berichtet *M. Nordmann*.

Seltenere Formen. *Sehr selten sind erheblich große, ganz „tumorähnliche" Konglomerattuberkel* von Walnuß-, ja Faustgröße und weicher, käsiger Beschaffenheit (*Orth, Simmonds, Ernst-Sigg* [Lit.], *W. Fischer, Pertik*, Lit., *Krause, E. Fraenkel, Brüll* u. a.). Leicht ist Verwechslung mit Gummen (Tuberkelbacillennachweis nötig!).

Lebercirrhose auf tub. Basis, die meist dem Bild der *Laennec*schen *Form* entspricht, vgl. S. 868. Diese Form wurde auch bei zahlreichen Tierinfektionen mit Tbk. beobachtet (*Stoerk*, Lit., s. auch *Wallgren, Klopstock*). — Seltener ist eine *hypertrophische* Form, wobei die L. enorme Gewichte (in dem Fall von *Isaak* 9470 g!) erreichen kann. Man findet darin Tbb. und Tuberkel. Größere Käseknoten bilden sich dabei jedoch nur selten. Ausf. Lit. bei *Omodei-Zorini*. — Einen ungewöhnlichen Fall von *subakuter Leberatrophie* mit knotiger Hyperplasie auf tub. Basis beschreibt *Wegerle*.

(Vielkernige Leberriesenzellen ohne Bacillen sah *Rössle* in der von Tbk. freien Leber in einem Fall von käsiger Lungen- und Lymphdrüsentbk.)

[Bei der bacillären **Pseudotuberkulose** (*Eberth*) entstehen tuberkelähnliche Knötchen in der L., welche man in vereinzelten Fällen bei *Säuglingen* und bei *Erwachsenen* fand, wo sie (besonders da auch nabelartige Einsenkungen vorkommen) eventuell mit Krebsmetastasen zu verwechseln sind. Die Knötchen bestehen aus Granulationsgewebe, das an Plasmazellen und Leukocyten reich ist und zu Nekrose neigt. Darin

gefundene Bacillen rechnet man zum Typus des *Pfeifferschen* Bact. pseudotuberculosis rodentium (*Roman*, Lit.), wobei aber *Eug. Fraenkel* (Lit.) mindestens 2 differente Typen unterscheidet. Vgl. auch Befunde von *Kautschewa* auf S. 877. Die Eingangspforte liegt wohl im Gastro-intestinaltractus.

2. Syphilis der Leber (s. auch Fig. 111 auf S. 432).

Die Syphilis erzeugt verschiedenartige Formen interstitieller Entzündung sowie spezifische Granulationsgeschwülste, *Gummen*, sog. *Gummata*.*) Die sehr häufige *congenitale* resp. die intrauterine *Syphilis* der Leber zeigt ein von der *erworbenen* recht verschiedenes Aussehen.

Spirochäten kommen bei *cong.* S. der Leber viel verbreiteter und viel zahlreicher vor als bei *erworbener Lues*, oft in förmlichen Nestern; aber die *Reaktionen*, die von ihnen ausgelöst werden, sind nicht so schwer wie bei der erworbenen Lues, besonders fehlen Obstruktionen der Blutgefäße mit folgender Nekrose. Ja, man findet nicht selten Spirochäten in Fällen von Lues cong. selbst an Stellen, wo histologische Veränderungen fehlen (vgl. auch Referat Path. G. 23, 1928). Anderseits ist die *Proliferation von fibrösem Gewebe* meist ausgiebig und der charakteristischste Zug des pathologischen Prozesses bei cong. S. (vgl. auch *Mallory*).

1. Bei der *congenitalen Lebersyphilis*, die sehr häufig ist, besonders auch im Vergleich zu derjenigen der Erwachsenen, kann man zwei, zuweilen kombinierte Typen unterscheiden:

a) **Interstitielle syphilitische Hepatitis.** Sie besteht in einer entweder *diffusen* oder seltener *streifigen Bindegewebswucherung* (1). In *Fällen* mit *diffuser* Bindegewebsbildung ist das Organ meist nicht unerheblich vergrößert, derb elastisch, bis lederartig fest, die Oberfläche glatt, die Schnittfläche glatt, ohne acinöse Zeichnung, zuweilen (besonders wenn die Kinder ausgetragen waren) von blaßgraugelblicher oder heller bräunlichgrauer oder auch gelbroter Farbe und glasiger, leichtfleckiger Beschaffenheit (**Feuersteinleber**). *Je älter der Fötus ist, um so ausgesprochener wird die Affektion.*

Das schwankende *Gewicht* der *Feuersteinleber* und den Vergleich mit dem *Milzgewicht* zeige diese kleine Tabelle luischer Neugeborener und Säuglinge, sämtlich von 50 cm Körperlänge:

Leber (normal 125 g):	108	130	140	160	180	200	225	280 g
Milz (normal 9 g):	13	10	24	23	20	55	65	50 g

Eine Feuersteinleber mit ungewöhnlich hohem Gewicht von 650 g, bei 54 g Milzgewicht, sah *Verf.* bei einem 62 cm langen, 3 Monate alten Säugling. — Es gibt aber auch Fälle von *zu niedrigem Lebergewicht*, z. B.:

Frühgeburt weibl. 45 cm: Leber 75, Milz 25,
Frühgeburt weibl. 47 cm: Leber 65, Milz 20;

in diesen beiden Fällen fand sich histologisch Feuersteinleber mit Spirochäten.

Mikroskopisch zeigt sich im Parenchym herdweise oder diffus verbreitet ein fein fibrilläres, an spindeligen Zellen reiches, lockeres *Bindegewebe* (Fig. 393). Durch *diffuse Entwicklung* und feine Verteilung desselben wird die Leberstruktur verwischt bzw. der architektonische Ausbau der L. gestört; man sieht meist nur spärlich größere Leberzellbalken, die oft atrophisch sind, dagegen viele abgetrennte Stücke von Balken. Die Bindegewebsentwicklung etabliert sich, wie frühe Stadien zeigen, hauptsächlich intraacinös *um die Capillaren* (Fig. 393). Später ist das an gewöhnlichen mikroskopischen Schnitten nicht mehr deutlich. (Doch konnte *Erdmann* an Verdauungspräparaten diese Bindegewebshyperplasie, welche die die Capillaren ‚umspinnenden' Fasern betrifft, auch noch in vorgeschrittenen Stadien nachweisen.) Viele Capillaren sind auch völlig von Bindegewebe verdeckt. In einer solchen L. können auch verkäste *Gummen* und die sub (2)

*) Mikroskopische Bilder s. S. 880, ferner S. 115 und Fig. 866 bei Muskeln.

zu erwähnenden *Zellinfiltrate* in großer Menge auftreten. Im Gegensatz zu dieser *rein hyperplastischen diffusen Bindegewebswucherung* gibt es (worauf *Erdmann* hinweist) eine zweite Form, bei der es zur Bildung einzelner *Züge* oder *Streifen* von rund- und spindelzellreichem und auch von neugebildeten Gallengängen durchsetztem *Bindegewebe* kommt, welche von einer *entzündlichen Wucherung des Stützgewebes der großen Gefäße und der Leberkapsel* ausgehen, in das Parenchym ausstrahlen und leichte Einziehungen an der Oberfläche bewirken. Die L. kann normal groß sein und ist derb. Während die diffuse Form eine Parallele zur hypertrophischen Cirrhose darstellt, zeigt die letztgenannte Form mehr einen Übergang zur gelappten L. oder auch zur ordinären Cirrhose. *Straßburg* hält eine diffuse Vermehrung der Gitterfasern für spezifisch für Lues cong. — In manchen Fällen, wo die L. meist *dunkelbraunrot* und *vergrößert, dabei aber weich ist*, ist die acinöse Zeichnung erhalten, das Gewebe aber auf das dichteste von *verschiedenartigen Zellen* durchsetzt, die vorzugsweise in den Capillaren, teils auch um dieselben, sowie im periportalen Bindegewebe, ja auch zwischen den Leberzellen eingezwängt liegen und auch circumscripte, bei schwacher Vergrößerung an Lymphome erinnernde Herde bilden können. Man sieht teils größere Zellen mit schwach gefärbtem, teils viel kleinere, runde, mit intensiv gefärbtem Kern. Es handelt sich also wesentlich um eine *zellige Infiltration* (2). Es empfiehlt sich bei diesen Befunden, wenn sie nicht sehr hochgradig sind, sich mit der *Diagnose Syphilis* nie allein auf diesen Leberbefund zu stützen, da solche Zellinfiltrate auch physiologisch in der L. des Neugeborenen und noch mehr beim Fötus vorkommen und auf die blutbildende Tätigkeit der Leber hinweisen (*M. B. Schmidt, Saxer, Askanazy*). Bei diesen Zellgruppen, die eine sehr verschiedene Deutung erfuhren, müßte man nach *Hecker* außer an Lymphocyten, wie sie bei der echten kleinzelligen Infiltration vorkommen, an Blutzellen (neugebildete, junge, kernhaltige Blutkörperchen) sowie (worauf auch schon *Hutinel* und *Hudélo* hinwiesen) auch an physiologisch proliferierende, eventuell riesenzellige Leberzellen denken; doch hält *Erdmann* (Lit.) wohl mit Recht das Gros für „*Blutzellen*“. Über diese **Blutbildungsherde** der L., die im ganzen intrauterinen Leben die Hauptbildungsstätte für alle myeloischen Zellen sind (nach der Geburt übernimmt das Knochenmark diese Funktion), sich aber bei Erkrankungen des Fötus bis über die Geburt hinaus erhalten, vgl. auch *Wain* und *Lobenhoffer, Askanazy*; über extramedulläre Blutbildungsherde s. auch SS. 177, 186. (Vgl. auch bei Hydrops universalis congenitus mit Erythroblastose, S. 223.)

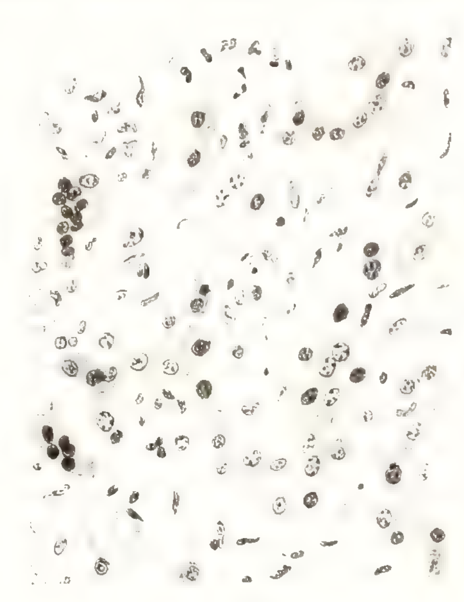


Fig. 393.
Congenitale Lebersyphilis.
Starke Vergr. S. Text.

Vielkernige Leberriesenzellen (s. Fig. 393) kommen nicht selten in sehr großen Mengen bei congenitaler Lebersyphilis vor (*Binder, Oppenheimer, Seikel*). Sie entstehen aus den Leberzellen, nach den einen wesentlich durch Konfluenz, nach den anderen durch Proliferation *einer* Zelle. *Ménétrier* und *Rubens-Duval* nehmen beide Entstehungsarten an. Sie sind wohl als ein Regenerationsversuch anzusehen; es kann aber nicht zur Zellteilung kommen. Mit den syphilitischen Gewebsprodukten selbst haben sie nichts zu tun. Diese Bilder sind nicht selten; *Verf.* fand sie in der Hälfte der Fälle. *Lonicer* glaubt, daß Riesenzellen auch aus den Gallengängen entständen.

Diffuse interstitielle Hepatitis kann u. a. mit *Milz-, Pankreas-, Lungen-Knochensyphilis*, ferner mit *Ascites*, selten mit *Icterus* einhergehen.

b) **Miliarsyphilome** (Sammelname für verschiedenartige miliare Herdchen infolge von Syphilis). Viele von den früher allgemein sog. miliaren Gummata sind wohl nichts als jene oben erwähnten *Zellinfiltrate*, die auch bei nicht syphilitischen Föten und

Neugeborenen vorkommen (vgl. *Hochsinger, Lubarsch*). In anderen Fällen erscheinen aber schon *makroskopisch* auf der glatten (mikroskopisch wie bei a beschaffenen) Schnitt-

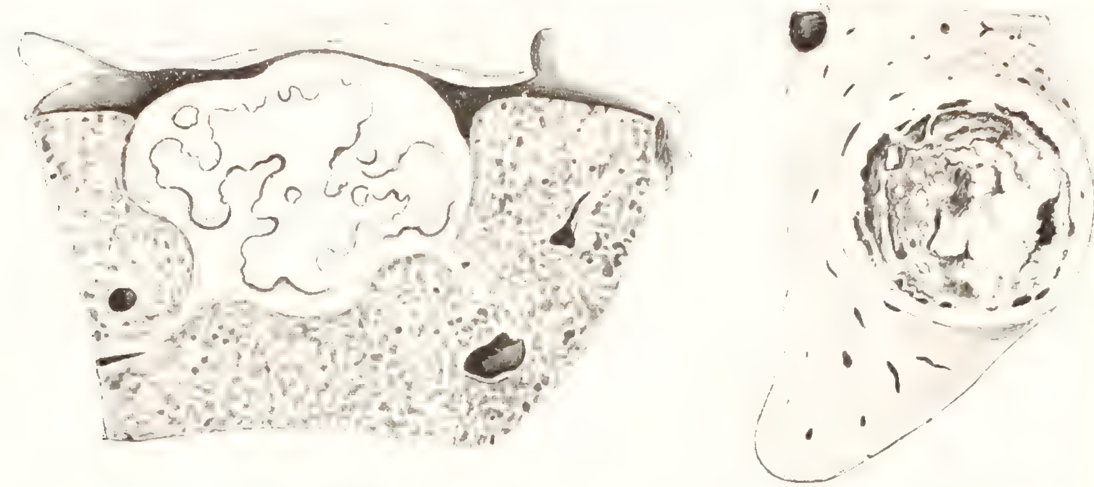


Fig. 394. Fig. 395.

Fig. 394. **Großer Gummiknoten der Leber;** von einer dichten Bindegewebskapsel umgebene landkartenartige gummöse Nekrose. Außen perihepatische Adhäsionen. Stauungszeichnung der Leber. $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau. Autor del.

Fig. 395. **Kugelige, central erweichte Gummigeschwulst** in der (Feuerstein-) Leber eines Neugeborenen. $^1/_2$ nat. Gr. Samml. Breslau. Autor del.

fläche oft in sehr großer Menge kleine und kleinste graue oder gelbe, unregelmäßig gestaltete Fleckchen und opake Körnchen, oder man erkennt erst mikroskopisch Herdchen vielgestaltiger Zellen, knötchenförmige *miliare Granulome*, die im Centrum mehr oder weniger stark *nekrotisch*, homogen geworden und von Kerntrümmern (u. a. auch von Leukocyten stammenden) durchsetzt sind und als **miliare Gummen** bezeichnet werden müssen (*C. Benda*). — Man spricht von sog. **Miliarnekrosen**, wenn die miliaren Herdchen nur aus nekrotischen (oder sagen wir, bei gewöhnlicher Kernfärbung ungefärbt bleibenden) Massen mit Kerntrümmern und auch beigemischten Leukocyten bestehen, unscharf abgegrenzt sind (vgl. auch *v. Werdt*) und die Herkunft aus Granulationsknötchen nicht erkennen lassen (s. Fig. 396); *Hueter* dachte an reine, nicht entzündliche Toxinaffekte. In solchen Fällen ist die L. stets auch interstitiell verändert, und die miliaren Herdchen (die unter den Begriff Miliarsyphilome zu rechnen sind) dürften als Ausdruck der Anwesenheit massenhafter *Spirochäten* gelten; innerhalb der Spirochätennester (s. *Schridde*, u. besonders *Schneider*) wird das Lebergewebe abgetötet; das wären also richtige spirochätenhaltige *nekrotische*



Fig. 396.

Miliare Syphilome (sog. Miliarnekrosen mit Leukocyteninfiltration) der Leber bei Lues congenita mit diffuser interstitieller Bindegewebswucherung. Mittl. Vergr.

Herdchen. Dagegen wies *C. Benda* letzthin wieder auf früher von ihm beschriebene Miliarsyphilome hin, in denen förmliche *Spirochätenklumpen*, die meist körnig zerfallen, selbst die wesentliche centrale Masse darstellen (was *Schneider* bestätigte), während das durch die Etablierung der Spirochäten abgetötete Substrat (nekrotisches Lebergewebe, Capillarlücken) nur den eigenartig löcherigen Bau des Herdes bedinge; *C. Benda* schlägt dafür jüngst die Bezeichnung „*Spirochäteninfarkt*" vor. Je nachdem aber dann *entweder* eine reaktive Leukocyteninfiltration *oder* eine reaktive Granulationsgewebswucherung von außen in solche Herdchen eindringt, entstehen daraus *absceßartige Miliarsyphilome* oder *miliare Granulome*, richtige Gummen. (*Differentialdiagnostisch* kamen miliare Nekroseherdchen bei *Säuglingen* in Betracht, welche, wie *Schneider* und *Kautschewa*, Lit., beschrieben, argentaffine spirochätenähnliche Bakterien enthalten, die aber keine Syphilisspirochäten sind; vgl. auch Pseudotuberkulose, S. 874.) Sehr selten (vgl. *Sauvage* u. *Géry*) sind **große, kugelige Gummen;** sie machen ganz den Eindruck von Geschwülsten (Fig. 395).

Ein sehr eigentümliches Bild entsteht, wenn sich die gummöse Neubildung vom Hilus aus im periportalen Bindegewebe ausbreitet und die Pfortader oder die Gallengänge infiltriert und einengt und umscheidet (s. Fig. 397). Sie erscheint dann in Form spindeliger, sich mehr und mehr verjüngender, baumartig verzweigter, speckig-weißer Stränge, die hier und da gelbliche, käsige, elastische Einsprengungen zeigen können und kontinuierlich oder mit Unterbrechungen in das Leberparenchym ausstrahlen, auch wohl, wie bereits *Beck* und *H. Chiari* beschrieben und *Verf.* in Breslau bei einem 42 cm langen, 10 Tage alten, seit 3 Tagen icterischen weibl. Neugeborenen sah, in diffuse, ausgedehnte speckige Infiltrate im grasgrünen Lebergewebe übergehen können (s. auch *Sugi*, *Dutsch*, *C. Benda* u. a.). Einzelne Gallengänge können infolge der Wandverdickung und Einengung des Lumens ähnlich wie ein Vas deferens aussehen. Trotzdem kann Icterus fehlen. In anderen Fällen ist die L. aber grasgrün. Man spricht hier von **Peripylephlebitis** und **Pericholangitis gummosa;** mikroskopisch findet man Pfortaderäste und Gallengänge, mitunter auch letztere besonders stark, durch ein vorwiegend spindelzelliges Gewebe verdickt. Mikroskopisch zeigen auch die *Arterien* oft eine starke Verdickung (Fig. 111, S. 432), und stets sind auch sonst diffuse interstitielle Veränderungen da. (Verhalten der *Nabelvene* s. bei Nabelschnur in Bd. II.)

Fig. 397.
Pericholangitis und Peripylephlebitis gummosa mit Feuersteinleber. Die Leber ist durchgeschnitten und aufgeklappt. 5täg. Neugeborenes von 41 cm Körperlänge. Milz 15 g. Es bestand kein Icterus. Beob. d. *Verf.*s aus Breslau. Autor del. 5/6 nat. Gr.

Die *im späteren Verlauf der congenitalen Lues* (*Lues congenita tarda*) vorkommenden Leberaffektionen stimmen zum Teil mit denen der erworbenen *Syphilis* überein. Eine *großknotige* oder eine *gelappte Leber* kann sich unmittelbar aus der angeborenen, mit *streifenförmiger* Bindegewebswucherung einhergehenden Form entwickeln. *Marchand* vermutet, daß die *diffuse Bindegewebshyperplasie* (vgl. sub a) zum Ausgangspunkt einer typischen *hypertrophischen Cirrhose* werden könne. *Pericholangitis gummosa* bei einem 19jähr. Mädchen mit Lues cong. tarda wird von *Orth* erwähnt (s. auch *Dutsch*). Anderseits kommt aber auch als *tertiäre* Mani-

festation der Lues eine *diffuse Sklerose* der, wie im Falle *Whitcombs* bei einer 26jähr. Frau bes. im l. Lappen stark geschrumpften Leber (920 g Gewicht, Milz 300 g) vor, mit Bildung *miliarer* Gummen, was dem Typus congenitaler interstitieller syphilitischer Hepatitis gleicht.

2. Die *erworbene Lebersyphilis der Erwachsenen* zeigt verschiedene Formen:

a) Infolge einer *herdartig auftretenden interstitiellen Bindegewebswucherung* bilden sich von der Peripherie in das Innere dringende, oft sehr breite Septen von jungem Bindegewebe. Indem sich dieselben bei der folgenden Umwandlung zu schwieligem Gewebe (in welchem stets auch veränderte, d. h. verdickte und verengerte Blutgefäße liegen) retrahieren, wird die Oberfläche eingezogen



Fig. 398.
Lappenleber (Hepar lobatum) mit Perihepatitis fibrosa adhaesiva; von einem syphilitischen Manne. Samml. Breslau. Autor del. Auf $^1/_2$ verkl.

und in grobe Lappen geteilt, die man zuweilen als Knollen, die mit Tumoren verwechselt werden können, durch die Bauchdecke durchfühlt. So entsteht die *gelappte L.* (*Hepar lobatum*). Die L. erhält eine durchaus unregelmäßige Form, als ob sie in den verschiedensten Richtungen mit Bindfäden umschnürt worden wäre. Die meisten, tiefsten Einziehungen sind in der Regel in der Umgebung des Lig. suspensorium (Fig. 398). Der Leberüberzug ist verdickt und meistens durch zahlreiche bandartige und fädige Adhäsionen mit der Nachbar-

schaft, besonders mit dem Zwerchfell, verbunden (*Perihepatitis fibrosa adhaesiva*). Anfangs in der Regel etwas vergrößert, kann die Lappenleber aber schließlich, wie *Verf.* sah, selbst bis auf Faustgröße zusammenschrumpfen.

Ein Teil des Leberparenchyms geht unter, einmal da, wo die breiten Septen sich etablieren, zum Teil aber auch durch Konstriktion (Druckatrophie). Das übrige Parenchym hypertrophiert jedoch oft kompensatorisch (wobei sehr grobe Acinuszeichnung auftritt u. *Verf.* Leberriesenzellen sah), und dadurch wird zumeist die so oft pralle, *kugelige Form der Lappen* bedingt. (Vgl. auch *Melchior*.) *O. Wellmann* spricht von „*Schwielenleber*"; die alte Bezeichnung Hepar lobatum dürfte aber vorzuziehen sein.

Die interstitielle Hepatitis, welche zum Hepar lobatum führt, ist zwar im allgemeinen charakteristisch für Lues, doch gewinnt die Beurteilung noch an *Sicherheit, wenn* **Gummen** *in den fibrösen Zügen stecken* oder sich sonst *in der L. finden*. Es kommen Formen der interstitiellen syphilitischen Hepatitis vor, welche einer sehr *grobkörnigen Cirrhose* entsprechen; diese beruhen zuweilen auf congenitaler Syphilis und können infolge vikariierender Wucherung mit ansehnlicher Größe der L. einhergehen. Anderseits gibt es Fälle von *Lappenleber* und *Gummen* in der L. bei erworbener Lues (*Verf.* sah in Breslau Fälle, die einen 53jähr. Mann mit gummöser Orchitis, Infektion vor 28 Jahren, und einen 47jähr. Mann mit ausgeheilter schwerer Stirn-Scheitelbein-Caries, Aneurysma der Aorta, betrafen), die mit mikroskopisch typischer *Laennec*scher *Cirrhose* einhergehen. Man sieht auch Fälle, *wo nur ein Teil* der L. (l. Lappen) cirrhös verändert ist.

Es kann ein erheblicher *Milztumor* bestehen. Zu *Icterus* kommt es meist *nicht*.

Eine Lappenleber kann auch gleichzeitig *amyloid* sein. Die abgeschnürten Knollen werden dann oft besonders dick und prall (durch die Bauchdecken tumorartig durchfühlbar), und die Leber wird oft auffallend lang. (Knollen können gelegentlich sogar in einen Bruchsack geraten und, wie *Verf.* sah, selbst operativ angegangen werden.)



Fig. 399.

Vier knotig vorspringende **Gummen** der relativ leicht gelappten Leber einer 52jähr. Frau, nahe dem Lig. suspensorium gruppiert. Klinisch für Carcinomknoten gehalten. Der größte Knoten (6,5 cm lang, 5,7 breit und ebenso dick) ist frontal flach angeschnitten; man sieht eine kleeblattartige, nekrotische (käsige), leicht vorspringende Partie, von grauem, glasigem Gewebe umgeben. Unten überragt die Gallenblase den Leberrand. Beob. des *Verf.*s in Breslau. Autor del. $^{7}/_{8}$ nat. Gr.

b) *Gummiknoten* (Fig. 394). Diese circumscripten, entzündlichen Neubildungen sind meist scharf winklig abgegrenzte, nicht selten *landkartenartig* zusammenhängende oder auch mehr *kugelige, rundliche*, stellenweise mit eckig ausgefräßten Konturen versehene, fahlgelbe, cohärente, trockene, käsige *Knoten*

von derber, mit dem Fingernagel nur schwer eindrückbarer Gummikonsistenz. Oft sind sie in glasigem graurotem oder farblosem Bindegewebe gelegen (Fig. 394), das in früheren Stadien noch außerordentlich reich von Plasmazellen durchsetzt sein kann. Gummen können aber auch total verkäst und dann selbst aus dem umgebenden Lebergewebe herausschälbar sein (Fig. 399).

Innerhalb der älteren Gummen zeigt die Elastinfärbung meist reichlich Bindegewebe und verdickte, verengte und auch obliterierte Blutgefäße (meist Pfortaderäste). (Über primären Pfortaderverschluß ohne Leberlues s. S. 835.)

Gummen kommen solitär oder multipel vor und sind erbsen-, kirsch- und selbst bis faustgroß. Sie finden sich sehr häufig in der Tiefe einer narbigen Einziehung der Oberfläche, welche mit den umgebenden Organen oft durch Bindegewebsfäden verwachsen ist (*Perihepatitis adhaesiva*).

Selten finden sich zugleich gummöse Veränderungen der *regionären Lymphknoten* in der Porta hepatis (vgl. die Beob. d. *Verf.*s auf S. 244).

Seltener sitzen die Gummen in der *Tiefe des Lebergewebes*, häufiger in der *Umgebung des Ligamentum suspensorium* und am *untern Leberrande*, sowie um die *Porta hepatis*. Mitunter können Gummen auch ganz nach Art von echten Geschwülsten, z. B. Krebsmetastasen, im unveränderten Lebergewebe liegen oder selten an der Oberfläche *kugelig prominieren*, wie Sarcom- oder Krebsknoten, ausnahmsweise sogar gestielt sein und beim Betasten durch die Bauchdecken auch mit Geschwülsten verwechselt werden (Chir. Lit. s. *König*, *Pschenitschnikow*). (*Verf.* sah das in dem Fall Fig. 399, wo die Lokalisation neben dem Lig. suspensorium, einer Stelle, die ständigen physiologischen Läsionen, Zerrungen ausgesetzt ist, besonders auffällt, sowie in dem S. 244 bei Lymphdrüsengummen erwähnten Fall.) Aber auch hier differenziert sich an ihnen auf dem Durchschnitt oft ein nicht selten landkartenartiges *gelbes Centrum und eine graue, glasige Peripherie*, obwohl wir auch *ganz homogene*, käsig-gummöse, fahlgelbe Knoten sahen, die sich auf der Schnittfläche in größerer Menge aus der makroskopisch unveränderten, normal weichen Umgebung heraushoben und herausschälen ließen. Solche Fälle von Gummen sind auch sogar schon operiert worden (vgl. *Cumston*, Lit.).



Fig. 399a.

Gumma, in schwieligem Gewebe (bei Hepar lobatum): Centrum verkäst; dann folgt hellere fibroblastenreiche, dann viel zellreichere dunkle Granulationsgewebszone. Im zum Teil plasmazellreichen Bindegewebe Gallengangswucherungen und teilweise verdickte Blutgefäße. Das Bindegewebe verliert sich in Zügen zwischen angrenzenden Lebergewebskomplexen. (38jähr. Frau, zahllose Narben von Hautsyphiliden, Caries sicca am l. Scheitelbein, glatter Zungengrund, allgemeiner Hydrops, Nephrose, Amyloidose. Beob. aus dem Jahre 1898 in Breslau.) Schw. Vergr.

Frische Gummen sind graurot und ziemlich weich; mit zunehmender Nekrose (zu welcher Gefäßverschlüsse beitragen) und Verfettung bekommen sie mehr und mehr die erwähnten Kriterien und erfahren zum Teil eine schwielige Umwandlung. Später können sie sogar *resorbiert werden* und total *vernarben*. – Fibrös-schwieliges Gewebe *strahlt* oft von der Umgebung der Gummen in die Lebersubstanz *aus*; indem es schrumpft, entstehen Einziehungen und eine Lappung der L. (s. Fig. 399).

c) Häufig kommt eine *Kombination von Gummen und Hepar lobatum* vor. Man findet dann stark vorspringende, gelbliche gummöse Einsprengungen in den fibrösen Zügen oder außerdem auch frei im Lebergewebe. Hierbei wird die L. häufig außerordentlich verkleinert, da die starke narbige Retraktion eine Atrophie des Lebergewebes nach sich zieht.

Unterscheidung von Gummen (G.) und Tuberkeln (Tb.): Die Trockenheit, gelbe, käsige Beschaffenheit, große elastische Härte und die glasige, schwielige Bindegewebshülle erlauben meist eine scharfe Unterscheidung der G. gegenüber käsigen tub. Knoten und ferner auch von Tumoren, z. B. Sarcomen und scirrhösen Krebsen. *Histologisch*: 1. In G. treten die Epitheloidzellen zurück hinter den kleinen Granulations- und Plasmazellen. 2. G. enthalten reichlich Fibroblasten und faseriges Bindegewebe, – Tb. nur ausnahmsweise und spärlich. 3. Verkäsung ist in G. meist diffuser, ausgedehnter und tritt spät auf, d. h. gleichzeitig mit der bindegewebigen Umwandlung, – bei Tb. tritt sie dagegen vorher auf. 4. Mit Färbungen lassen sich im Käse in G. meist Bindegewebsbündel und Blutgefäße trotz ihrer Kernlosigkeit noch relativ gut erkennen, – im verkästen Teil der Tb. herrschen dagegen amorphe Massen vor, und höchstens mit Elastinfärbung treten noch Fasern in ihrer ursprünglichen Anordnung teilweise hervor.

Nach den Erfahrungen des *Verf.*s sieht man Lappenleber und Lebergummen in den letzten Dezennien immer seltener (was auch u. a. aus einer Literaturzusammenstellung bei *G. B. Gruber* hervorgeht). In den Breslauer Jahren des *Verf.*s (1885 bis Frühjahr 1898) sahen wir beides sehr häufig — und das ersieht man auch aus älteren Statistiken aus Großstädten mit viel Lues —, später in Basel und Göttingen aber immer seltener. Dieser Punkt, der Wechsel im Aussehen der Lues, wurde auch bereits bei Aortensyphilis S. 114 berührt; vgl. dort.

Akute degenerative Veränderungen in der *Leber* (s. S. 849), den Nieren und im Centralnervensystem bei *Lues degenerativa maligna acuta* s. *Pfeiffer*. — S. auch **Lit.** im Anhang.

(Lit. über *Lebersyphilis* bei *Herxheimer*, E. XI, 1907 u. über kongenitale Lues, E. XII, 1908 u. Path. G. 23, 1928; Klinisches über Leberlues bei *W. Ebstein* im Handb. d. Geschlechtskr. von *Finger* etc., Wien, Hölder 1912.)

3. Aktinomykose (Aktk.).

Sie ist in der L. nicht häufig. Meist greift sie aus der Umgebung (Peritoneum, retroperitonealem Gewebe oder Pleura-Zwerchfell) *continuierlich* auf die L. über, und es entsteht dann ein isolierter Herd oder einige wenige. Man sieht aber gelegentlich auch im Innern isolierte oder auch zahlreiche, disseminierte *metastatische* Knoten. Die Herde sind von gelber oder, wie *Verf.* bei einem teigig-weichen, wallnußgroßen, länglich-ovalen, rosettenartig konturierten Einzelherd in der L. bei Aktk. des Wurmfortsatzes sah, von graugelber Farbe, weicher Konsistenz, faserig-maschig oder wabig und mit Eiter durchtränkt, stellen also eigentümlich aussehende Abscesse dar. Sie können Walnuß- bis Kleinapfel-, ja Kindskopfgröße und mehr erreichen, was zum Teil durch Confluenz zustande kommt. – Der Aktinomyces zeigt sich hier als Erreger einer Granulationsgewebsbildung und zugleich einer intensiven Eiterung. Ja, letztere Eigenschaft kann auch in der L. gelegentlich ganz vorherrschen (vgl. auch *Nathan*, Lit.).

Ein älteres Basler Präparat von einer 19jähr. Magd zeigt zwei fast faustgroße und einige kleinere, rundliche, wabige bis grobfächerige, mit zähem Eiter gefüllte Knoten von intensiv gelber Farbe; Ränder rundlich begrenzt. Im Eiter fanden sich, wie auch *Verf.* später feststellte, viele Drusen. Die nach Ausspülen des Eiters deutlicher werdenden Fächerwände sind weiß. Lebergewicht 2750 g. Leberüberzug verdickt, zottig, mit

dem Zwerchfell verwachsen; dieses von gelben Streifen und Fisteln durchsetzt; ebenso die rechte Pleura, die durch dicke Schwielen mit der Lunge verwachsen ist. In letzterer einige circa walnußgroße Absceßknoten. Fistel zwischen Nabel und Processus xiphoides. Milzgewicht 453 g. Dauer der Krankheit (Bild eines Pleura-Empyems mit Durchbruch in die L. und Fistelbildung nach außen) 3/4 Jahr. Eingangspforte wahrscheinlich Lunge.

Meist entsteht Leberaktk. *sekundär* bei Intestinalaktk., entweder per contiguitatem und continuitatem im retroperitonealen Gewebe (wobei die Affektion ein geschwulstähnliches Aussehen gewinnt) oder auf dem Einschleppungsweg via Vena portae (wobei multiple, disseminierte, absceßartige Herde in der L. entstehen). Ganz selten ist die Einfuhr durch die Arterie, z. B. im Fall *Moodie*, von Oberkieferaktk. ausgehend. Es soll auch eine *primäre* Aktk. der Leber geben, wobei die Keime vermutlich durch Haut und Schleimhäute in Blut- und Lymphgefäße gelangen und sich dann in der Leber lokalisieren sollen; andere bezweifeln deren Vorkommen, da ein initialer alter Lungen- oder Darmherd übersehen werden oder spurlos abgeheilt sein kann. — Selten sind Übergang von der L. auf das Peritoneum oder Durchbruch durch eine Fistel nach

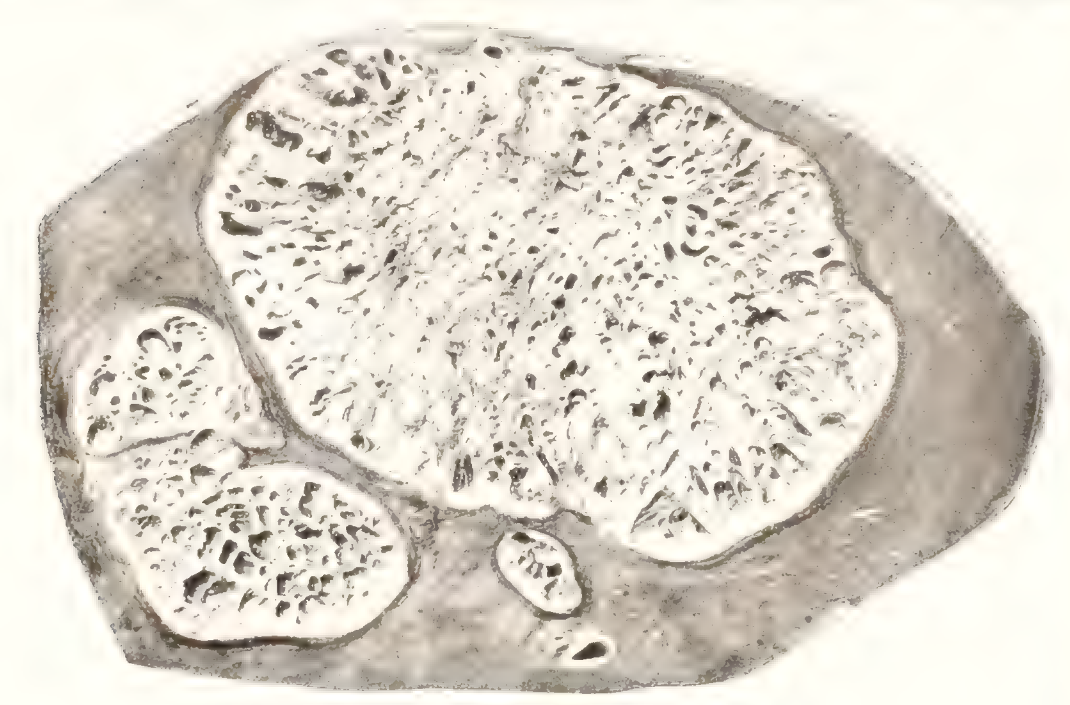


Fig. 400.

Aktinomykose der Leber; man sieht mehrere wabige Absceßknoten. Durch teilweises Ausspülen des Eiters sind die Fächerwände und Waben deutlicher geworden. Stück vom frontal durchschnittenen rechten Lappen von dem im Text erwähnten Fall einer 19jähr. Magd. 1/2 nat. Gr.

außen. Lit. bis 1903 bei *Auvray*; s. ferner *Diehl*, *Seenger*, *Roth*, *Kohler*, *Grubauer*, *Derischanoff*, *Pedone*.

Anhang: Infektion der L. mit *Streptothrix* (s. S. 448 bei Lunge), die große Ähnlichkeit mit Aktk. bietet, s. *Grubauer*; *Leptothrix*, mit infarktartigen nekrotischen Herden in der L. s. bei *F. J. Lang*.

4. Rotz. Selten. In akuten Fällen findet man Rotzknötchen (Histologie s. S. 275, s. auch *Spinner*), in älteren abgekapselte Herde neben starker interstitieller Hepatitis (*H. Schwarz*).

5. Lepra. Die L. ist zwar oft Sitz von spezifischen Veränderungen bei Lepra tuberosa, braucht aber, abgesehen von mäßiger Vergrößerung, *makroskopisch* nicht verändert zu sein. So war es im Falle von *Rikli*, ferner in dem, dem *Verf.* vom Sektionstisch in Breslau her bekannten Fall von *Storch* und (abgesehen von kleinen, gelben, flachen Pünktchen an der Oberfläche) bei der 1870 g schweren L. des S. 294 erwähnten,

im Institut des *Verf.*s sezierten (von *H. G. Riecke* publizierten) Fall. Dagegen findet sich *mikroskopisch* eine der Invasion der Leprabacillen folgende, verbreitete herdförmige chronische Entzündung mit mäßiger kleinzelliger Infiltration und Bindegewebsentwicklung, was zu Gewichts- und Resistenzerhöhung, später auch zu cirrhoseähnlichen Veränderungen der L. führen kann. In den Herdchen, die vorwiegend periportal aber auch intraacinös liegen, können sich gelegentlich tuberkelähnliche Leprome mit typischen Riesenzellen differenzieren (*Schäffer*). Unter den vielgestaltigen Zellen der Herde finden sich u. a. die großen *vakuolisierten* *Virchow*schen *Leprazellen*, die massenhaft Bacillen, oft auch in klumpiger Haufenform (Globi) enthalten (s. Abb. bei *Rikli*, *Storch* u. a. u. auf Tafel II im Anhang). *G. Herxheimer* (dort Details) konnte feststellen, daß sich diese Zellen, die zugleich auch lipoidhaltig sind, und in denen mit zunehmender Vakuolisierung des Zelleibes die Bacillen zerfallen und zu sog. Globi verklumpen, aus (phagocytierenden) *Kupffer*schen Sternzellen entwickeln (s. auch *H. G. Riecke* und *Dwijkoff* über Retikulo-Endothelien u. Leprazellen). (Gesamte Lit. über Lepra bis 1928 bei *Jadassohn*.)

6. Lymphogranulomatose (s. S. 248). Häufig sieht man zahlreiche helle, weiße bis graue *Knötchen* und *Knoten*, die an Tuberkel (oft an rosettenartige Konglomerattuberkel) oder auch, wie *Verf.* öfter sah, an Krebsknoten erinnern, auch in bezug auf eine gelegentlich vorhandene nabelartige Delle, und rundlich, gelegentlich aber auch ausgezackt, eckig konturiert sind; sie verdrängen und infiltrieren das Lebergewebe (wobei anfangs die acinöse Leberzeichnung noch zu sehen ist). Oft entstehen auch *verzweigte Streifen* längs der *Pfortader* (an Leukämie erinnernd oder an Peripylephlebitis gummosa, *Schmorl*) oder längs der *Gallenwege* (die teilweise zerstört werden können, *Russell*). — *Weiss* und *Eug. Fraenkel* sahen eine sehr seltene, ausgedehnte *narbige* Ausheilung der Infiltrate, wobei ein an Hepar lobatum erinnerndes Bild entstehen kann. *Verf.* sah einen ziemlich ähnlichen Fall (38jähr. Mann) mit vielfach buckeligen und zum Teil kugelsegmentartig vortretenden glatten Resistenzen an der Oberfläche und auch Fälle mit starker bindegewebiger Umwandlung, die ein der ordinären Cirrhose ähnliches Bild boten (selten). Lymphogranulomatose zugleich mit miliaren Tuberkeln sah *Verf.* in dem in Fig. 116, S. 249 abgebildeten Fall. — (Lit. u. Histologisches bei *Coronini* u. im Anhang zu S. 252.)

7. Bei **Mycosis** s. **Granuloma fungoides** (s. bei Haut) kommen ganz selten *diffuse* oder auch *herdförmige Infiltrate* mycosiden Gewebes in der L. vor, die zu starker Vergrößerung der L. führen und auch den Eindruck von metastatischen Geschwulstknoten machen (*Liechti*, Lit.); sie können aber fehlen, wenn auch in anderen Organen Knoten vorhanden sind (so in Lungen, Schilddrüse, Pankreas in einem im Inst. d. *Verf.*s sezierten, von *Eichler* publizierten Fall; s. darüber bei Haut).

XI. Leukämische und andere Infiltrate sowie kleine Herdchen.

Bei der **leukämischen Infiltration** ist die Ansammlung lymphoider oder myeloider Zellen oft so reichlich, daß die L. einen enormen Umfang erreichen und 8—10 kg schwer werden kann; sie ist von ziemlich weicher, gelegentlich fast schwappender Konsistenz und auf dem Schnitt blaß, rötlichgrau, graugelb bis gelb, bei myeloider Leukämie oft rötlich-braun und derb; bei myeloider Chloroleukämie sah *Verf.* außerdem grünlich gefärbte periportale Infiltrate. Die acinöse Zeichnung ist mehr oder weniger verwaschen (myeloide Leukämie), oder sie ist dadurch deutlicher (bei chron. lymph. Leukämie), daß sich weißliche, der Peripherie entsprechende, netzförmige Flecken bilden. Mitunter sieht man auch weißgraue, den Pfortaderverzweigungen folgende, erheblich breite Züge. Gelegentlich können die einzelnen Leberläppchen, deren Zellen gut erhalten bleiben, auffallend gequollen, größer wie normal aussehen. Zu diesem Bilde, welches einer **diffusen** leuk. Infiltration (1) entspricht, können scharf oder unscharf begrenzte, weiße bis weißrötliche, kleine **circumscripte Knötchen** (2) hinzukommen; seltener entstehen bis erbsengroße und größere, runde, grauweiße oder graugelbe **Knoten**. **Mikroskopisch** sieht man a) bei der **lymphatischen** Leukämie hauptsächlich *interacinöse*, oft sehr scharf als *Knötchen* abgegrenzte, massenhafte, rundliche oder konfluierende Lymphome (Haufen dicht gedrängter Lymphocyten in ganz feinem Reticulum) im periportalen Gewebe

(bes. in den dreieckigen Feldern), wodurch sich (wie in Fig. 400 a) breite Lymphocytenstraßen bilden können, und das Capillarsystem ist allenthalben mit kleinen Lymphocyten gefüllt; b) bei der **myeloiden** Leukämie dominiert in der Regel die *intraacinöse*, pericapilläre, *diffuse Infiltration* und Füllung der Capillaren mit Myelocyten, die so reichlich sein kann, daß die Leberzellbalken stark verschmälert, ja, erdrückt werden, und die Zeichnung völlig überdeckt wird; komplexe Anordnung zu rundlichen Häufchen, Knötchen von Zellen und retikuliertem Grundgewebe (Myeloidgewebe), ist selten; eher

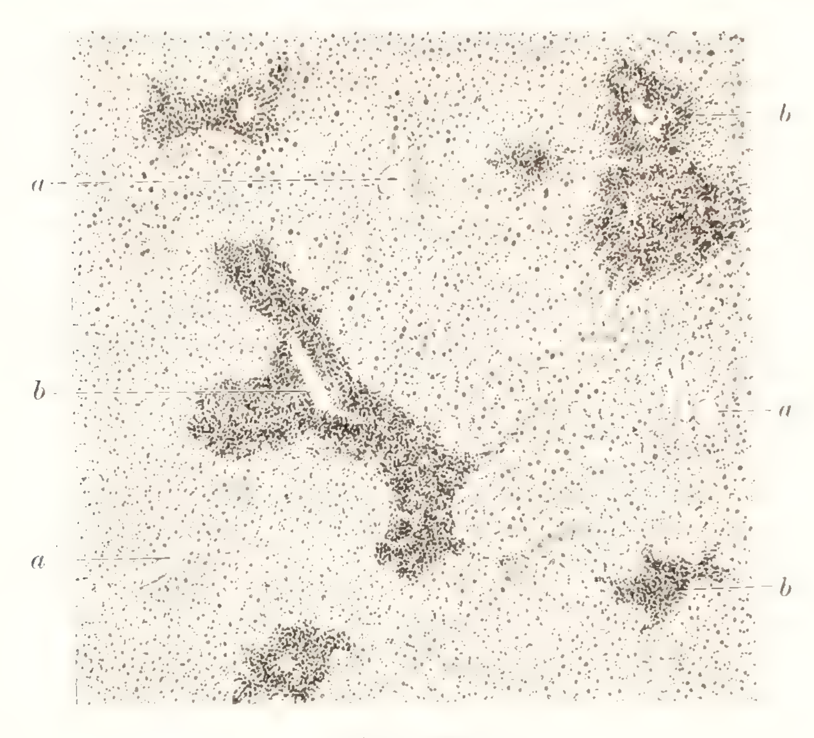


Fig. 400a.

Leber bei lymphatischer Leukämie.

a Centralvene. *b* Dichte Infiltration der *Glisson*schen Scheide, die Äste der V. portae fast verdeckend. Die Pfortadercapillaren zwischen den Leberzellbalken enthalten sehr lymphocytenreiches (leukämisches) Blut. Schw. Vergr.

sieht man Streifen, und diese sind vorwiegend *intraacinös* (selten auch periportal) gelegen. — Ausnahmsweise kommt es bei lymphatischer oder auch bei chronischer myeloischer Leukämie später zu dem Bilde einer *Cirrhose* (s. bei *Rössle*).

Bei der **Pseudoleukämie** (*Aleukämie*) können uns dieselben Bilder begegnen. *Myeloische Umwandlung* in der L. s. auch bei Blut, S. 177, bei Marmorkrankheit, S. 179, bei Hydrops universalis congenitus, S. 223 u. S. 875.

Sog. Lymphome und kleine nekrotische Herdchen bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen. Typhusknötchen.

Bei *Typhus*, *Diphtherie*, *Scharlach*, *Masern*, seltener bei anderen Infektionskrankheiten (Pocken, Influenza), findet man häufig mikroskopisch kleine *rundzellige*, vorwiegend *lymphocytäre Infiltrate* (vgl. S. 8), *im periportalen Bindegewebe* gelegen und von hier aus auch in die Läppchen hineinreichend, sog. **Lymphome**. Wie *Eug. Fraenkel* u. *Simmonds* bei *Typhus* zeigten, sind diese Lymphome für Typhus nicht spezifisch (s. auch *M. B. Schmidt*, *H. Jaffé*, Lit., *Mestitz*, *Sysak*, *Kahlstorf*).

Außerdem sieht man aber bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach, Masern, Sepsis u. a. und bes. bei *Typhus*, wo diese Dinge seit den Untersuchungen von *Eug. Fraenkel* u. *Simmonds* am eingehendsten verfolgt wurden,

ferner auch bei Paratyphus) mikroskopisch oft kleine **nekrotische Herdchen, miliare Lebernekrosen,** welche durch eine Umwandlung des *Lebergewebes*, oft im *Centrum* der Läppchen, in eine schollige, kernlose Masse entstehen. (Vgl. auch *McCrae* u. *Klotz*, *Herxheimer*, Lit.). Sie können sich mit Hämorrhagien und auch mit Zellinfiltration kombinieren. Ursächlich wirken entweder *Toxine*, oder die Capillaren werden von Bakterien, Fibrinthromben, eingeschleppten Phagocyten — z. B. Milzendothelien, Endothelien der Blutgefäße des Darms, zum geringen Teil auch Capillarendothelien der Leber selbst — verstopft (*Flexner*, *Mallory*). Über den ganz seltenen Typhusbacillenbefund in diesen Herdchen s. *Gaffky*, *Engelhardt*, *Posselt*, Lit.; Andere negieren ihn (s. *Gräff*). *Faber* erklärte die *typhösen Knötchen* für regelmäßige und *spezifische* Erkrankungsformen; sie beständen hauptsächlich aus Histiocyten, die an Stelle von Leberzellnekrosen gewuchert und eingewandert sind, während sich Lympho- und Leukocyten nur in wechselndem, meist geringem Grade beteiligen; typhöse Knötchen finden sich auch in der Milz und im Knochenmark; über diese „*echten*" Typhusknötchen s. auch *Christeller*, Lit., *Mestitz*, *G. B. Gruber*, Lit. — Kleinste *Lebergewebsnekrosen* sieht man auch bei Eklampsie, Stauungsicterus, Agranulocytose (*Schäfer*, *W. Koch*), schweren Darmerkrankungen. In einem Falle letzterer Art (zweimonatl. Knabe mit chronischer Gastroenteritis) fand *Verf.* die braunrote Leber auf das dichteste von kleinsten, makroskopisch eben sichtbaren, trüb-gelbgrünlichen Pünktchen durchsetzt, die auf jedem Schnitt in großer Zahl vorhanden waren; alimentäre Intoxikation oder intestinale Infektion? (vgl. *Amsler*, *Schneider*, der, wie auch *Kantschewa* (Lit.) spirochätenartige, argentophile Bakterien darin fand; größere, landkartenartige Nekrosen bei einem Säugling, ätiologisch gleichfalls dunkel, beschrieben *Degener* u. *R. Jaffé*). *Centrale* Läppchennekrosen sah man auch bei *Chloroformvergiftung* (*Bock*, *Fischler*, *Hildebrandt*, Lit., *Loeffler*); *Lemke* und *Lindau* sahen sie nach *Transfusion unverträglichen Blutes*, *Lüthy* (Lit.) bei Endocarditis, *Heinrichsdorff* (Lit.) als Ausgang einer *Hyperemesis gravidarum*. *Mac Nider* sah *periphere* Nekrose und Ödem bei experimenteller Hg-Vergiftung (Lit. *Harmon*). Nekrose der *intermediären* Zone der Acini beschrieb *da Rocha Lima* bei *Gelbfieber* (Näheres s. dabei S. 966). Über Lebernekrosen bei *Weil*scher *Krankheit* s. bei dieser S. 965, bei *Syphilis* s. S. 876.

[Bei der **puerperalen Hämoglobinämie des Rindes,** deren wesentlichstes Symptom eine schnell verlaufende, oft rasch tödliche, ätiologisch völlig unklare *Hämolyse* ist, treten in der *Leber* außer einer teilweise anisotropen Fettinfiltration zahlreiche, in größter Zahl in den oberflächlichen Teilen des Organs gelegene *kleine*, reaktionslose *Nekroseherdchen*, bes. in den intermediären und centralen Partien der Acini auf, die, wie *Hjärre* in einer inhaltreichen Arbeit zeigte, *Embolien von Erythrocytenstromata* ihre Entstehung verdanken. In *Experimenten* durch Injektionen von Lycopodium, Tusche, Öl, Paraffin u. a. in die Vena mesenterica gelang es *Hjärre*, ganz gleiche kleine, reine embolische Infarkte zu erzielen, wie sie die Stromata hervorrufen.]

XII. Amyloidleber (Speckleber).

Die interstitielle Amyloidinfiltration (sog. amyloide Degeneration, Amyloid-Entartung der Leber) findet sich als sekundäre Erkrankung bei schweren allgemeinen, zu Anämie und Kachexie führenden Ernährungsstörungen.

Erkrankungen, welche häufig zu Amyloidose führen, sind: Tuberkulose, chronische Eiterungen (auch artificielle), besonders solche der Knochen, Gelenke, Lungen usw., ferner Syphilis, Malaria, chronische Nierenleiden, Leukämie, Pyelitis, Cystitis, meist maligne, mit Eiterung und Verjauchung einhergehende Geschwülste, z. B. Uteruscarcinome u. a. Maßgebend ist dabei für die Entstehung der Amyloiderkrankung (Amyloidosis) vor allem der starke Zell- und Kernzerfall. Die Ätiologie kann auch verborgen bleiben (*M. B. Schmidt*). — Nach *Kraukow* tritt beim Menschen Amyloid frühestens nach 4 Wochen auf, im Tierexperiment (Mäuse) nach der von *Kuczynski* angewandten Methode subkutaner Kaseininjektion in 10—30 Tagen, nach Anwendung anderer Eiweißarten und Substanzen (Schwefel, Selen) schon nach wenigen Tagen (*Letterer*) oder selbst

„fast momentan" (*Domagk, Jakob*), auch bereits unter dem Einfluß sauren und alkalischen Futters (*Rabl*) und sogar spontan bei gesunden Mäusen (*Seemann*).

Man nimmt an, daß bei der Amyloiderkrankung unter dem Einfluß jener Krankheiten, bes. solcher mit chronischer Eiterung, ein *besonderer*, kolloidgelöster *Eiweißkörper* im Organismus circuliert, der durch *gepaarte Schwefelsäuren*, die (anstatt ausgeschieden zu werden) in bestimmten Organen bzw. Gewebsarten (Blutgefäß-Bindegewebsapparat) eine Ansammlung oder Vermehrung erfahren, *ausgefällt* oder *ausgeflockt* wird, d. h. aus dem Sol- in den Gelzustand übergeführt wird; vgl. *Leupold*. (Über Kristallbildungen dabei s. *Kuczynski*. Andere Theorien s. bei **Lit.** im Anhang). Die erwähnte Ausfällung ist *reversibel*, d. h. *das Amyloid kann wieder schwinden*. Das zeigten Tierversuche (*Kuczynski* u. a.) und, was noch mehr sagt, *Waldenström* (Lit.) konnte beim Menschen an Organpunktaten Entstehen, Abnahme und völliges Verschwinden des Amyloids histologisch verfolgen, ohne daß, wie *Kuczynski* annimmt, „Amyloidoklasten" dabei in Aktion traten. Auch *Métraux* (Lit.) hält humorale, physikalisch-chemische Kräfte dabei für viel bedeutungsvoller als zelluläre Vorgänge. (Vgl. auch *Freudenthal*.)

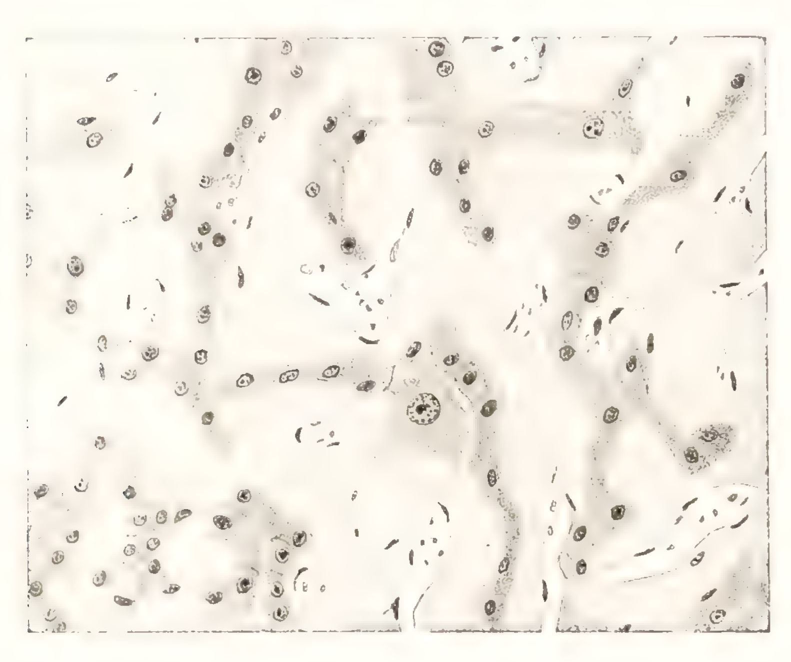


Fig. 401.

Amyloidinfiltration der Leber. Amyloide Substanz (hellgrau) zwischen Leberzellbalken und Capillaren; letztere vielfach enorm eingeengt. Leberzellbalken, verschoben und zum Teil durch Druck atrophisch. Mittl. Vergr.

Speckleber tritt isoliert (ganz selten) oder meist zusammen mit Amyloid anderer, mitunter nahezu aller Organe auf, vor allem zugleich mit Amyloid der wohl stets beteiligten Milz und Nieren, ferner der Darmmucosa, Nebennieren, Lymphdrüsen usw.

(Tritt Amyloid nur *lokal* auf, so z. B. im Kehlkopf oder in der Zunge — s. Fig. 222 a, S. 526 — usw., so macht es eventuell den Eindruck einer Geschwulst, eines sog. *Amyloidtumors*; hierbei sind Ansätze zellulärer Resorptionsvorgänge, in Form von Fremdkörperriesenzellen um Amyloidklumpen, nicht selten; Bild bei *Johanni*.)

In seltenen Fällen tritt die Amyloidablagerung in den sonst vorzugsweise befallenen Organen zurück und bevorzugt, wie in Beobachtungen von *Lubarsch*, die willkürliche und die glatte *Muskulatur*.

Mikroskopisches Verhalten: *Die im Blutgefäß-Bindegewebsapparat* erfolgende *Ablagerung* resp. *Bildung der Amyloidsubstanz* führt *sekundär zu Druckschwund* und *Degeneration von Leberzellen*. Am häufigsten erkranken zuerst die kleinen *interacinösen Arterien*; ihre Media nimmt zuerst amyloide Schollen zwischen ihren Fasern auf. [Man kann Fälle von Amyloidose sehen, wo sich in der *Leber* und in vielen anderen Organen (wie Herz, Darm, Mesenterialdrüsen, Zunge, Schilddrüse, Pankreas) *nur die kleinen Arterien* beteiligen; *Verf.* sah das z. B. bei einem 36 jähr. Mann mit Amyloidschrumpfniere, Schinkenmilz und Nebennierenamyloid. Dann wird die glasige amyloide Substanz in der *Umgebung der intraacinösen Capillaren*

gefunden, wo sie in Form von Schollen und Klumpen liegt (Fig. 401); sie schiebt sich zwischen Endothelrohr der Capillaren und die Leberzellen (wo manche Autoren präformierte Lymphräume, andere nur ein Saftspaltenwerk von Gitterfasern annehmen, vgl. S. 827), komprimiert erstere, wodurch die Lumina bei Intaktbleiben der Endothelien mehr und mehr eingeengt und schließlich undurchgängig werden, während die *Leberzellbalken* hauptsächlich *durch Druck atrophisch* werden, sich immer mehr verschmälern und in kleine, braune Klumpen verwandeln (Pigmentatrophie), zu geringem Teil auch *albuminös und fettig zerfallen*. Die Leberzellen selbst werden nie (oder ganz selten einmal, vgl. *M. B. Schmidt, Leupold*, Lit.) amyloid. Wo die Leberzellen ganz untergegangen sind, nehmen amyloide Massen den Platz ein; man findet dann nur transparente, wulstige Klumpen von Amyloidsubstanz zwischen netzförmigen Resten der Acini. Auch die *Vena centralis* kann amyloid degenerieren. Mitunter sind die interacinösen *Pfortaderäste* der Hauptsitz der Veränderung, die sich makroskopisch dann nicht erkennen läßt. Zuweilen lokalisiert sich das Amyloid *zuerst* in der Peripherie, häufiger aber zuerst *hauptsächlich in der intermediären Zone der Lobuli*, und die noch freien peripheren Teile zeigen Fettinfiltration der Leberzellen. Von der intermediären Zone aus schreitet die Amyloidinfiltration dann in die periphere und in die centrale Zone fort.

Die Verteilung des Amyloids in der Leber ist oft nicht gleichmäßig stark. Im Kleinen sieht man das häufig. Recht selten aber entsteht eine so ungleichmäßige lokale Verteilung des Amyloids in der Leber, daß sich stark amyloide Stellen als *Herde* und förmliche *Knoten* gegen nicht oder schwach infiltrierte abheben. *Verf.* sah das besonders auffallend in einem Göttinger (von *Husten* publizierten) Falle von 4jähriger Krankheitsdauer in der geradezu tumorartig infiltrierten, unförmigen Leber (4240 g), in der Milz (800 g) und weniger stark in den Nieren, wobei die Leber zugleich auffallende Erscheinungen von Regeneration und Hypertrophie zeigte.

Amyloid gibt *makro-* und *mikroskopische* **Reaktionen:**

1. Mit *Jodjodkaliumlösung* (die *Lugol*sche Lösung — Jod 1, Jodkali 2, Wasser 100 — verdünnt man mit 3—4 Teilen Wasser) mahagonirote Färbung (die Gewebsteile werden gelb); nachträglich mit Schwefelsäurelösung behandelt, wird Amyloid schmutzig-grau-grün bis blau, je nach der Stärke der Lösung (am besten zehnprozentig). Reaktion schon makroskopisch deutlich.
2. Mit *Methylviolett* (1 : 100) gefärbt, in 1% Essigsäure ausgewaschen, wird Amyloid rot, das Gewebe zeigt violette Kernfärbung. Reakt. erst an mikroskopischen Schnitten deutlich. (Diese Reaktion ist nicht spezifisch, da auch nicht-amyloide Teile die hierbei auftretende Metachromasie zeigen.)
3. Mit *Kongorot* nach *Bennhold*. 1%ige wässerige Kongorotlösung. Gefrierschnitte hinein 15—20 Sek., Paraffinschnitte bis 30 Min.; danach Eintauchen 15 Min. in 1%ige wässerige Lösung von Lithion carbonicum. Entfärben in 80%igem Alkohol. Abspülen in Wasser. Nachfärben in Hämatoxylin. Färb. sehr schön, aber nicht spezifisch (färbt auch hyaline und kolloide Teile rot). — Die Färbung des Amyloids kann auch bei Injektion von Kongorotlösung *intravital* eintreten (*Herzenberg*).

Mikroskopisch sehr schön, wenn auch nicht charakteristisch, ist Doppelfärb. mit *Hämatoxylin und Eosin*; letzteres färbt das Amyloid rot; ferner Doppelfärb. mit 2% *Bismarckbraun*lösung (Kerne braun) und 3% *Gentianaviolett*lösung (Amyloid rot). — Alkoholhärtung ist der Formalinhärtung vorzuziehen (vgl. auch *Askanazy*). Färbung nach *van Gieson* gibt braune Kerne und *blaßgelbe*, amyloide Substanz. Die Intensität der Färbungen wächst mit dem Alter des Amyloids (*Morgenstern*).

Makroskopisches Verhalten: Geringe Grade machen keine makroskopischen Veränderungen. Bei stärkerer Amyloidinfiltration nimmt die *Größe* der L. erheblich zu; ist sie nicht vergrößert, so findet man sie stets schwerer und härter als normal. Das spezifische *Gewicht* nimmt, im Gegensatz zur Fettinfiltration, zu. Selten kann die L. sogar bis 7 kg schwer werden (normal 1,5 bis 2 kg). Ihre *Gestalt* wird plump, die Ränder sind meist abgerundet, stumpf, die Oberfläche glatt. Die *Konsistenz* ist prall, rigid, unelastisch, die Leber schneidet sich wie geräucherter Schinken. Die Schnittfläche

ist homogen, *transparent*; ziemlich dicke Scheiben sind durchsichtig, wie in Glycerin aufgehellt. Der *Farbenton* ist entweder noch dunkel braunrot oder blaß graubräunlich oder gekochtem Speck ähnlich und wachsartig trocken. Die *Blässe* rührt daher, daß zahlreiche Capillaren eingeengt oder ganz erdrückt sind; die bräunliche Färbung wird durch die Atrophie der Leberzellen bedingt; braunrote Lebern sind noch blutreich. — Gießt man *Lugol*sche Lösung auf die Schnittfläche und spült nach einigen Sekunden mit Wasser ab, so erscheinen die vorher blaßgrauen amyloiden Stellen *kastanienbraun* oder mahagonifarben, die nicht amyloiden gelb gefärbt; auch die vorwiegende Beteiligung der intermediären Zone der Acini kann man zuweilen dabei auch schon makroskopisch erkennen. In leichten Fällen ist der Nachweis nur mikroskopisch möglich oder makroskopisch nur zu erbringen, indem man einen dünnen Schnitt in Jodlösung legt, dann abspült und auf weißer Unterlage betrachtet.

Oft besteht zugleich *Fettinfiltration*. Dann wechseln *gelbe*, trübe, undurchsichtige und *graue* oder *graubraune*, transparente Stellen miteinander ab. Die centralen Teile der Acini können zuweilen durch Gallenfarbstoff grün pigmentiert erscheinen. — Mitunter ist *syphilitische Hepatitis* mit Amyloid kombiniert, was sogar bei Kindern beobachtet wird.

(In Alkohol gehärtete Stücke von Amyloidleber wurden früher als „*Klemmleber*" zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte viel verwandt. *Adelheim* empfiehlt das jüngst wieder.)

XIII. Glykogeninfiltration der Leber.

Einige allgemeine Bemerkungen über Kohlehydratstoffwechsel resp. **Glykogen** (Gl.).

(Ausführlicheres in den Darstellungen von *Leupold*, *Tendeloo*, *H. J. Arndt*, *Lichtwitz* u. a.)

Unter den *vielseitigen Funktionen der L.* (1. Bildung der Galle und Verarbeitung der Gallebestandteile. 2. Rolle im Eiweißstoffwechsel a) Harnstoff-, b) Bluteiweiß-(Fibrinogen-)bildung. 3. Rolle im Kohlehydrat-, 4. im Fett-, 5. im Eisenstoffwechsel, 6. im Wasserhaushalt, 7. vielfältige Phagocytose [s. S. 891], Schutzstoffbildung und Entgiftung [*Horsters*, Lit.] u. a.) interessiert uns hier besonders Punkt 3. Die L. ist *ein Hauptspeicherungsorgan* für *Glykogen* (Gl.), welches besonders reichlich kurz nach der Verdauung nach reichlicher Kohlehydrataufnahme aus verschiedenen, aus dem Darm via Pfortader der Leber zugeführten Zuckerarten (aber auch vielen anderen Kohlehydraten) in den (lebenden) Leberzellen synthetisch *gebildet* und gespeichert wird. (Auf die Frage der Gl.-Bildung aus Fett s. *H. J. Arndt*, und Eiweiß, die in der Pathologie des Diabetes wichtig ist, kann hier nicht eingegangen werden). Je nach Bedarf wird dann das Gl. dem Organismus in Form von *Traubenzucker* zugeführt (das Blut enthält in der Norm 0,6—0,1%; eine Vermehrung heißt Hyperglykämie) und stellt u. a. die Kraftquelle für die Körpermuskulatur sowie das Herz und die Quelle der Wärme dar. In der Muskulatur wird der aus der L. stammende *Zucker* zunächst wieder zu Gl. zurückverwandelt und in dieser Form gespeichert (ebenso wird *direkt* den Muskeln zugeführter Zucker zu Gl. polymerisiert) und dann erst verbrannt (*Glykolyse*), bis zu HOH und CO_2. Die **Glykogenolyse**, Spaltung des Gl. in Zucker (= Traubenzucker oder Dextrose = rechtsdrehende, d-Glykose) in der Leberzelle geschieht durch ein *diastatisches Ferment*, auf welches das **Insulin** (inneres Sekret des Pankreas) einen regulierenden, *hemmenden Einfluß* ausübt, der der Glykogenolyse (die in der L. beim Diabetes in gesteigertem Maße erfolgt) entgegenwirkt, die Bildung von Gl. ermöglicht. (Schon *Pflüger* sprach von Antidiastase des Pankreas). Nach Pankreasexstirpation verschwindet das Gl. in kürzester Zeit aus der L., welche die Fähigkeit der Gl.-Synthese einbüßt, aber sehr viel Fett (aus den Depots) erhält; es tritt Lipämie ein. — Über die sehr verschiedene Wirkung des *Insulins* auf Gl.-Gehalt der L. und Muskeln bei den verschiedenen Tierarten und wechselnden Dosen s. *P. Schneider*, *Edelmann*, *H. J. Arndt* und über das Verhalten bei Diabetikern s. bei *Anna Dick* (dort ausführliche Lit.). Der wichtigste, die *Zuckerbildung fördernde Einfluß* geht

a) vom *Nervensystem* und b) von den *endokrinen Drüsen* (vor allem dem chromaffinen System) aus. Die ersten Hinweise hierauf erbrachten die berühmte *Piqûre*, der Zuckerstich, von *Claude Bernard* [Einstich in die Spitze des Calamus scriptorius wird von mehrstündiger Hyperglykämie und Glykosurie gefolgt, wonach die L. gl.arm oder gl.frei gefunden wird] und *F. Blums* Injektion von *Adrenalin* [dem Hormon der Nebennieren] mit ähnlichem Erfolg. (Über die fraglichen Zusammenhänge dieser beiden Ergebnisse s. näheres bei *Lichtwitz* u. im Kapitel Nebennieren.)

Der **Gl.-Gehalt** *der L.* bei *gesunden Menschen* wechselt je nach der Ernährung und vorausgegangenen Muskelarbeit. — Die meisten *Gewebe des* **Embryo** enthalten Gl., beim *Erwachsenen* in größerer Menge Leber und Muskeln, in geringerer die Knorpelzellen, das *His*sche Bündel (s. S. 17), die weißen Blutkörperchen, Eihäute, Placenta, Uterusmucosa (*Weglin*), das Oesophagus-, Vaginal- ferner das Mundhöhlenepithel (*Siegmund*). — **Gl. unter pathologischen Verhältnissen** sieht man bei *Entzündungen* in Bindegewebs- und Gefäßwandzellen, Leukocyten und in Alveolarepithelien bei Pneumonie und dann bei *Diabetes* vor allem in den *Nieren*, aber auch im *Centralnervensystem*, im Gliagewebe und den Lymphspalten (nach *Geipel* bes. wäre das charakteristisch für Coma diabeticum), ferner in *Geschwülsten* bes. schnell wachsenden, häufig auch angeborenem, z. B. in Rhabdomyomen, in Geschwülsten des Hodens, des Uterus, des Chorionepithels, Hypernephromen, Chondromen, gewissen Plattenepithelgeschwülsten der Mundhöhle (*Siegmund*), sowie in Adamantinomen, s. S. 551, nach *Bernhard* in bösartigen Geschwülsten 10mal mehr als in gutartigen. Unter *pathologischen Verhältnissen* ist der Gl.-Gehalt der L., wie *Sysak* für Kinder ausführt, ein wechselnder. — Die Gl.-Bildung in der Leberzelle setzt eine gewisse Intaktheit der Zellstruktur voraus. So schwindet bei der *Phosphorvergiftung* das Gl. aus den mehr und mehr verfettenden Leberzellen, die unfähig wurden, das Gl. zu fixieren. Unter verschiedenen anderen pathologischen Verhältnissen kommen aber Gl. und Fett zugleich in den Leberzellen vor (vgl. *v. Gierke*, *H. J. Arndt*, *Sysak*, Lit.). — Wie bei starker *Muskelarbeit* der Glykogengehalt der L. von der Peripherie her abnimmt (Muskelarbeit mit ihrer Glykolyse kann bei Diabetes die Zuckerausscheidung herabsetzen), ist das in erhöhtem Maße im *Hunger* der Fall, wobei von organischen Substanzen zuerst das Gl. bis auf Spuren verbraucht wird (dann erst wird das Vorratsfett angegriffen). Die *Hungerleber* im *Tierexperiment* (*Hofmeister*) verliert schließlich die Fähigkeit, bei Stärkezufuhr Gl. zu fixieren; Zucker im Harn (Glykosurie), Ansteigen des Blutzuckers (Hyperglykämie) veranlaßten hier von *Hungerdiabetes* zu sprechen. (Das aus den in zweiter Linie angegriffenen Fettdepots mobilisierte Fett führt zu Hungerlipämie und Fettleber.)

Eine reichlichere Ansammlung von Gl. kommt gelegentlich in der Leber bei *Zuckerharnruhr* (*Diabetes mellitus*) vor. Die *Leber* ist dann (in Frühstadien) öfter groß und relativ schwer (über 2000 g), von eigentümlich rosigem Farbenton und einer gewissen Transparenz; in schweren alten Fällen ist sie in der Regel verkleinert und bei *Coma diabeticum* meist glykogenfrei. Das Gl. ist ein Kohlehydrat, das sehr leicht in Traubenzucker übergeht und entweder in gelöstem Zustand oder als hyaline Klumpen, Tropfen und Körnchen *in den Leberzellen* (s. Fig. 384*f*), und zwar zuerst an die Granula gebunden, dann im übrigen Zellplasma (das nach Ausschwemmung des Gl. wabig erscheint) und auch im (chromatinarmen, blasig veränderten) *Kern* (*Ehrlich*, *Meixner*, *Askanazy*, *Huebschmann*, *Rosenberg*, Lit., *Karamitsas*, *Klestadt*, *Schertlin*, Lit., *Kaneko*) fast stets hypertrophischer Zellen (deren Protoplasma dann meist kein Gl. enthält, *Huebschmann*), ferner in den die Capillaren und Leberzellreihen umspinnenden feinsten *Lymphgefäßnetzen* (*Arnold*) deponiert wird. Andere halten extracelluläre Lagerung des Gl. dagegen für eine postmortale Erscheinung (*Sjövall*, *Miyauchi*). Die Verteilung des Gl. im Lobulus ist bei reichlichem Gehalt meist eine gleichmäßige, während sich bei mäßigem Gehalt das Gl. mehr in der Peripherie der Läppchen ansammelt (*Miyauchi*). *Rössle* weist auf intensive *Fettablagerung in den Sternzellen* und gleichzeitige Entstehung pericapillärer kollagener Bänder aus Gitterfasern (S. 827) hin. — Für die *Diagnose des Diabetes an der Leiche* ist die *Niere* am wichtigsten. Hier läßt sich die Gl.-Ablagerung zuweilen schon makroskopisch durch Sichtbarwerden

brauner Streifen (Schleifen) an der Grenzschicht von Mark und Rinde mit der *Jodreaktion* dartun.

[Als *Hepato-Nephromegalia glycogenica* beschrieb *v. Gierke* eine *nichtdiabetische* Glykogenspeicherkrankheit bei zwei Kindern: starke *Vergrößerung* von *Leber* (in dem einen Fall auf das 3fache, mit Gl.-Gehalt, berechnet auf Feuchtsubstanz von 10,43%) und *Niere* (auf das Doppelte) durch hochgradige Gl.-Infiltration in den Epithelien, an denen aber eine Schädigung sonst nicht zu erkennen war.

Meixner glaubte einen forensisch wichtigen Zusammenhang zwischen *Todesart* und Menge und Verteilung des Gl. feststellen zu können, so u. a. reichlich Gl. in Leberzellen *bei plötzlichen Todesarten*, Abtransport in Capillaren und Lymphgefäße oder völliges Fehlen des Gl. überhaupt bei *vorausgegangener Agonie*. *Sjövall* und *Miyauchi* bestätigen das aber nicht, während *Momoeda* bei 23 von 35 plötzlichen Todesfällen sehr glykogenreiche, aufgequollene, helle Leberzellen fand und *Popper und Wozasek* (Lit.) bei plötzlichen Todesfällen ohne vorausgegangene Erkrankung den Gl.-Gehalt der Leichenleber im Werte von 2,42—6,17%, in Todesfällen nach erschöpfenden Krankheiten und Agonie dagegen von nur 0,3—1,2% (bei Diabetikern aber meist höher als bei letzteren) fanden.

Über Glykogenschwund nach Ligatur des Choledochus s. *Tomiselli* (Lit.).

Gl.-Nachweis: Mit Jod färbt sich *Gl.* braun bis weinrot. Da Gl. (im Gegensatz zu Amyloid) sich leicht in Wasser löst und sehr zersetzlich ist, muß das Leichenpräparat frisch sein (wegen der drohenden postmortalen Zersetzung des Gl.s in unsichtbaren Traubenzucker), und die Schnitte dürfen nicht mit Wasser in Berührung kommen. Man legt frische oder besser von in absolutem Alkohol gehärteten Stücken gewonnene Schnitte in *Jodgummilösung* (sirupdicke Lösung von Jod in Gummischleim, *Ehrlich*) oder *Jodglycerin* (*Barfurth*). Die Körnchen und Tropfen werden dann braun. *Langhans* empfiehlt als Behandlung von glykogenhaltigen Präparaten: Härten in Alkohol; dann schneiden. Die Schnitte kommen in eine Mischung von Jodtinktur officin. 1 Teil, Alkohol absol. 4 Teile; dann Aufhellung in Origanonöl und Untersuchung.

Die beste, haltbarste *Methode* der Darstellung des Gl.s ist nach *v. Gierke* (Lit.) und *Arnold* die Färbung nach *Best* mit ammoniakalischem *Carmin* nach Fixierung in absolutem Alkohol oder Azetonalkohol und Paraffineinbettung (Gl. rot, Kerne bei Vorfärbung mit Hämatoxylin blau; s. Tafel IV in Bd. II); s. auch *Neukirch*, *Rosenberg*. (*Best*s Carmin färbt aber auch *Schleim*, *Patzelt*.)

XIV. Pathologische Pigmentierung. (Anhang *Kalkablagerung*.)

a) Das braune oder gelbe **Pigment in atrophischen Leberzellen**, mit Bevorzugung des Centrums der Läppchen, dem wir vor allem bei der Altersatrophie, aber auch sonst bei vielen Formen der Atrophie, so bei der cyanotischen und anderen Zuständen (infolge von Umschnürung bei Cirrhose, Druck durch Tumoren oder Amyloidinfiltration) begegnen, gehört zu den bereits beim Myocard (S. 43) erwähnten sog. *Abnutzungs-* oder *Abbaupigmenten* (s. auch über diese strittige Frage: *P. König*, der die Ansicht von *Kutschera-Aichbergen* teilt, daß das Pigment aus Eiweißabbau [*Pigmentkern*] und gleichzeitiger Lipoidphanerose [*Lipoidhülle*] entstehe; s. auch *Staemmler* und die *Göttinger J. D.* von *W. Meyer*). Es gibt keine Eisenreaktion, färbt sich aber, wenn auch sehr wechselnd (s. *M. Schmidtmann*), mit Sudan (s. S. 44), und daher spricht man von Lipofuscin.

b) Gelangt **körniges Blutpigment**, *das vom Zerfall roter Blutkörperchen stammt*, oder gelangen *Pigmentkörper beliebiger Herkunft* mit dem Blut (in Zellen transportiert) in die Leber, so werden sie teilweise hier deponiert. Man findet sie in den Capillaren des periportalen Bindegewebes und der peripheren Acinusteile, in den Zellen der intrahepatischen *Glisson*schen Scheide, in den *Kupffer*schen Zellen, in den Gefäßendothelien, schließlich auch in den Leberzellen abgelagert. Zum Teil bleiben sie in den Capillaren selbst stecken. Die Farbe des Blutpigments variiert zwischen Gelb, Rot, Braun und Schwarz. Die eisenhaltigen Körnchen (*Hämosiderin*) geben die Eisenreaktion (S. 340). Man spricht hier von *Siderosis* (*Quincke*) oder **Hämosiderosis** oder sideroferer Form hämoglobinogener Pigmentierung.

Die *Kupffer*schen **Sternzellen** (oft eigentlich mehr *flügelförmig*, *Reinke*), wurden früher als Zellen mit Ausläufern definiert, die sich zwischen Capillarwand und Leberzellen, beiden sich anschmiegend, befinden. Später bezeichnete sie ihr Entdecker als dem syncytiumartigen *Endothel* der Lebercapillaren angehörend (*Pfuhl*, Lit.). Dieses besitzt in hohem Grade die *Funktion der Phagocytose* sowohl gegenüber toten Fremdkörpern und Erythrocyten [und auch Fett, s. S. 832, 844, 889] als besonders auch gegenüber Bakterien, so abgetöteten Tbb., die im Experiment verschieden rasch nach Injektion in die Blutbahn in den Sternzellen erscheinen. Aber diese *Schutzfunktion*, welche die L. mittels ihrer besonderen *Endothelien* ausübt (vgl. auch *Opie*), erstreckt sich auch auf *lebende Bakterien* (bei *Infektionen*), die sie fixiert, und deren *Toxine*, die sie unschädlich macht, sowie auf *Intoxikationen* überhaupt (wobei aber die Leberzellen oft auch selbst Schaden leiden). Die Leber teilt diese Eigenschaft mit den Hauptvertretern der mobilen Phagocyten, den weißen Blutzellen (vgl. *Schilling*, Lit., *Nathan*, *Gilbert* u. *Jomier*); sie wird anderseits zu einem wichtigen *Glied* im sog. *reticulo-endothelialen Apparat* (S. 204), unterstützt auch die Milzfunktion und ersetzt dieselbe nach Milzexstirpation (s. auch *Migay* u. *Petroff*). (Bei künstlicher Überschwemmung des Blutes mit *Zinnober*, *Carmin* u. a. hat man bei Tieren Ablagerungen desselben in der L., mit Bevorzugung der Sternzellen beobachtet [s. auch Milz S. 202 und Knochenmark SS. 264 u. 267]. Sie spielen auch eine Rolle bei der Regulierung des Cholesterinstoffwechsels; nimmt das Lebercholesterin zu, so erfolgt eine Anhäufung von Lipoiden in den Sternzellen; vgl. *Rothschild*.)

Man sieht diese Pigmentablagerung nach *Resorption von zerfallenem Blut* aus dem Magen oder Darm, z. B. infolge der früher erwähnten Blutungen bei Lebercirrhose. — Besonders deutlich ist die Ablagerung von **Melanin** infolge von **Malaria** (S. 194). Das sehr feinkörnige, schwärzlich-bräunliche Pigment liegt hier nie in den Drüsenzellen, sondern in den Endothelien sowie in den *Sternzellen* (die auch Parasiten einschließen, denn die Leber gilt nächst der Milz als Hauptuntergangsstätte der Malariaparasiten im menschlichen Körper, vgl. *Helly*) und zum Teil auch innerhalb von Makrophagen im Lumen sowie in der Umgebung der Capillaren, zuerst überall, später vorzüglich in der Peripherie der Acini und in der *Glisson*schen Scheide, gibt *keine* Eisenreaktion und verschwindet in Kalilauge (Kohlenpigment nicht). Die Leber kann dabei anschwellen und schwarzgrün werden, oder sie atrophiert. Details bei *Marchiafava* u. *Bignami*; s. auch *Jansco* u. vgl. S. 868. — Das Malariapigment ist *doppelbrechend* (*Schaudinn*). — Über *Melanine* vgl. auch S. 747 und bei Pigment im Kapitel Haut.

c) Wird der L. bei *Erkrankungen des Blutes*, welche dessen Zerfall erheblich steigern, viel mehr Material an **Hämoglobin**, sei es *gelöst*, sei es *in Erythrocyten oder Bruchstücken derselben* zugeführt, als sie in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag (wobei die Zellen normal funktionieren oder in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sein können), so entstehen *in den Leberzellen und in den Kupfferschen Zellen* teils sehr feinkörnige Niederschläge von *eisenhaltigem Pigment* (**Hämosiderin**) von gelber oder aber zugleich von (eisenlosem) *Hämofuscin* von rotbrauner Farbe, teils treten auch farblose Eisenalbuminate diffus im Leberzellenprotoplasma auf (Die Granula, welche im Zellprotoplasma die Umsetzung des Eisens vermitteln, sind wahrscheinlich umgewandelte Strukturbestandteile der Zellen [Plasmosomen], die Granula in den Kernen dagegen umgewandelte Karyosomen, vgl. *Gambaroff*.) — Zwei Eventualitäten sind hier zu unterscheiden. 1. Das Pigment ist eisenhaltig (**Hämosiderose**) und ist das einzige in Frage kommende; das ist bei Ernährungsstörungen der Säuglinge (*Dubois*, Lit.), bei *Hämoglobinämien* (s. S. 171) und vor allem bei der *perniciösen Anämie* (s. S. 175) der Fall. Die L. bei pern. An. bekommt eine orangegelbe oder hellbraune, *fuchsige* Farbe und ist in den Acinuscentren oft verfettet. (Strukturveränderungen s. auch bei *Mettier*.) Außer der L. sind auch Milz, Knochenmark und Lymphknoten Stapelplätze für Eisenpigmentablagerung (s. auch *Migay* u. *Petroff*). Gerade die L. der *pern. An.* zeigt, worauf *Lubarsch* hinwies, daß *kein Parallelismus* zwischen Größe des Blutzerfalls und der Eisenablagerung in den Geweben besteht. Denn trotz kolossalen Blutzerfalls ist die Pigmentmenge in der L. auffallend gering, ja, es kann sogar ganz fehlen. Man muß wohl annehmen, daß das Pigment wieder

gelöst und dann von der Leber ausgeschieden wurde, nachdem die Sternzellen (*Lubarsch* spricht allgemeiner von „Uferzellen") es an die Leberzellen abgaben; auf letztere sowie auf die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen beschränkt sich die relativ mäßige Pigmentablagerung denn auch in Fällen, wo der Blutmangel die Krankheit zum tödlichen Ende führte. — 2. Man findet *zwei Pigmente*, ein *eisenhaltiges* und ein *eisenfreies*: die Leber ist intensiv braun gefärbt, die Eisenpigmentablagerung eine ungeheure. Das ist, wie schon *Rössle* unterschied, die *Pigmentleber* bei **Hämochromatose** (Näheres S. 862). Hier nimmt man an, daß nicht allein der intravaskuläre Blutzerfall, sondern besonders die Unfähigkeit der Leberzellen das Pigment zu verarbeiten die Eisenpigmentablagerung verursache. Es kommt aber neben der Störung des Eisenstoffwechsels zu einer zweiten, nämlich des Eiweißstoffwechsels, und auf diese führt *Lubarsch* die gewaltige Ablagerung braunen Pigmentes bes. auch in der glatten Muskulatur zurück (vgl. SS. 862 u. 863). — Mit einer kombinierten Schwefelammonium- und Ferrocyankalium-Salzsäure-Methode fand *Nishimura Eisen* in 97,3% aller Lebern (s. auch *H. Kockel* u. vgl. auch *Chlopin*).

d) Pigmentierung durch **Gallenpigment** (gibt bei Zusatz von roher Salpetersäure die *Gmelin*sche Farbenreaktion); dasselbe infiltriert die Zellen diffus oder liegt körnig in denselben. Das Nähere hierüber werden wir bei *Icterus* zu besprechen haben (S. 956).

e) Auch um *Ablagerung von* **Kohle** (Anthrakose) kann es sich zuweilen handeln (S. 384): hier liegt das Pigment um die Vena centralis in Sternzellen, ferner im periacinösen Gewebe, oft im Gebiet kleiner lymphoider Herde. Man kann zuweilen makroskopisch grauschwarze Pünktchen unter der *Glisson*schen Kapsel und hier und da auf der Schnittfläche sehen. Portaldrüsen können dabei pechschwarz sein.

f) Bei längerem Gebrauch von **Silber** in Arzneiform (Argentum nitricum) kommt es zu Niederschlägen von reduziertem Silber in Form von feinen, meist runden schwarzen Körnchen, besonders im *Bindegewebe* vieler Organe, wie *Leber*, Milz, Lymphknoten, Nieren (s. Fig. 628), vor allem auch in der äußeren Haut (*Argyrose*, mit grauer, dunkler Färbung; dort s. Näheres u. Lit.). In der L. werden besonders auch elastische Fasern betroffen, sowohl an den Gefäßen (Pfortader) als auch in der *Glisson*schen Kapsel. Auch nach Injektion von colloidalem Silber (Kollargol) werden die Sternzellen und Endothelien Sitz der Silberkörnchen (s. auch *Koller-Aeby*).

Reaktion: Bei Behandlung mit konz. Salpetersäure werden die Körnchen unsichtbar, bei nachträglichem Zusatz von Schwefelammonium aber wieder deutlich.

g) Bei Gebrauch von **Gold** enthaltenden Präparaten (z. B. Sanocrysin zur Behandlung der Tuberkulose) werden Goldkörnchen besonders reichlich in den *Kupffer*schen Zellen gespeichert (vgl. *Christeller, Kurosu, Gallinal* u. s. bei Nieren).

h) Über eingeschlepptes Pigment, das *von pigmentierten Sarcomen* stammt vgl. S. 901.

Kupfer und Leber.

Die *Frage der Bedeutung des Kupfers* besonders für die Lebercirrhose nimmt in der neueren Lit. einen breiten Raum ein, nachdem zuerst *Mallory* u. s. Mitarbeiter positive Ergebnisse mit Verfütterung erhielten, die sie der *hämochromatotischen Lc.* des Menschen an die Seite stellten. Nicht alle Nachuntersucher erzielten aber entsprechende Erfolge (s. *Oshima* u. *Siebert*, Lit.), und *Lubarsch* spricht jenen Versuchen jede Beweiskraft ab. *Mallory* konnte auch bei menschlichen Pigmentcirrhosen einen erheblich erhöhten Cu-Gehalt nachweisen, was von verschiedenen Seiten bestätigt wurde; die *Laennec*sche Lc. zeigte das nicht oder, wie in Untersuchungen von *Andrianoff* u. *Ansbacher*, nur in der Hälfte der Fälle. Als Resultat zahlreicher Arbeiten stellte sich dann aber heraus, daß man auch in der *normalen* Leber überraschend große Cu-Mengen findet, selbst schon bei Neugeborenen (und hier sogar in sehr hohen Dosen, die diejenigen von Erwachsenen weit übertrafen, s. *Kleinmann* u. *Klinke*), und daß auch in nichtpathologischen Lebern dieselben Cu-Mengen vorkommen, wie die bei Lc. gefundenen. Cu findet sich konstant in menschlichen und tierischen Organen (s. *Cherbuliez* u. *Ansbacher*). Für die Entstehung der Lc. beim Menschen ist Cu aber wohl nicht verantwortlich zu machen. (Über stark Cu-haltige, auch bei Lc. beobachtete *Gallensteine* s. S. 934.) (Gute Übersicht bei *Schönheimer* u. *Herkel*, Lit.)

Anhang. Über die ganz seltene **Verkalkung** (meist kohlen- und phosphorsaurer Kalk, selten Kalkseifen, *Hagiwara*, *Bendelhuber*) der Leber, wobei es sich meist um Verkalkung in central *nekrotischen* Leberlappchen handelt, doch auch in der *Glisson*-schen Scheide, und die gelegentlich mit Entkalkung des Skeletts, am ersten aber noch bei *Nephritis* vorkommt, die Leber allein (*Babes*) oder zugleich auch andere Organe, wie Myocard, Milz u. a. betrifft, s. *Liebscher*, *Hedinger* [Chalicosis nodularis hepatis], *Rollet*, *Coden* und *Maly* sahen ausgedehnte Verkalkung in der *Eklampsieleber*, *Dagnini* nach protrahierter Chloroformnarkose, *Harbitz* nach amyloider Umwandlung. Experimentelles s. bei *Katase*. — Verkalkung in *Cavernomen* s. S. 894, in *Metastasen* S. 913.

XV. Geschwülste der Leber und der kleinen Gallengänge.

A. Gutartige Tumoren.

a) Cavernöse Hämangiome der Leber (Cavernome).

Man findet sie meist als zufälligen Befund, am häufigsten bei älteren Individuen, selten und oft anders aussehend auch schon bei Neugeborenen. So sah *Verf.* bei einem Neugeborenen mitten am rechten Lappen außen eine höckerige, verdichtete, grauweiße Stelle, auf welche eine große Anzahl injizierter Gefäße zulief. Auf dem Durchschnitt war hier eine 2 cm breite, 1 cm tiefe, gut abgegrenzte Tumormasse, die teils braunrot, cavernös, teils heller weißrot und kompakt aussah. Bei einem 10 Tage alten weibl. Säugling sah *Verf.* im r. Leberlappen ein fast faustgroßes, scharf abgesetztes Cavernom mit leicht buckeliger Oberfläche; Konsistenz und Durchschnitt wie in dem obigen Fall. (Vgl. Lit. bei *Michailow*.)

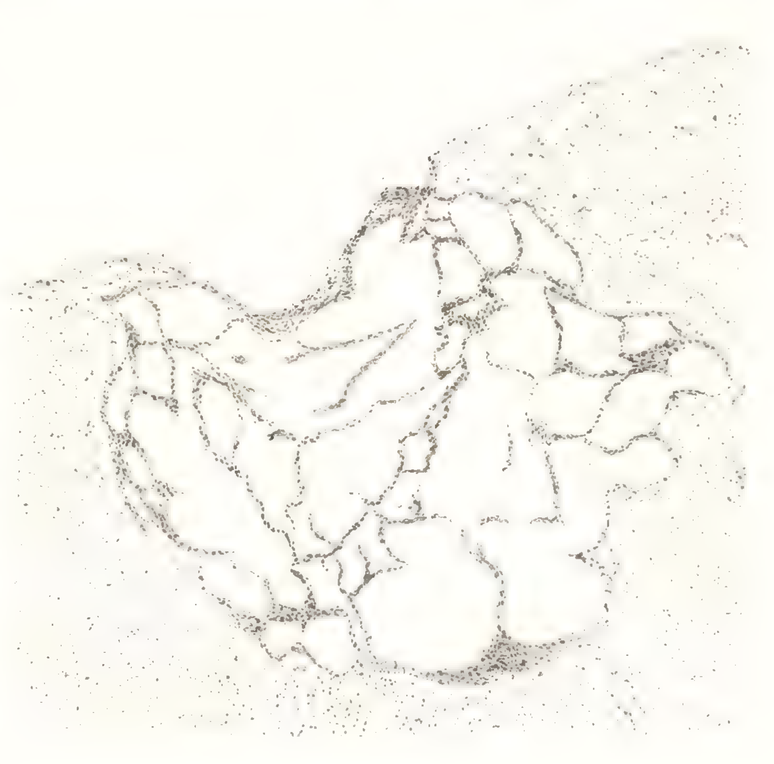


Fig. 401 a.
Cavernom (sog. Angioma cavernosum) **der Leber.** Schw. Vergr.

Sie reichen meist bis an die Oberfläche und sind dann in der Regel von außen dunkelblaurot, meist scharf und eckig begrenzt. Sie sind zuweilen multipel und erreichen gewöhnlich nur Kirsch- bis Walnußgröße. Sehr oft machen sie gar nicht den Eindruck eines Tumors. Eher ist das der Fall, wenn sie faustgroß und größer werden, wobei sie jedoch in der Regel die Leber nicht einmal vergrößern; letzteres geschieht nur in Ausnahmefällen, wo die Geschwulst eventuell sogar bis Mannskopfgröße erreicht; Traumen, die den Bauch treffen, können dann zu Ruptur und Blutung führen. (Chirurgisches s. *Char*, Lit.)

Auf der *Schnittfläche* triefen Angiome von dunkelrotem (venösem) Blut und sinken ein. Spült man das Blut ab, so sieht man ein zartes weißes Maschenwerk. Dasselbe geht entweder diffus in die Umgebung über oder wird, wenigstens bei den größeren Cavernomen, oft durch eine Art Kapsel abgegrenzt.

Mikroskopisch sieht man weite, mit Endothel ausgekleidete blutgefüllte fibröse Maschen. Von dem umgebenden Lebergewebe wird das Cavernom oft durch Bindegewebe abgegrenzt; in dieser Grenzzone kann man hier und da abgetrennte Stücke von Leberzellbalken eingeschlossen sehen.

Nicht selten entsteht eine *Thrombose in den Maschenräumen* und eine von den wuchernden Maschen ausgehende Organisation und fibröse Umwandlung; die Cavernome *veröden* dann zum Teil oder total, werden bräunlich oder graurot oder grauweiß und mitunter „*fibromähnlich*", *fleischig*, *zäh*. *Merkel* konnte neben der Organisation von Thromben und Verdickung der Septen auch eine direkte Einengung der Bluträume durch Ausbildung einer subendothelialen streifigen Bindegewebslage nachweisen (s. auch *Kasai*). Thromben und Gerüst können *verkalken*.

Betreffs ihrer **Entstehung** nahm man früher meist an, daß es sich um eine *Capillarektasie mit primärem oder sekundärem Schwund der Leberzellen* handle, zu welcher sekundäre Wucherungsvorgänge an den Gefäßwänden, in der Umgebung und im Zwischengewebe hinzukämen. Diese Ansicht wird jetzt mehr durch andere Theorien zurückgedrängt. Diese nehmen teils eine *wahre Gefäßneubildung* (I) an, die durch eindringendes Bindegewebe eingeleitet würde, wie das schon *Virchow* lehrte (s. auch *Roggenbau*, der zwei Cavernome beschreibt, die er als echte, aus dem Venensystem der Leber hervorgegangene Geschwülste betrachtet), teils eine *Gewebsmißbildung* (II), die *Ribbert* und *Brüchanow* als embryonale Abtrennung (Choristie, *χωρίζω*, trennen) eines kleinen Gefäßbezirks definierten, der nicht in normale Beziehung zu den Leberzellen trat. *Schmieden* als lokale Gewebsmißbildung bezeichnete, die zu einer über die epithelialen (entodermalen) Elemente prävalierenden Ausbildung des (mesenchymalen) Gefäßbindegewebes führte, aber keine wahre Neubildung sei. — Solche geschwulstähnliche Gewebsmißbildungen nennt man entweder *Choristome**), wenn man den Akzent auf die Abtrennung legt, oder aber nach dem Vorschlage von *E. Albrecht* **Hamartome****): eine *Hamartie*, fehlerhafte Gewebsmischung, wird, indem sie hyperplastische, sich stärker abhebende Formen und dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Geschwulst gewinnt, zu einem *Hamartom*. Es kommt, wenn auch selten vor, daß sich ein Hamartom oder auch eine Hamartie zu einer autonomen, *echten* Geschwulst, einem *Hamartoblastom* entwickelt; solche, oft sehr große oder aber kleine und unzählige, echte Gefäßgeschwülste können gelegentlich mit Angiomen der Haut (*Roggenbau*), und, wie in einem Fall von *Ribbert*, mit einem Cavernom der Wirbelsäule kombiniert sein. (Die Grenze dieser Tumoren gegen die Hämangioendotheliome [s. S. 899] ist oft schwer zu ziehen.) — Bei der beim *Rinde* häufigen *Teleangiectasia hepatis disseminata* oder *Angiomatosis hepatis* wird zwar von vielen teils Stauung, teils herdweiser Untergang der Leberzellen durch Atrophie, fettige Degeneration oder Nekrose als das Primäre angenommen. Doch faßt *Joest* [ausführl. Lit.] diese Capillarektasien gleich wie die Cavernome im engeren Sinne als *Gewebsmißbildungen* auf. *Jaffé* u. a. beschrieben die analoge Veränderung beim *Menschen*. Man muß hier eine *angeborene* Neigung der *Capillaren* zur *Ektasie* annehmen, zu welcher Circulationsstörungen (Stauung) als auslösendes, vielleicht auch nur unterstützendes Moment hinzukämen (vgl. auch *Costa*, ausführl. Lit.). **Lit.** im Anhang.

b) Knotige Hyperplasien und Adenome.

1. Die knotigen Hyperplasien des Lebergewebes kommen vor: als Ersatzwucherungen nach Untergang von Lebergewebe, besonders oft bei der Lc. (vgl. *Kretz*), ferner nach akuter Atrophie, nach Stauungsatrophie (*Yamagiwa*) (s. S. 832), sowie nach Leberzellenuntergang durch wahrscheinlich septische Noxen (*Yamasaki*); die Stellen treten auf der Schnittfläche vor, sind, abgesehen von den Cirrhosefällen, unscharf gegen das normale Gewebe, in dessen Architektur sie sich hineinfügen und welches sie nicht verdrängen, abgrenzt. Nicht selten sind sie rosettenförmig, mit Vene im Centrum (Fig. 380). Wir werden ihnen bei der *Wilson*schen *Krankheit* wieder begegnen; s. S. 916.

*) *χωρίζειν*, abtrennen.
**) *ἁμαρτάνειν*, fehlen.

2. Adenome. Hier lassen sich solche unterscheiden, die von den *Leberzellen*, und solche, die von dem *Epithel der Gallengänge* ausgehen. Die ersteren kommen oft *solitär* (ganz selten bis mannskopfgroß, *Fischer*) oder aber zu *wenigen*, seltener sehr *multipel* vor als hellbräunliche, rötliche oder grauweiße, kleinere oder größere und dann oft schärfer abgesetzte, gelegentlich geradezu *fibrös abgekapselte*, (sehr schöne Abbildung bei *E. Heller*), weiche Tumoren, die makroskopisch eine von der Umgebung differente, unregelmäßig-plump-acinöse oder auch mehr verwaschene, homogene Zeichnung haben können. *Verf.* sah das z. B. bei einer 72jähr. Frau mit braunatrophischer L., welche nahe dem Lig. suspensorium 3 Adenome, 2 von Kastanien- und 1 von Erbsengröße, zeigte. *Mikroskopisch* bilden die Adenome ein die acinöse Zeichnung der L. noch nachahmendes, aber unregelmäßigeres System von Capillaren und gewundenen *Zellbalken* **(Leberzellenadenom).** Die großen Zellen sind oft sehr fetthaltig, so daß fast ein lipomartiges Bild entstehen kann, und können Galle sezernieren. Man kann auch, ohne daß Lebercirrhose besteht, ein an Cirrhose erinnerndes Bild in einem Adenomknoten sehen. Die Geschwulst verdrängt, komprimiert das angrenzende Lebergewebe, zum Unterschied von den Hyperplasien. Die Adenombildung kann in einer sonst unveränderten L. stattfinden; *Verf.* sah das bei einer 39jähr. Frau (kirschkerngroßer), einer 55jähr. Frau (bohnengroßer) und bei einer 46jähr. Frau (apfelgroßer Knoten im l. Lappen, in der übrigen L. viele kleine). Entstehen *multiple Adenome*, was relativ häufig ist, *in einer Lebercirrhose*, so ist die Abgrenzung gegen l. bei kleinen Adenomen eventuell schwierig, bei größeren, scharf abgegrenzten dagegen nicht (s. unten). Mitunter findet man einen einzelnen, meist kleinen derben, grauweißen Herd (oft subkapsulär) oder auch multiple Herde, die aus verzweigten zierlichen *Schläuchen* mit zum Teil hohen cylindrischen bis niedrigeren kubischen Zellen nach Art der Gallengänge bestehen, auch deutlich Wucherungserscheinungen zeigen und in mehr oder weniger reichlichem, wechselnd zellreichen Bindegewebe liegen (*tubuläres* **Gallengangsadenom**, auch *Cholangiom* genannt). Meist keine Abkapselung, meist keine Galle darin, aber *Sekret*, durch dessen Ansammlung Cholangiome cystisch erweitert werden können (*Kystadenom*). Gallengangsadenome wie Fig. 401b sind als Hamartoblastome (s. S. 894) aufzufassen.

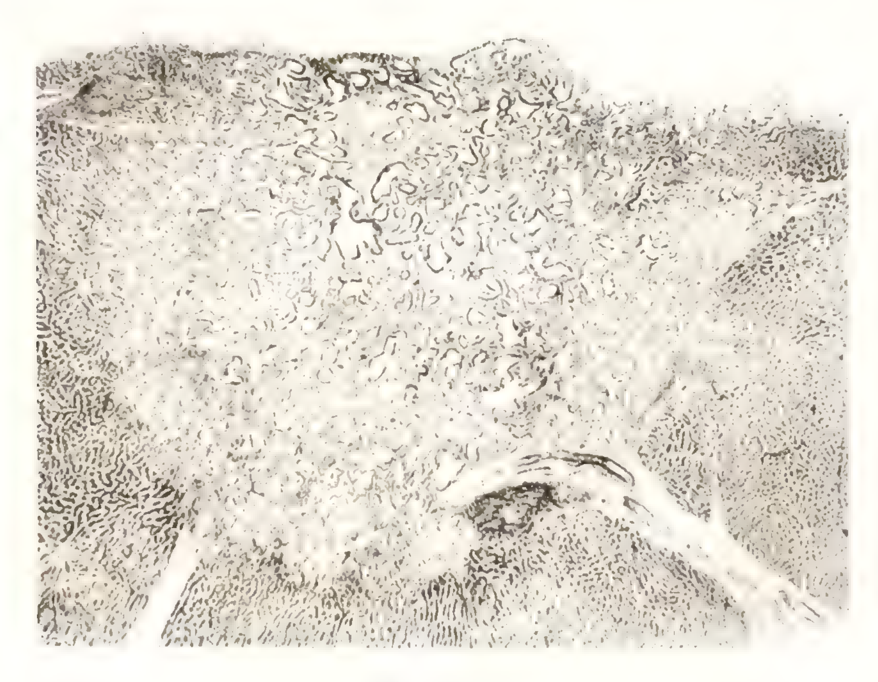


Fig. 401 b.

Gallengangsadenom. Erweiterte, mit Cylinderepithel ausgekleidete verästelte Gallengänge mit farblosem Sekret, in zellreichem Stroma. Rechts unten *Glisson*sche Scheide mit größerem Lymphocytenherd; ein zweiter oben nahe der Kapsel. Links unten eine Lebervene. Beob. aus Breslau. Schw. Vergr.

Pseudogallengangsadenome. Unter den kleinen „Tumoren", die als Gallengangsadenome (Blastome) imponieren, können auch einfache *Hamartome* (S. 894) versteckt sein, in denen Gallengangswucherungen vorherrschen. Sie werden bei Individuen verschiedenen Alters in der sonst unveränderten L. gefunden, nach *Mac Mahon* (Lit.) aber auch schon als kongenitale Anomalien. *Makroskopisch* sind es kleine, unter erbsengroße, selten größere, weiße oder grünlich oder leicht bräunlich gefleckte Herdchen, die oft in Berührung mit der Kapsel stehen (doch auch in der Tiefe der L. liegen können), keilförmig (wie in Fig. 401 c) oder mehr flach sind, gelegentlich auch sich verjüngend als Strang in das Parenchym eindringen; Durchschnitt der scharf abgesetzten aber nicht abgekapselten Gebilde ist dicht oder feinporig; zeigt nicht selten einige auffallend weite Gefäßlumina, oder man sieht (wie in Fig. 401 b) Gefäße wie Stiele an dem Herd. *Mikroskopisch* liegen in *Bindegewebe*, das von Lymphocyten infiltriert sein kann, epitheliale Formationen entweder eng und verzweigt wie Gallengangswucherungen (s. S. 849) oder mit weiteren Lumina (welche ein epitheliales Sekret, Galle dagegen nur bei einer Verbindung mit einem Gallengang enthalten), wodurch die Adenomähnlichkeit (vgl. Fig. 401 b) noch größer wird. — Man muß diese Bildungen auf nicht organisch eingefügte



Fig. 401 c.

Pseudogallengangsadenom. (Hamartom der Leber, fast von fibroadenomartigem Aussehen.) Gallengangswucherungen in lymphocytenreichem Bindegewebe. Die kleine Figur zeigt den makroskopischen „Tumor" mit zwei weiten Blutgefäßen, auf $^3/_1$ verkleinert. 52jähr. Frau. Mittl. Vergr.

epithelial-mesenchymale, mit Gefäßen versehene Anlagen zurückführen, in denen sich die Leberzellen nicht zu Trabekeln, sondern lediglich zu Gallengängen weiter differenzierten und dann als reine Hamartome stationär blieben, während *Hamartoblastome*, welche die Gestalt der *Cholangiome* bieten, die Wucherungstendenz echter Geschwülste zeigen. Diese Bildungen werfen auch ein Streiflicht auf die Entstehung der *Cystenleber*. (S. auch *Oberling*, der für seine Fälle von *biliärem Pseudoadenom* eine Umformung von Leberzellbälkchen in Kanälchen annimmt; vgl. auch *Witter*, *Auerbach*.) Nichts zu tun haben sie mit verstreuten kleinen Retentionscysten, wie sie bei c) erwähnt sind.

Multiple *Adenome* kommen auch *kongenital* vor (s. *Foot* bei Lit.). — *v. Hippel* beschreibt eine *kongenitale Mischgeschwulst* eines $1^3/_4$jähr. Mädchens, die außer dem Hauptadenomanteil, Knorpel, verhornendes Plattenepithel und Pigment enthielt.

Es gibt Übergänge von der *Hyperplasie* zu *Adenomen* und von diesen zu *Carcinomen* und direkt von der Hyperplasie zum Carcinom (vgl. auch *Grawitz*). *Lebercirrhosen* zeigen oft starke *Gallengangswucherungen* und *Hyperplasien* von Leberzellen; die Grenze nach den *Adenomen* hin ist hier oft schwer zu ziehen; das Hauptgewicht ist, wie *Verf.* wiederholt feststellen konnte, wofern nicht die oben erwähnte *Abkapselung* erfolgte, auf die *Verdrängung der Nachbarschaft beim Adenom* zu legen (vgl. *Dibbelt* u. *Bartel*). (Über Erzeugung von Tumoren von *Leberzelladenombau* bei *weißen Mäusen* durch Fütterung mit lipoidhaltigen Ölen s. *M. B. Schmidt.*) — **Lit.** im Anhang.

c) Cysten der Leber. Cystenleber.

Nur eine beschränkte Zahl derselben gehört zu den **einfachen Retentionscysten**, welche infolge von sekundärer *Abschnürung von praeexistierenden*, eventuell auch von *neugebildeten Gallengängen* entstehen. Selten sieht man kleinere *oder bis haselnußgroße Retentionscysten in größerer Zahl*. So sah *Verf.* überall in einer atrophischen, leicht cirrhotischen L. kleinste Cysten mit galligem, dickem Inhalt in zahlloser Menge im verbreiterten, interacinösen Bindegewebe verstreut liegen. — Andere und zwar seröse Cysten werden als *Lymphcysten* aufgefaßt.

Die meisten Cysten in der L. beruhen wohl auf **Entwicklungsstörungen im intrahepatischen Gallengangssystem.** Am häufigsten sieht man *vereinzelte, kleine, unter der Kapsel gelegene*, mit galliger, schleimiger oder öfter mit wasserheller, seröser oder gelblicher Flüssigkeit gefüllte, transparente, wenig prominierende Cysten, die mit flimmerndem oder einfachem Cylinderepithel, selten mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Sie werden auf eine von Wucherung des portalen Bindegewebes begleitete Vermehrung und Dilatation von Gallengängen (s. *Mac Mahon*) oder auch auf primäre Abschnürung von Vasa aberrantia der Gallengänge zurückgeführt, deren Epithelien das Sekret liefern. — Selten sieht man **solitäre**, *bis faustgroße und viel größere, selbst bis mannskopfgroße, ein- oder mehrkammerige* Cysten, mit Flimmer-, Cylinder- oder Plattenepithel ausgekleidet. Die Wand kann trabekelartige Vorsprünge zeigen, was auf Konfluenz aus mehreren Cysten hinweist. Mitunter kommen auch mehrkammerige Cysten vor. Solche Cysten, die man in extra- und intrahepatische einteilt, wobei man erstere auf Entwicklung in einer Nebenleber, letztere, die viel seltener sind, in komplizierter Weise auf eine durch gleichzeitige Atresie des D. choledochus bedingte cystische Ektasie der primären Gallengangsplatte zurückführt (vgl. *Moll*), können angeboren sein und selbst zu Geburtshindernissen werden (*Witzel* u. a.). Lit. bei *Plenk, Konjetzny, Sonntag* und bei *R. Hauser*.

Hepar cysticum. Selten sieht man *zahllose große und kleine Cysten*. Das Organ kann sich ganz kolossal vergrößern und ist durchsetzt von einem vielkammerigen System dünn- und glattwandiger, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllter Höhlen, die das Parenchym zum großen Teil erdrücken und, zum Teil bläulich durchscheinend, buckelig an der Oberfläche prominieren. Restierende noch intakte Leberteile können kompensatorisch hypertrophieren. Entwicklung traubiger Cystenkonvolute, vorzüglich in *einem* Lappen, im r., wie in Fig. 402, oder im linken (Fall *v. Haberer*), ist seltener. Bei einem 27 jähr. Mann mit ausgesprochenen krummbuckeligen Cystennieren sah *Verf.* in der 2200 g schweren Leber zahlreiche bis bohnengroße glattwandige Cysten mit wässerigem Inhalt fast ausschließlich *subkapsulär* an der Convexität des rechten Lappens. *Castelli* sah multiple Cystchen *im Centrum* der L. in einem unscharf abgegrenzten Bezirk, zugleich mit Haemangioma cavernosum. Die **Cystenleber** beruht wohl auch auf einer Organmißbildung im Sinne eines Hamartoms (s. S. 896 u. vgl. *Schmincke*), einer *Entwicklungsstörung* im *Gallengangssystem*; die Verbindung einzelner oder vieler *kleiner* — *cystisch werdender* — Gallengänge (die sich aus den Leberzellbälkchen entwickeln) mit den größeren (die durch fortgesetzte Ausstülpung aus dem primären Leberdivertikel entstehen) blieb aus (*Sabourin, v. Meyenburg, Lorentz, Teuscher*, Lit., *Broman*). Nach *Wackerle* ginge bei der Entwicklung eine übermäßige Anlage periportaler Gallengänge mit einer übermäßigen Gefäß- und Stützgewebsentwicklung parallel. — Andere sprechen von multiloculärem *Adenokystom* (*C. Hofmann*,

Weishaupt, *Mannsohn*, *Vorpahl*, *Berblinger*); doch vermißt man wirklich geschwulstmäßige proliferative Vorgänge am Epithel (*v. Meyenburg*, Lit.); nach *Lorenz* (Lit.) käme auf dem Boden der Entwicklungsstörung, welche der Cystenleber zugrunde liegt, wenn auch selten, doch echtes *blastomatöses* Wachstum vor. — Man sieht in den Gewebsresten zwischen den Cysten breite, in die Acini eindringende fibröse Züge, welche neben zahlreichen, zum Teil verschlossenen Pfortaderästen reiche *Gallengangswucherungen* enthalten können; von letzteren Übergänge zu Cysten. Die blindendenden Cysten sind mit cylindrischem, kubischem oder flachem Epithel ausgekleidet. Die ursprünglich vorhandene Verbindung mit dem sezernierenden Leberparenchym geht bald verloren, dementsprechend der gallige Inhalt, und die Cysten enthalten dann nur epithelogenes Sekret. Daneben kommt auch Obliteration von normalen Gallengängen vor und auch fibröse Verödung von Cysten (*Sabourin*, *Müller*, Lit.). Die ausgebildete *Cystenleber* kann schon *congenital* vorkommen, findet sich aber meist erst bei alten, seltener bei jugendlichen Individuen. Oft bestehen zugleich *Cystennieren* (s. dort Fig. 631); *Verf.* sah das u. a. bei einer 77 jähr. Frau sowie in einem Breslauer Fall eines 70 jähr. Mannes, der 18 Jahre lang unter der von *Biermer* gestellten Diagnose Echinococcus multilocularis

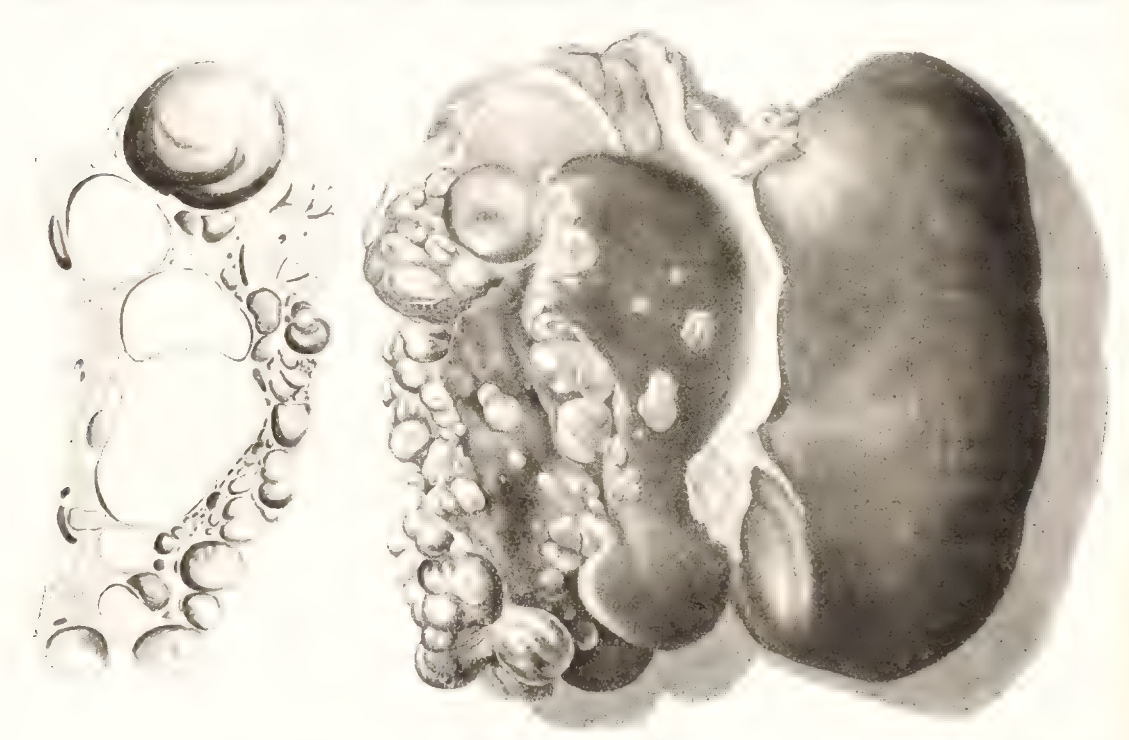


Fig. 402 u. 403.

Cystenleber, ungewöhnlich durch Beschränkung der cystischen Umwandlung fast ausschließlich auf den r. Lappen, am dichtesten subkapsulär. Kompensatorische Hypertrophie des l. Lappens. 71 jähr. Frau. Links Frontalschnitt durch einen Teil des rechten Lappens, teilweise noch mit dem in Formalin gallertig geronnenen Inhalt. (Cystennieren bestanden nicht.) 1/3 nat. Gr. Beob. d. *Verf.*s in Basel.

ging (s. *Borrmann*). *Teuscher* beschrieb zugleich Cystenleber, -nieren und -pankreas. Das *Gewicht* der L. kann enorm werden; in der Basler Sammlung befindet sich eine L. von 7130 g von einer 48 jähr. Frau, wo zugleich Cystennieren bestanden. Es wird sogar über Gewichte bis zu 10 kg berichtet (*Dmochowski* und *Janowski*). — Icterus und andere klinische Zeichen gestörter Leberfunktion fehlen (*Thöle*, Lit.), doch kann Pfortaderstauung mit ihren Folgen (Ascites, Milztumor, Magendarmkatarrh) bestehen.

Daß echte Gallencysten bald ihren galligen Inhalt verlieren — er wird durch die Lymphgefäße resorbiert — und dann nur noch eine farblose Flüssigkeit enthalten, ist ein Vorgang, den wir auch beim Hydrops vesicae felleae (S. 947) sehen. Was die Herkunft der Flüssigkeit anbelangt, so hält man sie teils für ein Produkt der Schleim-

drüsen oder schleimig umgewandelter Epithelien (die Flüssigkeit ist dann schleimig), teils für ein seröses Sekret der Epithelien oder wässeriges Transsudat der Wand.

Lit. über Cysten und Cystenleber im Anhang.

B. Bösartige Tumoren.

Vorbemerkung. **Primäre und sekundäre maligne Tumoren der L.** Während die L. selten Ausgangspunkt primärer maligner Geschwülste ist, sind sekundäre, metastatische in der L. sehr häufig. (Das ist ein Beispiel für die schon von *Virchow* gefundene Regel, die wir z. B. umgekehrt am Beispiel der Mamma- und Uteruscarcinome bestätigt sehen.) Die L. ist aber nicht nur *besonders oft* Sitz von metastatischen Tumoren, sondern diese erreichen gerade in der L. oft eine ganz *besondere Mächtigkeit*. Für die metastatische Einschleppung von Tumorzellen kommen vor allem die *Pfortader* (s. S. 835) ferner die *Leberarterie*, selten die *Lebervenen* (retrograder Transport, s. S. 154) in Betracht. Gegenüber dieser *hämatogenen* Metastasierung spielt die *lymphogene*, welche von Carcinomen gelegentlich auch benutzt wird (s. S. 913), eine weit geringere Rolle. Die mit dem *Pfortaderblut* eingeschleppten Geschwulstzellen werden in den weiten Capillaren, in denen der Blutstrom sehr verlangsamt ist, leicht angehalten und angesiedelt, und die *chemische Zusammensetzung* dieses Blutes und wohl nicht minder die *des Leberparenchyms* bieten den Geschwulstzellen dann offenbar besonders günstige Wachstumsbedingungen. — Man vgl. z. B. das entgegengesetzte Verhalten der *Milz* (s. S. 203). Aber auch in der *Lunge*, wo Tumorzellen so oft in der A. pulmonalis eingeschleppt werden, gehen viele Geschwulstemboli häufig bald unter und werden oft von organisierten Thrombenmassen des Blutes eingekapselt, erstickt (s. S. 447), ein Vorgang, wie er in der L. nicht beobachtet wird.

Von *metastatischen Tumoren in der L. aus* erfolgen oft sekundäre *Einbrüche* in *Lebervenen*, was besonders bei Carcinom (s. S. 914) sehr häufig ist (s. Fig. 408). Dadurch kann die L. zu einem *sekundären Centrum* für die Aussaat von Tumorgewebe (die Metastasierung) werden (wie das *v. Albertini* und *Walthard* noch letzthin besonders für die malignen Melanome ausführten).

a) Sarcome (Sa.) der Leber.

Primäre Sarcome sind ganz selten. Es entsteht ein einzelner Knoten, oder es entstehen mehrere.

Es handelt sich um Spindel- oder um Rundzellensarcome, hämorrhagische Rundzellensarcome (*Bruck*. *Verf.* sah ein solches, kindskopfgroß, cystisch-hämorrhagisch, bei einem 4jähr. Knaben). Riesenzellen-Angiosarcome (*Arnold*, *Crispell*, zuweilen chorionepitheliomähnlich, *Marx*, *Nazari*), selten um *maligne Melanome* (vgl. S. 153) bzw. Pigmentsarcome (*Nazari*, *Manson*, *Smith*, Lit., *M. Brandt*, *R. Koch*, riesiger, ganz isolierter Lebertumor), wobei aber genaue Angaben gemacht werden müßten, ob auch die Bulbi nachgesehen und nach vorausgegangenen Hautnaevi gefahndet wurde, um vor Verwechslung mit metastatischen Tumoren, die auch ganz *isoliert* die L. betreffen können, sicher zu sein. (Wir verweisen z. B. auf ein *angeborenes* malignes metastasierendes Melanom der L. bei einem 11 Monate alten Kind, für welches *Parkes Weber*, *Schwarz* und *Hellenschmied* eine intrauterine plazentare Übertragung von der mit malignem Melanom der Haut [mit Metastasen auch in der Placenta] behafteten Mutter annehmen konnten.) — *Verf.* sah bei einem 65jähr. Mann ein als großer Knoten scharf gegen das Lebergewebe abgesetztes, polymorphzelliges, z. T. myxomatöses, z. T. nekrotisches Spindelzellensa. (Lebergewicht 5850 g, Milz geschwollen, keine Metastasen).

Noch relativ häufig wurden **Hämangioendotheliome** beschrieben (*Ravenna* und besonders *B. Fischer*), die hier erwähnt werden, weil sich zum Teil auch maligne Formen darunter befinden. Sie sind meist mehr oder weniger *diffus* (*a*) ausgebreitet und nehmen die L. (eventuell ohne sie zu vergrößern) als zahllose dunkle Knötchen, Knoten, Infiltrate ein. Die Affektion beruht auf einer angeborenen abnormen Beschaffenheit des Blutkapillarsystems der Leber, das in einem Teil der Fälle auch blutbildende Potenzen (Blutbildungsherde) zeigt. Die Endothelien kleiden teils Spalten aus, teils füllen sie als solide

Zapfen cavernöse Räume aus oder bilden, unter Schwund der Leberzellbalken, solide Zellzüge. Oft erhebliche Polymorphie bis zu Riesenzellenbildung. Entwicklung in *cirrhotischer* Leber sahen *Kothny, Hachfeld, Kahle, Schlesinger, Goedel.* Viele Fälle verliefen ohne, andere mit Metastasen (ausf. Lit. bei *Dassel*). Die diffuse Form ist der eigentliche Typus des Hämangioendothelioms der L. Demgegenüber ist b) ein *circumskripter* Knoten mit Ausgang vom Endothel großer Blutgefäße eventuell auch eines Cavernoms verschwindend selten (*Schönberg*, Lit.). Die Frage, ob es sich bei a) um eine hyperplastische Systemerkrankung (*Goldschmid* und *Isaac*), ähnlich wie bei den multiplen Myelomen des Skeletts, oder um einen *echten Tumor* handelt, wird wohl von den meisten jetzt in letzterem Sinne beantwortet (s. *Neubürger* u. *Singer*, Lit.). Man wird aber auch hier zwischen Hämangioendotheliomen und Angiosarcomen (sarcomatösen Hämangioendotheliomen oder Endotheliosarcomen) unterscheiden müssen, betreffs welcher wir auf SS. 163 u. 164 verweisen. — Sarcome kommen schon bei Kindern vor (s. oben). **Lit.** im Anhang.

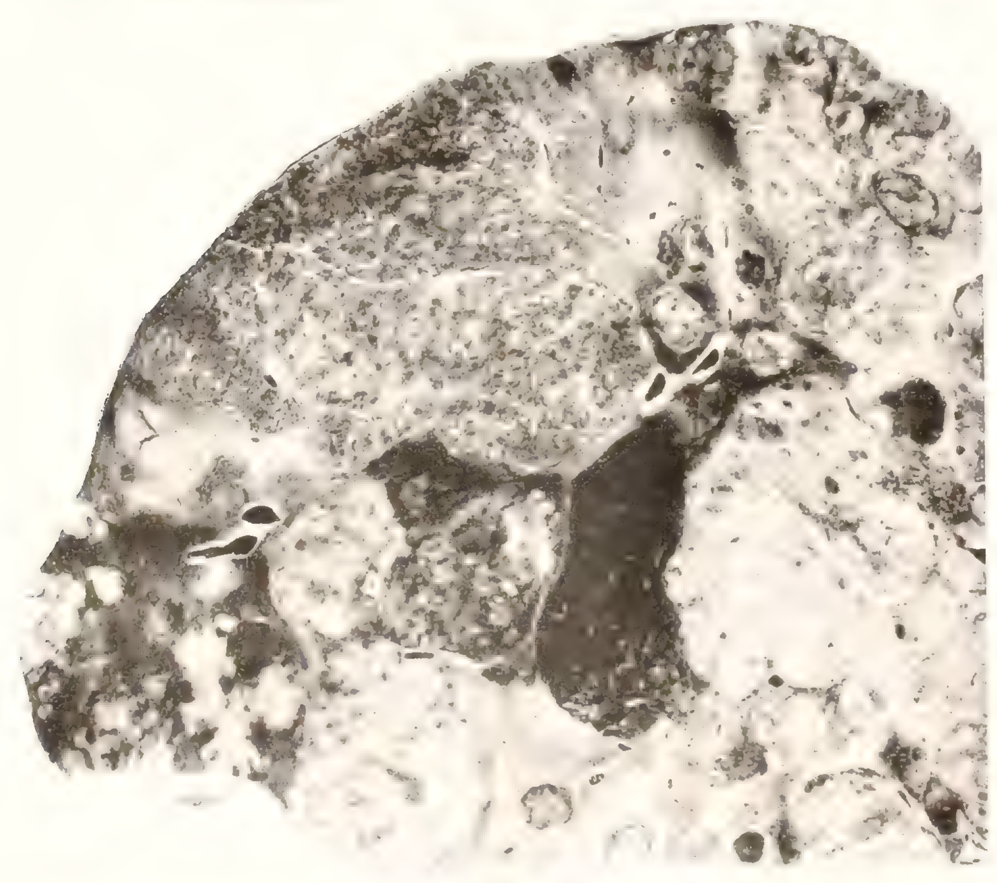


Fig. 403a.

Melanosarcommetastasen in der Leber, teils schwarz, teils farblos, teils scheckig. Knoten und Infiltrate lassen nur wenig Lebergewebe frei. 48jähr. Mann. Näheres im Text. Stück von einer Scheibe des r. Lappens.

Rolleston u. *Trevor*, ferner *Ryder* beschreiben ein primäres Sa. in einer *Lebercirrhose*. Ca. und Sa. zugleich, von Parenchymzellen und Bindegewebe einer cirrhotischen L. ausgehend, sahen *Dominici* u. *Merle*; s. auch *Jaffé*.

Sekundär treten die verschiedenen Sarcomformen auf. Besonders zahlreich und groß können tusche- oder trüffelartig schwarzgefärbte *Melanosarcommetastasen* sein, wobei der primäre Tumor (der Aderhaut sive Chorioidea des Auges, ferner der Haut) oft nur klein ist. (*Verf.* sah aber auch Fälle, wo grade die Leber frei blieb, trotz ausgiebig verbreiteter sonstiger Metastasen.)

Viele der früher als Pigmentsarcome bezeichneten malignen Melanome der *Haut* gehören zu den Carcinomen, und auch von den melanotischen Tumoren des *Auges* kann ein Teil, wofern er von dem *Pigmentepithel der Retina* ausgeht, carcinomatösen Charakter zeigen (s. auch *Roulet*, Lit.). Auch bei den melanotischen Tumoren der *Haut* besteht meist ein auffallendes Mißverhältnis zwischen kleinem Primärtumor und großen metastatischen Leberknoten (s. unten Fall einer 43jähr. Frau). Zum Unterschied gegenüber den melanotischen Tumoren des *Auges* kommt es bei denen der *Haut*, die Tumoren höchster Malignität darstellen, *nur selten* zu *Spätmetastasen*.

In dem Fall (48jähr. Mann), von dem Figg. 379 und auch 403a stammen, wog die Leber 8118 g; zahllose Metastasen fanden sich in fast allen inneren Organen; das *Auge* war 1 Jahr vor dem Tode entfernt worden. Nicht selten manifestierten sich die Metastasen, die (gelegentlich auf die L. beschränkt sind) erst nach Jahren (*Spätmetastasen*), so in den Fällen von *Ceelen*, *Goldzieher*, *Fisher* u. *Box* erst 7, 10, 14 Jahre nach der Enucleatio bulbi (auch diese Aderhauttumoren selbst wachsen oft sehr langsam), vgl. *Kangiesser*, Lit., *Ginsburg*, Lit., *E. v. Hippel*, Lit.

Es entstehen runde *Knoten*, die mehr oder weniger scharf begrenzt in der L. stecken, oder es bilden sich *Geschwulstinfiltrate*, größere, weiße, graurote, buntgescheckte oder schwarze Komplexe, in denen infolge der gleichmäßigen Ausbreitung in den Gefäßen zuweilen noch lange eine gewisse plumpe acinös-radiäre Anordnung zu erkennen sein kann. (Besonders ausgesprochene Fälle dieser Art nannte man wohl auch melanotische Radiärsarcome.) Knoten und Infiltrate kombinieren sich oft. Bei melanotischen Tumoren kommen auch zugleich weiße, braune und schwarze Metastasen gemischt vor. — Die von den Metastasen eingenommene L. kann *enorm groß* werden. — Nabelbildung wie beim Krebs ist hier viel seltener (vgl. S. 911), vielmehr wölben sich die Sarcomknoten gewöhnlich bucklig oder kugelig an der Oberfläche der L. vor.

In dem bei Magen (S. 646) erwähnten Fall von *Fibromyoma sarcomatodes* einer 70jähr. Frau fand sich im r. Leberlappen, der leichte Fluktuation bot, ein über kindskopfgroßer, auf dem Durchschnitt teils rötlichgrauer, markiger, teils roter, vielfach poriger und im Centrum lehmfarbener und eingesunkener Knoten (Maße 14 : 13 : 11) als einzige Metastase.

Sehr selten ist ausgedehnte *cystische Umwandlung* der Knoten. *Verf.* sah bis kindskopfgroße, zum Teil ganz glattwandige Tumorcysten, mit blutig-serösem Inhalt, in der 10900 g (!) schweren L. bei primärem, ulcerösem, durch Verblutung tödlich endendem *Leiomyoma sarcomatodes* im Cardialteil des Magens bei einem 55jähr. Mann. Bei einer 43jähr. Frau mit sekundären, schwappendweichen, central verflüssigten *Melanomknoten* der L. von Faust- bis Kindskopfgröße, nach erbsengroßem primärem melanotischem Nävocarcinom im Gesicht, erfolgte Verblutung in die Bauchhöhle durch *Bersten* eines Leberknotens.

Ein *einzelner* metastatischer bis mannskopfgroßer Leberknoten kann sogar zur Annahme eines primären Sarcoms verleiten; *Verf.* sah das bei prim. Schilddrüsensarcom.

Der *Import der Geschwulstelemente* erfolgt auf dem Blutweg (vgl. S. 899). Geschwulstzellen gelangen in die Capillaren und wachsen von hier aus, das Parenchym zerstörend, weiter. — Das makroskopisch schwarze Pigment, Geschwulst*melanin* (S-haltig, Fe-los), ist mikroskopisch oft gelbbraun. — *Pigment* zerfallener Sarcome, selbst solcher *anderer Standorte*, kann, wenn es in den Blutstrom gelangte, ähnlich wie Zinnober verschleppt und in Leber, Milz, Knochenmark deponiert werden. In der *Leber* findet es sich dann in Capillaren, Endothelien, *Kupffer*schen- und Bindegewebszellen, wodurch oft sogar makroskopisch eine dunkle Färbung bedingt wird (vgl. bei malignen Melanomen der *Haut*).

In Form des *malignen Neuroblastoms des Sympathicus* kommen bei Kindern Tumoren der *Nebennieren* (gelegentlich beider) und ihrer Umgebung vor, welche nicht leicht von hämorrhagisch-nekrotischen Rundzellensarcomen zu unterscheiden sind und welche zu enormer, diffuser *Infiltration der Leber* (auch des Knochenmarks und prävertebraler Lymphdrüsen) mit zahllosen Geschwulstknötchen und -knoten führen können (vgl. *Landau*).

b) Carcinome der Leber.

1. Sog. primäre Leberkrebse (wahre Leberzellkrebse und primäre Gallengangsepithelkrebse in der Leber).

Sie sind so selten, daß ihre praktische Bedeutung keine sehr große ist. Es handelt sich dabei zum Teil um echte Leberzellkrebse, die also von den *Leberzellen* selbst ausgehen, zum Teil gehen aber die primär in der Leber entstehenden Krebse von den *Epithelien der intrahepatischen Gallengänge* aus. Es kommen in diesen beiden Hauptgruppen verschiedene Formen vor:

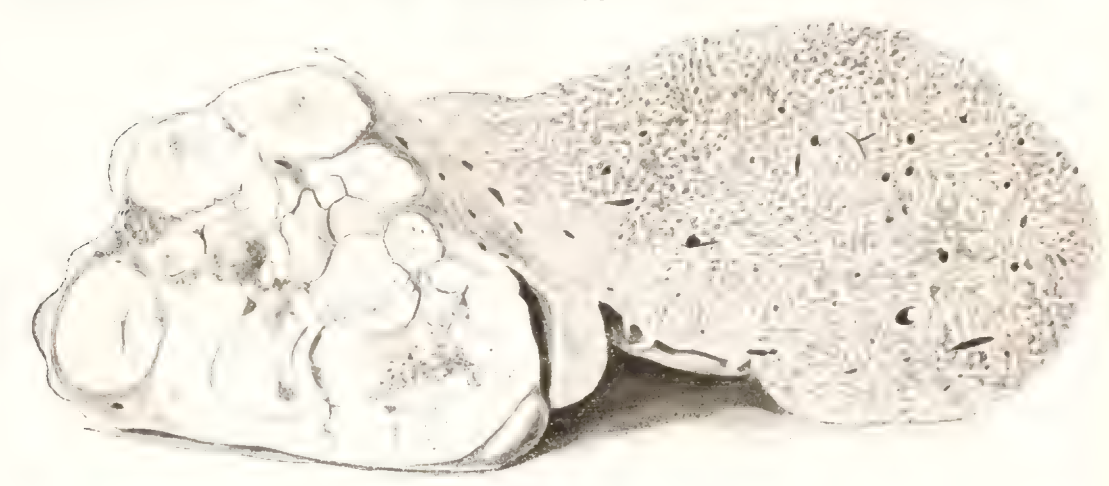


Fig. 404.
Knotiger primärer Krebs des l. Leberlappens von einem 83 jähr. Mann. Horizontalschnitt, untere Ansicht (Orientierungsbild s. Fig. 405). $^1/_2$ nat. Gr. (Mikroskopisch: Übergang von Typus I α zu β; vgl. Text unten.) Beob. des *Verf.*s in Basel. Autor del.

I. Es bildet sich **ein großer massiver Knoten**, der isoliert ist oder in der Umgebung sekundäre Knoten veranlaßte (*Cancer massif*, *Hanot*). Der massive Knoten, der, genauer gesagt, nicht selten einen *Konglomeratknoten* darstellt (s. Fig. 404 und Beschreibung des Falles eines 33 jähr. Mannes S. 903), kann bis mannskopfgroß sein (und ist dabei sehr selten sogar gestielt, *Stromeyer*). Rechter Lappen bevorzugt. Cirrhose gehört hier nicht zu dem Bilde. — *Verf.* sah bei einem 83 jähr. M. einen fast kindskopfgroßen, knolligen, pseudofluktuierenden Knoten im l. Leberlappen, der auf dem Durchschnitt (s. Fig. 404) ein sehr buntes Bild bot, indem graurote und besonders hellgelbe, graugelbe, lehmfarbene, bräunliche bis dottergelbe, ziemlich weiche Massen abwechselten, die hier und da von weißen, sehnigen Zügen durchsetzt waren; vom l. Lappen war nur noch ein schmaler, weicher Saum vorhanden; bleistiftdicker Zapfen in einem Pfortaderast. *Mikroskopisch* zeigten sich sehr vielgestaltige Nester und zum Teil von sehr weiten Capillaren durchsetzte Balken sehr polymorpher, teils großer und vereinzelter, riesiger, teils kleinerer Zellen mit oft auffallend großen, zuweilen mehrfachen Kernen. Die grobkörnigen, vielfach fetthaltigen Zellen erinnerten in der Form hier und da noch an die eckigen Leber-



Fig. 405.
Primärer großknotiger Leberkrebs hauptsächlich im l. Lappen. Tiefe quere Schnürfurche beider Lappen, 3 parallele Zwerchfellfurchen auf dem rechten Lappen. Vgl. Fig. 404.

zellen. Man sah Blutungen und Nekrosen im Tumorgewebe, Eindringen der Geschwulstzellen in Gefäße und in das Bindegewebe. — Im Fall eines 40 jähr. Mannes war der r. Lappen von einem über faustgroßen Tumor eingenommen, der auf dem Schnitt blaß*gelb* und gefleckt dunkelrot aussah. Viele Metastasen (rot) in den Lungen. Mikroskopisch: große, eckige Zellen in Alveolen angeordnet, zwischen und zum Teil auch in den Tumorzellen lagen größere Mengen von Fett und Gallenpigment. — Bei einem 33 jähr. M. war fast der ganze r. Lappen der 2950 g schweren, nicht cirrhotischen, vielmehr stark venös gestauten L. von einem kindskopfgroßen *Konglomeratknoten*, einer aus 4 großen bunten Knoten zusammengesetzten Tumormasse, eingenommen; die einzelnen Knoten sind von Bindegewebe *abgekapselt* (was auch andere beschrieben, z. B. *Wendel, Klemm*), das zwischen ihnen durch und auch septierend in sie hineinzieht. Mikroskopisch: Leberzellenca., balkige Anordnung, dazwischen Capillaren; Leberzellen: fettreich, ohne Glykogen, ohne Galle; keine Sternzellen. Wegen vielfacher, histologisch ganz mit dem Primärtumor conformer *Metastasen* (auch im Skelett) in diesem Fall s. S. 909.

2. Es entstehen **(a) multiple Knoten** verschiedener, derberer bis fluktuierend weicher Konsistenz und Größe, entweder α) in einer *nicht cirrhotischen* oder β) in einer



Fig. 406.
Primäres Carcinom in einer cirrhotischen Leber (Horizontalschnitt).
Krebszapfen im Stamm der Pfortader und ihren Zweigen. (Es bestanden auch Einbrüche in die Vena hepatica.) Die nicht krebsigen, einfach cirrhotischen Partien sind rechts im Bild (l. Lappen). 64 jähr. Mann mit hämorrhag. Ascites. Milz 12 : 8 : 4. Mikroskopisch vom Typus β. Autor del. $^1/_2$ nat. Gr. Beob. d. *Verf.*s in Basel.

cirrhotischen L. (*Cancer nodulaire, Hanot*). Die Knoten und Knötchen sind trübweiß oder lehmfarben (nekrotisch) oder in verschiedenen Abstufungen gelblich oder aber graurötlich oder nur rot gesprenkelt oder grünlich-gallig, mitunter auch bräunlich pigmentiert. Bei α sind die Knoten meist *scharf*, oft geradezu durch Bindegewebskapseln abgegrenzt, wie das bei 1. geschildert wurde, und im übrigen kann eine solche L. zunächst den Eindruck einer von metastatischen Krebsknoten durchsetzten machen, wobei es aber zu keiner richtigen Nabelbildung an den an der Oberfläche prominierenden Knoten kommt. Bei β, der *Cirrhosis carcinomatosa* (*Cancer avec Cirrhose, Hanot*, *Aresu* unterscheidet Ca. sekundär in Cirrhose und Cirrhose sekundär bei Ca.), ist die Abgrenzung der Knoten und Knötchen, die sich in mehr oder weniger großen Gebieten der L. entwickeln, dagegen sehr oft so *unscharf*, daß es makroskopisch (besonders am Formalinpräparat) schwer fällt, zu sagen, was Ca. und was Komplexe hyperplastischer pseudo-

acinöser Körner sind (s. auch Fig. 406). Es ist sicher eher eine Ausnahme, wenn sich in der cirrhotischen L. so scharf abgekapselte Knoten (dann meist größere) bilden wie bei α. Auch an der Oberfläche prominieren meist nur flache Höcker und Körnchen.

Es entsteht **(b)** ein **diffuses Geschwulstinfiltrat** (diffuse krebsige Entartung), ohne daß sich schärfere Knötchen oder Knoten abheben. Die makroskopische Zeichnung ist recht unklar, manchmal dicht, feinfleckig-bunt. *Verf.* sah das z. B. bei einer 37 jähr. Frau mit Lebergewicht 3000 g. Typus I α des Ca. wie auf S. 906 geschildert; viele Metastasen in Lymphdrüsen, Lungen, Pleurae, rechter Nebenniere, von letzterer aus Einwachsen in die Vena cava inf. — **(c) Knoten und Infiltrate kombinieren sich.** Man spricht dann auch von *Cirrhosis carcinomatosa* (*Cancer avec Cirrhose, Hanot*). An der Oberfläche prominieren flache Höcker und Körnchen. Es gibt auch Übergänge von 1 zu 2.

Die L. kann bei 1 und besonders auch bei 2 bedeutend *vergrößert* sein, bis 10 kg wiegen, ist derb bis hart und zeigt bei der Cirrhosis carc. oft eine verdickte Kapsel. Mitunter ist die L. aber auch nur wenig vergrößert oder gar *verkleinert*, äußerlich einer atrophischen Cirrhose ähnlich. Das sah *Verf.* z. B. in Breslau bei einem 64 jähr. Mann (davon die mikroskop. Präparate Figg. 406a, b, c) mit Icterus, goldgelbem hochgradigem Ascites, wo zugleich noch multiple Gallengangscysten an der Leberoberfläche und knollige Lebergewebshyperplasien auffielen; es fanden sich vor allem im rechten Lappen gelbgrüne Tumormassen in Pfortaderästen und Venen; das Lebergewebe im übrigen gelb, grasgrün, blutigrot gefleckt; grünliche Geschwulstemboli in vielen Lungenarterienästen (vgl. auch *Wegelin*, Lit.). — Die Fälle β der 2. Gruppe machen *klinisch* den Eindruck einer oft mit starker Vergrößerung verbundenen Cirrhose (mit Ascites) und zeigen auch *Milzvergrößerung* (s. auch *Ogawa*).

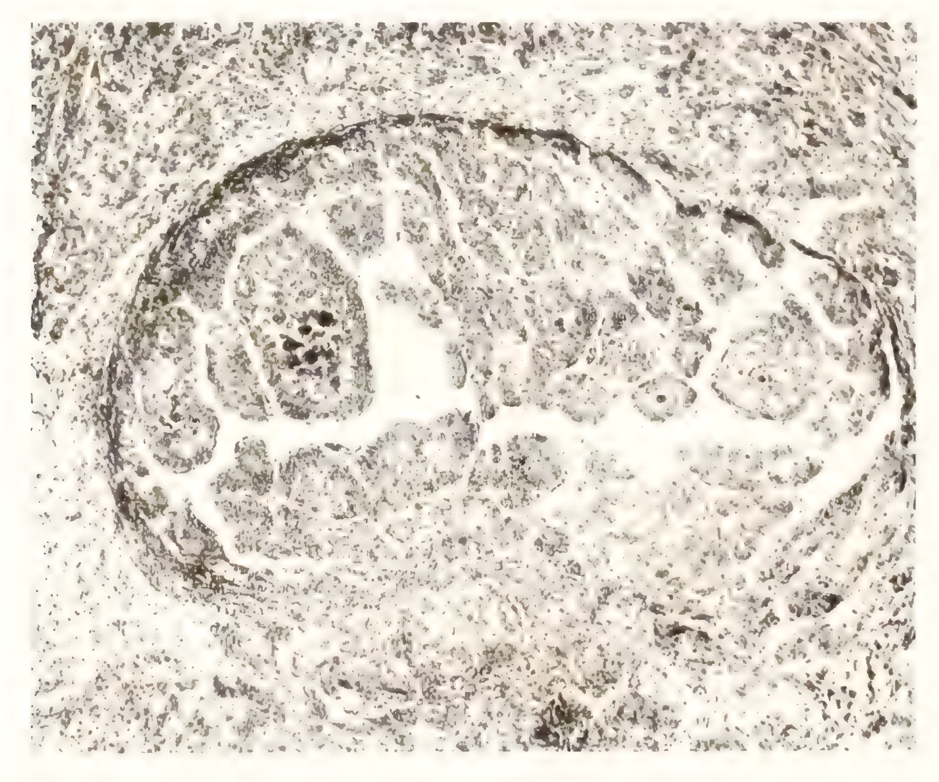


Fig. 406a.

Leberzellkrebs in einem Ast der Vena portae; unten ist die Gefäßwand von soliden Krebsmassen durchbrochen. Links oben Krebszapfen zwischen Leberzellbalken, rechts oben gallig pigmentierte, atrophische, zusammengepreßte Leberzellbalken. Zwischen den Teilen des Pfropfes in der V. portae und diesen aufliegend Capillaren. 64 jähr. Mann. Beob. aus Breslau. (S. im Text oben.) Schw. Vergr.

Den **Ausgangspunkt** dieser Krebse geben wohl am häufigsten die **Leberzellen** selbst ab, s. *Schüppel*, *Siegenbeek van Heukelom*, *Verf.*, *Pollak-Laniels* und *Goldzieher* u. *v. Bókay*, Lit. (auch über ganz beginnendes Ca. mit Abbild.), ferner *Yamagiwa*, Lit. und jüngst *Herxheimer*, Lit. Ein fortschreitendes Wachstum durch Umwandlung von Leberzellen zu Tumorzellen wird von den einen (*Ribbert* u. a., Lit. bei *Wegelin*) strikte negiert, während *Verf.* u. a., so auch *Goldzieher* (in zwei Publikationen), Bilder sahen, welche wohl so aufgefaßt werden müssen, was mit der Annahme eines *multicentrischen* Wachstums (resp. Ausgangs) des Ca., die sich in der cirrhotischen Leber dem Beobachter aufdrängt (s. auch *Saltykow*), gut im Einklang steht. (*Orsós* stellt zwar die direkte Entstehung von Tumoren aus Leberzellen nicht in Frage, leitet aber für seine Fälle die ‚Hepatomherde' [s. unten] in ascendierender Entwicklung von multicentrisch wuchernden kleinen Gallengängen ab, was aber *Benda* und *Goldzieher* unter Betonung des hepatocellulären Ursprungs der Leberzellkrebse ablehnen.) — Auch die **Epithelien der Gallengänge** können den Ausgangspunkt bilden. *Herxheimer*, der Schlauchformen mit hohem Cylinderepithel fand, und *B. Fischer* leiteten s. Z. die meisten Lebercarcinome mit Schlauchbildungen (*B. Fischer* spricht von Adenocarcinomen) von den Gallengängen ab, was aber *Wegelin* mit guten Gründen zurückweist; auch *Herxheimer* selbst erklärte jüngst, daß seine damalige Auffassung zu weit ging. — Ferner können knotige Hyperplasien (einen aus einer regeneratorischen Hyperplasie abzuleitenden interessanten Fall von Leberkrebs berichtet *Tschistowitsch*) und tubulöse Adenome in Ca. übergehen. Manche der sog. Adenome der L. (Lit. bei *Schmieden*), besonders multiple, sind freilich wohl oft bereits primär multiple Carcinome. (Vgl. S. 896.)

Verf. unterscheidet **mikroskopisch** 2 Hauptformen des Lebercarcinoms:

I. **Leberzellkrebs**, *Carcinoma hepatocellulare*, sog. *parenchymatöser Leberkrebs*. (Manche bezeichnen das Leberzellenca. auch als *Hepatom* (so bereits *Yamagiwa* in einer inhaltreichen Arbeit); doch ist diese unscharfe Bezeichnung nicht zu empfehlen; denn Hepatom heißt doch nur Leber- oder Lebergewebsgeschwulst und nicht Leberzellgeschwulst oder gar Geschwulst aus Leberzellen und Capillaren, um das es sich doch handelt. Auch könnte man, wie *Verf.* schon früher betonte, ein Adenom der L. mit demselben Recht Hepatom nennen. Die Unzweckmäßigkeit der Bezeichnung Hepatom betonte u. a. auch schon *Mirolubow*, und wenn *Orsós* letzthin von ‚malignem Hepatom' spricht, so möchte *Verf.* ‚Ca. hepatocellulare' doch entschieden mehr empfehlen.

(α) Man sieht alveolär angeordnete, von *Bindegewebe umgebene, solide Zapfen* größerer, darunter riesiger, oder kleinerer, polygonaler Zellen (*Alveolartypus*, von manchen zu Unrecht allein als ‚echtes' Ca. bezeichnet), die unter Aufhellung des Protoplasmas, gröber werdender Körnung desselben, Vergrößerung und (nicht immer) größerem Chromatinreichtum der Kerne usw. alle Übergänge vom Typus der Leberzellen zeigen können. *Ca. hepatocellulare solidum*.

(β) Die zweite, weit häufigere Form zeigt *Balken und Schläuche*, vorwiegend *von z. Teil sinusoiden Capillaren* (gelegentlich auch mit Gitterfasern als Stroma, vgl. *Stromeyer*, *Adelheim*) *umgeben*. Diesen Aufbau zeigen besonders deutlich die einem Pfropf in der V. portae entnommenen Abbildungen (Figg. 406a, b, c). Die verschieden dicken, mitunter bis 10 und 12 (bis 20) Zellen breiten *Balken*, wobei größere (bis zu vielkernigen Riesenzellen) und kleinere Zellen mit meist dunklem Protoplasma, meist runden, großen, durchaus nicht immer besonders chromatinreichen Kernen, die oft viel dichter zusammenliegen als in normalen Leberzelltrabekeln, direkte und indirekte Kernteilungsfiguren zeigen, gemischt sind, können fast durchweg *solid* sein, oder aber sie sind nur hier und da oder auch reichlicher kanalisiert und zeigen engere oder weitere, meist unscharf begrenzte, durch Zerfall entstandene *Lumina*, welche Detritus, *Klümpchen* oder *Körnchen von Galle resp. Gallenpigment*, oft in größerer Menge enthalten (s. die Figuren 406a, b, c); an den Ufern solcher Lumina oder förmlicher Höhlen sah *Verf.* öfter liegengebliebene ganze Haufen von Zellkernen. Über Gallencapillaren s. S. 907. — Es gibt auch zierliche schlauchförmige, gallengangsartige Wucherungen, welche nach *Matano*, *Goldzieher* u. *v. Bókay* aber nur Pseudogallengänge darstellen und durch Entdifferenzierung aus Leberzellen entstehen (beim Gallengangskrebs S. 908 werden wir noch darauf zurückkommen). Die peripheren Zellen der Balken, d. i. da

wo sie an die Capillaren angrenzen, sind entweder nicht von dem Gros verschieden oder sie zeigen mitunter annähernd cylindrische Gestalt und stellenweise (s. Fig. 406c) selbst eine palisadenartige Anordnung und basale Kernlage. — Es gibt auch Beobachtungen, wo größere Knoten zum großen Teil aus „*hellen Zellen*" (s. S. 861) bestehen (*Necker*, Lit.), die wir von der Lebercirrhose her kennen. — Fälle resp. Stellen, in denen die soliden Zapfen dominieren, haben eine gewisse Ähnlichkeit mit *Adenom*; nur ist alles atypischer, polymorphzelliger, und selbst viele, oft syncytiale Riesenzellen mit vielen Kernen (*Rowen* u. *Mallory* sprechen von einem gelegentlichen ‚vielkernigen' Leberzellenca.-Typ) oder einzelnen Riesenkernen kann man sehen. Die schlauchförmigen Stellen haben keine Ähnlichkeit mit Adenom. Da, wo Tumorzellbalken an das benachbarte Lebergewebe angrenzen, sind häufig „Übergangsbilder" zu sehen, wie sie z. B. *Goldzieher* und *v. Bókay* abbilden. — Diese Form wird von manchen, so von *Frohmann*, *Ribbert* u. a. als sog. *malignes Adenom*, von *Siegenbeek van Heukelom* und auch von *Wegelin* als

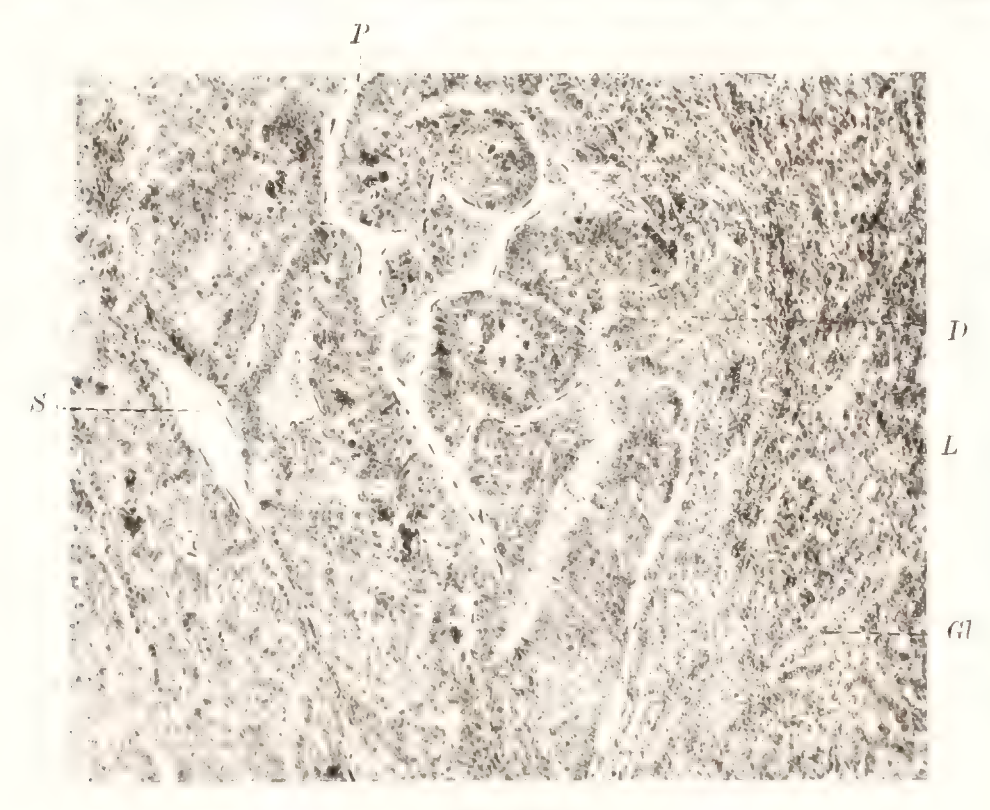


Fig. 406 b.

Leberzellcarcinom (Zellbalken u. Capillarstroma) in einem Pfortaderast. *S* Sinusoid weite Capillare. *D* Durchbruch in die Umgebung. Bei *L* Krebsnest zwischen atrophischen icterischen Leberzellbalken. *Gl. Glisson*sche Scheide. Dunkle Galleklumpen in Hohlräumen von Krebsbalken. Dasselbe Präp. wie Figg. 406a u. c. Mittl. Vergr.

‚Adenocarcinom' bezeichnet, von letzterem darum, weil der von ihm beschriebene Tumor einmal Ähnlichkeit mit Lebergewebe zeigte und dann durch Wachstum in den Gefäßen und Metastasen sich als malign kennzeichnete. *Verf.* hält aber diese Bezeichnung nicht für glücklich, möchte im Gegensatz zum *Alveolartypus* (α) hier von *Balken- und Schlauchtypus* sprechen und ‚Adenoca.' lieber für II reservieren.

Für α und β, welche auch *Übergänge* zeigen können, ist ohne Zweifel die *Abkunft von Leberzellen* anzunehmen, und zwar bei den *häufigsten*, in *Lebercirrhosen* entstehenden *Fällen*, multicentrisch von den durch Hyperplasie ausgezeichneten pseudoacinösen Parenchymkörnern. Auch *Muir* und *Goldzieher* und viele andere teilen diese Ansicht, letzthin auch *Holmer* auf Grund seiner Gallencapillarbefunde. (Nach *Rowen* u. *Mallory* wären es vor allem die sehr chronisch verlaufenden Pigmentcirrhosen, bei denen

eine Nekrosen kontinuierlich folgende Regeneration schließlich zur Produktion ganz verwilderter Zellen führe.)

Beachtenswert ist im Primärtumor und auch in Metastasen das gelegentliche Auftreten *Kupfferscher Sternzellen* (*Wegelin, Mirolubow, Fahr*, Lit.), was *Verf.* (im Gegensatz zu *Hoffmann*) in größter Deutlichkeit, wenigstens im Primärtumor, unter anderem in dem S. 904 erwähnten Fall des 64jähr. Mannes sah (Fig. 406c). Hier differenzierten sich besonders schön an den Tumorzapfen, die in Gefäßen steckten, an den den Zellbalken aufliegenden Capillaren einmal *flügelförmige*, zwischen die Krebszellen eintauchende *Kupffer*sche Zellen; eine besondere Rolle spielten diese aber nicht; dagegen zeigte sich der *Endothelbelag* vielfach streckenweise zu polsterartigen, kernreichen Belägen verdickt, die durch dunkle Färbung gegen die Balkenzellen scharf abstachen und vielfach auch große *zackige*, bizarre *syncytiale Riesenzellen* mit dichten Haufen dunkler, polymorpher, oft länglicher, relativ kleiner Kerne bildeten (wie das öfter in großer Ausdehnung in den S. 899 erwähnten Hämangioendotheliomen und in ektopischen Chorionepitheliomen — s. S. 914 — beobachtet wurde). Vielfach sah man auch (s. Fig. 406c

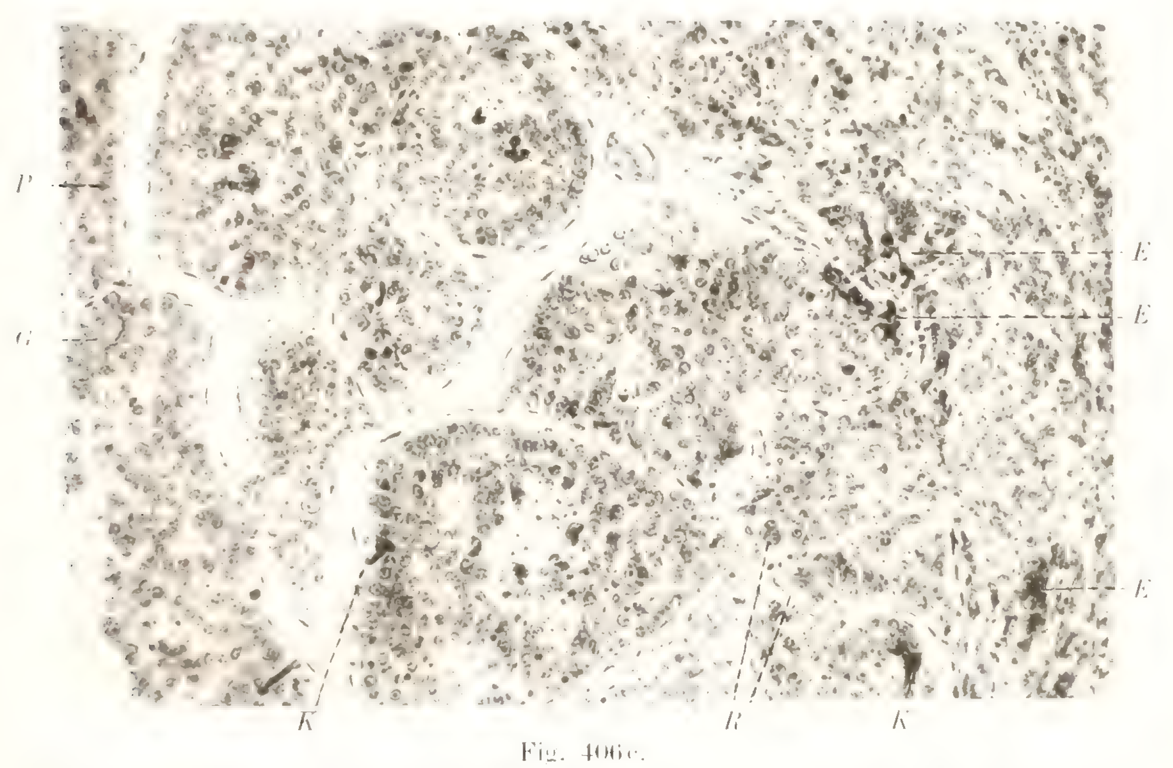


Fig. 406c.

Leberzellencarcinom. Teil von Fig. 406b, stärker vergrößert. In den Carcinomzellbalken zum Teil Hohlräume mit Gallenklumpen u. Detritus. Bei *R* vielkernige Krebsriesenzellen. Die bizarren dunklen Stellen *E* sind die im Text erwähnten Endothelwucherungen mit dicht aneinander liegenden kleineren chromatinreichen Kernen. *P* Cylinderzellen in Palisadenstellung. *K Kupffer*sche Zellen; solche sind auch an anderen Stellen zu sehen. *G* Gallencapillare mit kolbiger Anschwellung.

rechts!) enge, zwischen den Balken eingezwängte Capillarverzweigungen ganz von Endothelkernen erfüllt (von Krebsriesenzellen waren diese endotheliaden Riesenzellen durch ihre Form und durch die chromatinreichen Kerne leicht zu unterscheiden).

Gelegentlich kann man auch jene knorrigen, winkligen, verästelten Figuren der strotzenden *Gallencapillaren* (s. Fig. 419) zwischen den Krebszellen sehen (s. auch *Holmer*), so u. a. in dem in Fig. 406c abgebildeten Fall (besonders deutlich zeigen das die in den Gefäßen wuchernden, von Capillaren schwammig durchsetzten Geschwulstzapfen). Das ist von Interesse, da es zeigt, daß der evident bösartige, zum Zerfall tendierende Tumor doch noch *Galle produzieren* kann. — Den Befund von *Galle* im Primärtumor und in Metastasen erhoben zuerst *Perls*, ferner *Bock, Heller, Schmorl* u. a.;

Cloin und *M. B. Schmidt*, *Lissauer* u. a. sahen auch Galle*ncapillaren* in *Metastasen*, was öfter in den Lungen, seltener auch im Skelett zu sehen war; *Necker* und auch *Wegelin* halten diese Gallenproduktion in Tumorzellen mit Recht für das wichtigste *Kriterium ihrer Abkunft von Leberzellen*. *Orsós* legt in dieser Hinsicht auch auf Fettspeicherung, die *Verf.* auch in Skelettmetastasen erwähnte, s. S. 909 u. vgl. *Prym*) besonderen Wert. In dem Gallebefund wird auch von manchen eine Stütze der alten Ansicht erblickt (die letzthin auch *Fischler* wieder vertritt), daß in erster Linie den Leberzellen (nicht den Reticuloendothelien) eine spezifische Tätigkeit bei der Gallenfarbstoffbildung zukomme (vgl. *R. Hoffmann*, Lit.).

II. **Cholangiocellulärer Leberkrebs** (*Ca. hepatis cholangiocellulare*). Er ist viel seltener. (Unter 6 vom *Verf.* seit 1922 beobachteten Leberkrebsen war es *einer*; unter 15 in diesem Lehrbuch berücksichtigten Beob. des *Verf.*s waren es 3, unter 113 in *Eggel*s Statistik nur 13.) Meist sind es **Adenocarcinome (α)** in unserem reinmorphologischen Sinne (s. S. 649). Sie entstehen auch sehr oft in *cirrhotischen Lebern*, deren Bindegewebe von verästelten Zapfen, die vielfach drüsenartige Lumina zeigen, dicht durchsetzt ist. Es besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit Gallengangswucherungen bei der Cirrhose, und man sieht auch Übergänge von denselben zu den adenocarcinomatösen Wucherungen mit ihren atypischeren Zellformen. — (Manche nennen die Lebercirrhose eine „präkanzeröse Veränderung"; *Verf.* ist kein Freund solcher Bezeichnungen. Die Cirrhose ist sehr häufig, das Leberca. eine ziemliche Seltenheit. Diese Ansicht mußte *Verf.* besonders in Breslau gewinnen, wo Lebercirrhose ein landläufiger Sektionsbefund war, Cirrhosecarcinome aber immerhin Seltenheiten darstellten. Was hinzukommt, damit ein Ca. entstehe, bleibt das Rätsel, genau wie wenn das Ca. in der nichtcirrhotischen L. auftritt. Immerhin neigen manche, z. B. *Rössle*, zur Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses des Ca. von der Lebercirrhose.) Die zierlichen Drüsenimitationen setzen sich aus polymorphen, hohen oder niedrigen, zum Teil geschichteten Cylinderzellen zusammen. Sie werden ausschließlich durch *Bindegewebe* (nicht durch Capillaren, wie bei I, voneinander getrennt. Im Gegensatz zu I findet *keine Gallenbildung* statt, denn nur Leberzellen nicht aber Gallengangsepithelien vermögen das. Drüsenähnliche Bildungen, welche Galle im Lumen und in den Zellen enthalten, gehören zu Typus I. Sie können Übergänge zu sehr großen soliden Zellhaufen mit großer Polymorphie (auch Riesenzellen) zeigen — *Ca. solidum* **(β)** —, besonders, wenn sie in Gefäße einbrachen (bes. Pfortaderäste) oder in die pseudoacinösen Körner destruierend eindrangen. So sah es *Verf.* z. B. in einem Fall von Krebsentwicklung in einer Lebercirrhose bei einem 44jähr. Mann, der sich aus Varicen des Oesophagus verblutete; desgl. bei einem 62jähr. Potator mit schwerem Ascites und Lungenmetastasen. — Die *Abkunft* der Krebszellen von gewucherten *Gallengangsepithelien* erscheint einleuchtend. Dabei denkt man zumeist (s. auch *Orsós*) an kleine interlobuläre Gallengänge; doch wird man auch die Rolle der Pseudogallengänge (s. S. 896) nicht unterschätzen dürfen (*Matano*, *Goldzieher*). *Matono* spricht von Pseudogallengangskrebs, *Orsós* von Cholangiom; beide nehmen Übergänge in ‚Hepatom' an. Zuweilen wird man ein adenomatöses Vorstadium (Gallengangsadenom) annehmen können (vgl. *Saltykow*).

Goldzieher u. *v. Bókay* führten auch aus sehr kleinen, kaum polymorphen, sehr wenig differenzierten Zellen mit chromatinreichen Kernen bestehende, an *Krompechers* Basalzellenca. (s. bei Haut) erinnernde Carcinome, ferner auch Fälle von Ca. simplex cubocellulare, die nicht die geringste Ähnlichkeit oder Beziehung zu Leberzellen haben, auf Epithelien intrahepatischer Gallengänge zurück **(Ca. solidum, β)**. Bindegewebe bildet die alveoläre Begrenzung. (*Sokoloff* leitete einen seltenen Fall mit *Flimmerepithel* von den Gallengängen ab; über die Deutung vgl. *Landsteiner* und *Herxheimer*. *Berger* analogisiert sie mit *Massons* Flimmerzellenbefunden im Dickdarm.)

Lebercarcinome sind selten. Aus den Statistiken errechnet *Herxheimer* (Lit.) etwa 0,123% bei Leuten über 20 Jahre. Leberca. kommen meist *im höheren Alter* vor (vgl. *Eggel*), selten viel früher (*Verf.* sah Leberzellca. in Cirrhose bei 25jähr. Frl.), doch selbst schon bei *Kindern* (*Verf.* sah einen Fall bei einem 15jähr. Knaben), Neugeborene (*Ribbert*) nicht ausgenommen (*Wegelin*, Lit.), und auch bei kleinen Kindern gelegentlich mit Cirrhose (s. *Herzog*, *Mieremet*, ausführliche Lit, *Bridel*). *Hedinger* sah Leberkrebs

bei zwei Schwestern. Das *männliche* Geschlecht überwiegt; unter 15 Fällen des *Verf.*s betrafen nur 3 Frauen (25-, 37-, 65jähr.).

Die *Häufigkeit* der **Metastasen** bei primären Leberkrebsen (vor allem bei I) wurde früher vielfach entschieden unterschätzt. Das mag zum Teil damit zusammenhängen, daß man Adenome für Carcinome hielt. Dann berücksichtigte man aber auch nicht genug, daß bei Leberca. sehr oft *Metastasen in der Leber selbst* erfolgen, im Vergleich zu denen *extrahepatische* Metastasen an Häufigkeit und oft auch an Ausdehnung zurücktreten. Unter letzteren sind die in *Lymphdrüsen* im Leberhilus, nächstdem die in den (stets mikroskopisch zu revidierenden, s. unten) *Lungen* (s. auch *C. Benda*) am häufigsten. Innerhalb der L. erfolgt außerordentlich oft ein Einbruch in die *Blutgefäße*, am auffallendsten in die *Pfortader*, aber auch in die *Venae hepaticae*, was dann *Fernmetastasen* bes. in die Lungen vermitteln kann, und selbst wie auch *Verf.* öfter sah, in die *Arterien*, und die Tumormassen breiten sich oft kontinuierlich und über weite Strecken *strangartig darin aus* (Fig. 406), was sowohl in peripherer als auch in zentraler Richtung geschehen kann; sie können aber auch sprungweise, diskontinuierlich in den Gefäßzweigen fortgeschleppt werden. (Wenn es auch zweifellos ist, daß durch diese bekannte Ausbreitung mancher Leberkrebse einmal das Bild primär multipler Tumoren vorgetäuscht werden kann, so ist es anderseits nicht schwer, tatsächlich primär-multiple Carcinome davon zu unterscheiden, die es ebenso gut gibt — s. auch *Adelheim* — wie primär-multiple Hyperplasien und Adenome der L.) *Fernmetastasen*, die u. a. von Einbrüchen in Leber- oder sekundär in Lungenvenen ausgehen, sind auch im *Skelett* nicht so selten, wie s. Z. noch *Blumberg* (Lit.) annahm (*Bersch*); *Verf.* sah sie unter 15 Fällen 3mal bei Leberzellca. So fanden sich bei dem S. 903 erwähnten 33jähr. Mann mit großem, *massivem Knoten* im r. Leberlappen mächtige Metastasen in den Beckenknochen, ferner in Rippen, Wirbelkörpern, sowie in den Lungen (hier meist kleine weißliche runde, bindegewebig abgegrenzte und durchwachsene Knötchen; *Klemm* beschreibt direkt narbige Metastasen) und in Lymphdrüsen des Bauches; Probeexcision aus über kindskopfgroßem Beckentumor zeigte große, verfettete polygonale Zellen, die an Leberzellen erinnerten (s. auch *Catsaras*, *Prym*, der zugleich Galle und Fett in einer Schädelmetastase fand, *Karajannopoulos*, *Puccinelli*). Skelettmetastasen sah *Verf.* auch bei einer 65jähr. Frau mit großknotigem Leberzellca. im r. Lappen, ohne Cirrhose. Bei einem 54jähr. Arzt mit Cirrhose war der linke, diffus infiltrierte Leberlappen stark vergrößert (Lebergewicht 2560 g); Metastasen in Bauchlymphdrüsen, Manubrium sterni, 3.—5. Brustwirbel; Laminektomie wegen Rückenmarkskompression, dabei Probeexcision, welche Leberzellca. feststellte. (Vgl. auch einen diagnostisch interessanten Fall von *Fr. Lang*.) — Durch Verstopfung der *Pfortader* mit Ca., die auch deren Stamm betreffen kann (Fig. 406) und bei *Cirrhoseca.* entstehen Milztumor, Magen-Darmkatarrh, Ascites. Auch kommt starker *Icterus* vor, wenigstens öfter in der L. selbst. *Verf.* sah auch Einbruch in die *Vena cava*. — *Grawitz* beschreibt bei einer 52jähr. Frau Verblutung in die Bauchhöhle von einem kugelig prominierenden Knoten aus.

(Einen *von einem großen intrahepatischen Gallengang ausgehenden*, meist von schwerem Icterus gefolgten Krebs rechnet man besser nicht zu den primären Leberkrebsen, sondern bezeichnet ihn einfach als **Gallengangskrebs.** Diese Krebse werden bei den Geschwülsten der großen extrahepatischen Gallenwege abgehandelt werden.)

Weitere **Lit.** über Leberca., auch über experimentelles Leberca. s. im Anhang.

Kleine **Hypernephrome**, Knötchen von **Nebennierensubstanz**, sind in der L. nicht so selten (*Beer*, Lit.). Größere (haselnuß- bis walnußgroße) Knoten sind aber ungewöhnlich (*Schmorl*, *Verf.*, *Oberndorfer*, *de Vecchi*, Lit., *Hirschler*), darunter auch *maligne* Hypernephrome (*Pepere*, vielleicht der Fall von *Donati*, ferner *White* u. *Mair*, *Anardi*, *Horn*). Man muß sich vor Verwechslung mit Adenomen der L. und Leberzellcarcinomen hüten!

Über die seltenen Fälle von sog. **primärem ektopischem Chorionepitheliom** der L. vgl. S. 914.

2. Sekundäre Carcinome.

Sie sind entweder in continuo fortgesetzte oder aus der Nachbarschaft fortgeleitete, was retrograd auf dem Lymphweg geschehen kann, oder eigent-

liche metastatische Krebse. Letztere sind wohl die häufigsten, und die Einfuhr der Krebspartikel und ihre weitere Ausbreitung und Verschleppung in der L. erfolgt sehr oft, nicht selten schon makroskopisch sichtbar, innerhalb der Blutbahnen. Gelegentlich erhalten metastatische Knoten dadurch eine radiäre Anordnung.

Der *primäre Tumor* (zuweilen nur ganz klein) findet sich oft in einem Organ im *Wurzelgebiet der Pfortader* (Magen, Darm, Pankreas [und zwar besonders Ca. des Corpus oder der Cauda], Beckenorgane), und daher dominiert der Cylinderzellcharakter bei den sekundären Ca. Es kommt aber auch jede andere Art von Ca. metastatisch vor, vom Typus wie der primäre Tumor oder von mehr oder weniger weiter entdifferenziertem Charakter. — Für Lebermetastasen weit entfernter Organcarcinome, wie Ca. der Mamma, muß, wofern nicht die *A. hep.* oder die *Pfortader* auf dem Umweg über Pleura-, Bauchfell- und Darmmetastasen in Frage kommen, gelegentlich wohl auch der *retrograde Weg durch die Vena hepatica* herangezogen werden (vgl. *Ziegler*); die Leber kann dabei alleiniger Sitz der Metastasen sein.

Verf. konnte an dem Sektionsmaterial der Basler pathol. Anstalt folgende Skala der Beteiligung der L. feststellen: Metastasen fanden sich bei Pankreasca. in 50,5%, bei Gallenblasenca. — wobei natürlich das so häufige kontinuierliche Übergreifen von der Gallenblase auf die L. *nicht* mitgerechnet ist — in 39,5%, bei Magenca. in 33%, bei Darmca. in 33%, bei Mammaca. in 32%, bei Oesophagusca. in 23,5%, bei Schilddrüsenca. in 18%, bei Uterusca. in 12% und bei *sämtlichen Carcinomen* (1078 Fälle) in 26,5% (vgl. I.-D. *Jasnogrodsky*). *Briese* fand bei 1287 Fällen von Ca. die L. in 29,05% metastatisch beteiligt. (Andere Angaben aus der Lit. s. bei *Herxheimer*.)



Fig. 407.
Von einer **Lebermetastase bei primärem Rectumcarcinom.** *Pfortaderäste* und *-capillaren* zum Teil mit Zapfen von Ca. solidum ausgefüllt und dadurch ausgeweitet. In der *Glisson*schen Scheide auch Gallengänge und eine Arterie sichtbar. 53 jähr. Frau (Lebergewicht 3955 g, Körpergewicht 76,77 kg). Mittl. Vergr.

Die L. ist so häufig *metastatisch* von Tumoren befallen, daß man fast bei jedem, selbst ganz peripherem Krebs Lebermetastasen erwarten kann.

Verf. sah z. B. bei einem kleinen Ca. der Haut der großen Zehe Metastasen in den Leistendrüsen und in der L. Bei einem 41 jähr. Fräulein mit hochgradigstem Ascites wog die infiltrierte Leber 2250 g; erst am Schluß der Obduktion (im Privathaus) fand *Verf.* in der r. Mamma ein klinisch übersehenes, kleines Ca. solidum scirrhosum, dem histologisch auch die Krebsinfiltrate in der sehr harten Leber entsprachen. Die Ca.-Metastasen treten oft so zahlreich auf und mitunter in solcher Größe (einzelne bis kindskopfgroß), daß die L. den höchsten Grad von Vergrößerung und Gewicht erreichen kann. Dabei besteht oft eine ungeheuere *Diskrepanz* zwischen der *Kleinheit des*

Primartumors und der *kolossalen*, metastatisch befallenen *L.* (s. z. B. den Fall von Oesophagusca. Fig. 262a u. b, S. 601).

(*Christian* fand eine 15 kg schwere krebsige L. bei Rectumca. bei einem 62 jähr. Mann.) War die L. stark *braun-atrophisch*, so kann sie trotz Durchsetzung mit zahlreichen *metastatischen Knoten* noch ein zu niedriges Gewicht haben (*Verf.* sah z. B. bei 63 jähr. Mann mit Dickdarmca. u. einem 77 jähr. mit Prostataca. Lebergewichte von 1300 g und 1200 g. Andere Zahlen aus dem Basler Sektionsmaterial s. bei *Jasnogrodsky*). Vgl. auch relativ *kleine* krebsige L. bei strangartiger retrograder Carcinose der Lymphgefäße S. 913.

Wie rasch die Metastasen mitunter wachsen konnte *Verf.* z. B. bei der Sektion eines 60 jähr. Mannes feststellen, der vor 5 Monaten wegen *Magenca.* operiert worden war; damals suchte der Operateur vergeblich nach Metastasen; jetzt 5500 g schwere, von großen, zum Teil nekrotischen und blutig infiltrierten, weichen Knoten dicht durchsetzte L.: Verblutung in die Bauchhöhle aus einem kleinfaustgroßen geplatzten Knoten. Bei einem *Colonca.* (Adenoca., 52 jähr. Frl.) dagegen, bei dem bei der Operation vor 4½ Jahren bereits Leberknoten festgestellt wurden, fanden sich bei der Sektion in der nur 1620 g schweren Leber mäßig zahlreiche derbe Knoten, einer davon hühnereigroß, ohne Nabelbildung, im r. Ovar dagegen eine kindskopfgroße Metastase.

Die Metastasen präsentieren sich zuweilen als **diffuse krebsige Infiltration** größerer, in ihrer äußeren Form nicht wesentlich veränderter, höchstens derberer Lebergebiete, wobei mikroskopisch alle verfügbaren Blut-, Lymphgefäße und selbst die Gallenwege von der Infiltration betroffen werden können. — Viel häufiger bilden sie aber größere **Knoten** oder unzählige *Knötchen*, die *hart* oder *weich* sind; bei ihrem Wachstum infiltrieren erstere, also die scirrhösen Formen, meistens die Umgebung, während letztere vorwiegend Adenocarcinome, sie verdrängen, wobei die Leberzellbalken sich konzentrisch einstellen, verschoben und abgeplattet, komprimiert und atrophisch werden. Zuweilen kann man die Knoten dann leicht aus der L. herausschälen. Die Serosa über den Knoten ist meist stärker vaskularisiert. — Die anfangs gewöhnlich rein *weißen* Tumoren können durch *regressive Veränderungen*, wie Verfettung, Nekrose (zuweilen in Form von weicher oder steiferer, feuchter oder trockener Verkäsung) und kolloide Umwandlung oder durch *Blutungen* in toto oder nur im Centrum gelb, gelbbräunlich, rot oder braunrot und mitunter cystisch werden; der centrale Zerfall, der bei Scirrhen noch mit starker Schrumpfung verbunden ist, bedingt an den subserös gelegenen, sich mehr oder weniger stark an der Oberfläche emporhebenden soliden Knoten eine Einsenkung oder Delle, den sog. **Krebsnabel** (Fig. 408), den *Verf.* aber, wenn auch selten, gleichfalls bei sekundären Sarcomen der L. (so in dem S. 646 erwähnten, von *H. P. Hosch* publizierten Fall) sah. — Die *diffusen krebsigen Infiltrate* sind *entweder* homogen grauweiß, und können sich hier und da in Knötchenkonglomerate oder selbst Einzelknötchen auflösen, *oder* sie bieten gelegentlich ein durch *Nekrosen* im Geschwulst- und Lebergewebe und durch *Blutungen buntes Bild*. Es gibt auch seltene Fälle — *Verf.* sah das z. B. bei einer 44 jähr. Frau mit sehr kleinem Mammaca., krebsigen Achsel- und Supraclaviculardrüsen —, wo die außen glatte L. auf dem Durchschnitt überhaupt kein typisches Ca.-Gewebe zeigte, vielmehr *Blutungen und ockergelbe Lebergewebsnekrosen ganz das Bild beherrschten*; erst mikroskopisch war Verstopfung zahlloser sublobulärer Venen mit Krebs und in das Lebergewebe infiltriertes Krebsgewebe zu erkennen. Auch *Herxheimer* berichtet letzthin über einen ähnlichen Fall. — In einem Fall von ganz kleinem Mammaca. bei einem 56 jähr. Frl. mit doppelseitigen Ovarialmetastasen zeigte die 1800 g schwere L. an der im wesentlichen glatten Oberfläche weiße Flecken und zahlreiche flache, rote, kleinste Einsenkungen, die auf dem Durchschnitt keilförmigen, zwischen Krebsinfiltraten gelegenen *Stauungsatrophien* entsprachen; nirgends Knötchen, nur konfluierende, vielfach ockergelbe, größere, nekrotische Leberbezirke mit eingestreuten kleinen gelben und weißen Krebsherdchen. — Wo Krebsgewebe sich als Knoten oder dichte Infiltrate etabliert, gehen die Leberzellen unter, während eine *Bindegewebswucherung* angeregt wird, die verschiedene Grade erreicht (s. auch *Rühlemann*). In seltenen Fällen entstehen *scirrhöse Infiltrate* mit so reichlichem schwieligem Gewebe,

daß man nur noch Inseln weichen Tumorgewebes darin sieht oder selbst mikroskopisch gar nicht erkennen kann, daß Lebergewebe da war. — Manche Krebse sind so reich an weiten Blutgefäßen, deren Neubildung das Geschwulstgewebe anregte, daß sie als **teleangiektatisch** zu bezeichnen sind. In seltenen Fällen kann das zu **Verblutung** in die Bauchhöhle führen (s. S. 803). *Verf.* sah das u. a. bei Metastasen eines Hodencarcinoms eines 27jähr. Studenten. — Die metastatischen Knoten können auch **breiig erweichen** (zu einer pulpösen grauroten Masse oder einer rahmartigen gelben Flüssigkeit) oder geradezu (pseudo-)**cystisch** werden. Letzteres ist bei Kolloidca. besonders häufig, kommt aber auch bei anderen Formen vor. *Verf.* sah das u. a. z. B. in zwei Fällen, wo dadurch klinisch der Verdacht auf *Echinococcus* erweckt wurde. In einem Basler Fall (kleines, fungöses, äußerst gefäßreiches Cylinderzellca. der Pars pylorica, 40jähr. Frau) enthielt die fast 5 kg schwere L. viele gallertig-blutig-erweichte, gefäßreiche Knoten; der größte davon, eiförmig, im rechten Lappen gelegen, hatte 19 cm Querdurchmesser, wölbte sich halbkugelig vor und fluktuierte; wegen Verdacht auf Echinococcus war punktiert worden; mehrere subseröse Knoten (vorn rechts und hinten links) waren an der Oberfläche rissig und *durchblutet*, *geplatzt*, und

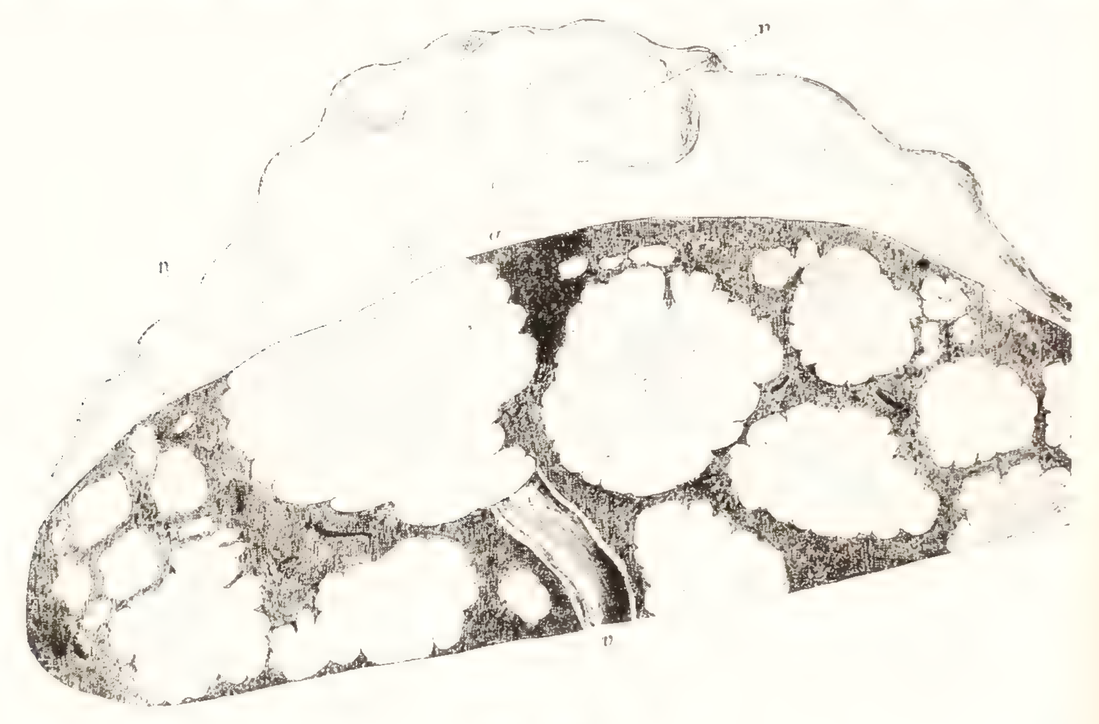


Fig. 408.
Sekundäre Krebsknoten in der Leber nach Cylinderzellkrebs des Magens. *n* sog. Krebsnabel. *v* Vena hepatica, mit krebsigem Parietalthrombus. Bei *a* hämorrhagisch infiltrierter Bezirk. Autor del. ⅔ nat. Gr.

hier prolabierten weiche Tumormassen; im Abdomen 2700 ccm Blut, was den Tod herbeigeführt hatte. (S. auch *Breßler*, Lit. u. vgl. *Salinger* sowie auch *Askanazy*). In einem Breslauer Fall war von einem kleinen, weichen, schüsselförmigen Ca. unterhalb der Cardia eine kindskopfgroße, „cystische" Metastase in der L. ausgegangen, die gleichfalls den Verdacht auf *Echinococcus* erregte und die Laparatomie veranlaßte. (Die irrtümliche Diagnose Echinococcus kommt auch beim Vorhandensein nur weicher, pseudofluktuierender Knoten gelegentlich vor.) *Verf.* sah ferner *„cystische" Metastasen* wiederholt bei verhornendem Plattenepithelca. des Oesophagus. Die L. war in 2 dieser Fälle (43- u. 44jähr. Mann) teils von soliden, weißen, bröckligen, verhornten Krebsknoten, teils von „Cysten" durchsetzt, die einen dicken, fadenziehenden, klaren, gelben oder gelbbräunlichen Inhalt und vielfach eine weiße, krebsige Wand besaßen. Die Knoten und „Cysten" waren hier meist nicht über kirschgroß. Eine solche

schleimige Umwandlung von Metastasen eines Hornkrebses ist selten.[*]) In einem dritten Fall (Fig. 409), der einen 55 jähr. Mann betraf, enthielt die L. mehrere über faustgroße „*cystische*" Höhlen in Krebsknoten; letztere waren aus eckig-runden, kleinen Zellen zusammengesetzt, mit Neigung zu Nekrose. Viele bis kastaniengroße „Cysten" mit wässerigem Inhalt sah *Verf.* in Leberknoten bei einer 83 jähr. Frau nach Vulvaca.; auch die Leistendrüsentumoren waren zum Teil cystisch. Kinderfaustgroße, krebsige „Cysten" in der 5 kg schweren L. sah *Verf.* bei einem 67 jähr. Mann mit *Bronchialca.* (Hornkrebs). — Zuweilen kommt **Kalkinfiltration** von Krebsmetastasen vor, wodurch die Knoten mörtelartig hart werden. *Verf.* sah z. B. bei einem kleinen Cylinderzellkrebs am Pylorus zahlreiche bis kindskopfgroße, verkalkte Krebsknoten (teils ganz mit Kalkkonkrementen ausgefüllten Alveolen, teils drüsenähnliche Schläuche mit Kalkmassen im Lumen) in der Leber, wodurch das Organ 3660 g schwer geworden war; der Fall (Breslau, 11. IV. 1891) betraf eine 68 jähr. Frau mit hochgradiger Osteoporose.

In *continuo fortgesetzt* entstehen Lebercarcinome am häufigsten indem ein Magen- oder Gallenblasenkrebs auf die Leber übergreift (Fig. 421).

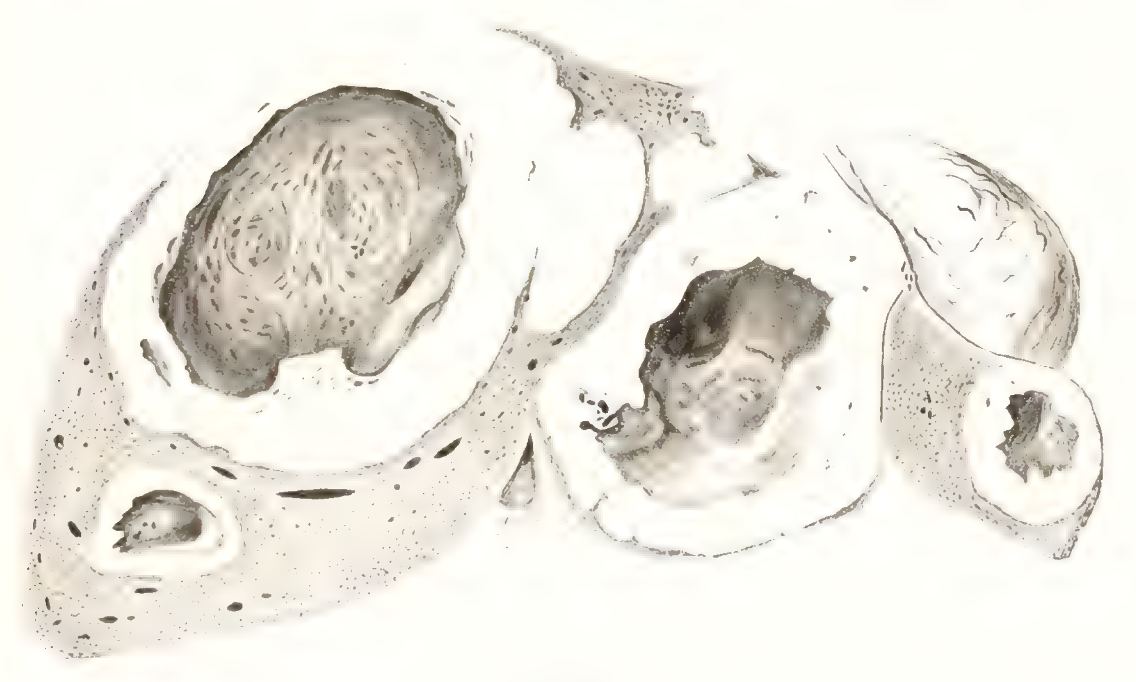


Fig. 409.
Sekundäre, cystisch-erweichte Krebsknoten in der Leber bei Oesophaguskrebs. 55 jähr. Mann. $^1/_2$ nat. Gr. (vgl. Text oben). Beob. aus Basel. Autor del.

Mitunter erfolgt im Anschluß an ein Magen- oder Pankreasca. von der Leberpforte aus eine sich *retrograd in den Lymphgefäßen verbreitende, strangartige Krebsinfiltration* der L., welche die Umgebung und Wand der *Pfortader* und *Gallengänge* durchsetzt (und sie auch einengen kann), so daß weiße, sich mehr und mehr verjüngende, krebsige Stränge oder Ketten harter Knötchen in die L. hineinziehen. Auch bei Ca. des Ductus chol. oder hepat. kann man das sehen. Besteht gleichzeitig braune Atrophie der L., so braucht das stark durchsetzte Organ, wie *Verf.* sah (so z. B. bei 75 jähr. Frau mit kleinem stenosierendem Pylorusca.), *gar nicht vergrößert* zu sein. Früher hat bereits *Vogel*, später auch *Jacob* und dann *Gérandel* über denselben Modus der Metastasierung berichtet. *Gérandel* hält kleine, harte und wie *Verf.* hinzufügen möchte, oft

[*]) Letzthin konnte *Verf.* feststellen, daß auch *Virchow* (Gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Medicin 1856, S. 1049) bereits 1850 einen solchen Fall der Würzburger Sammlung, der nach „Lippenkankroid" entstanden war, erwähnt.

eckig gestaltete und nicht selten unscharf begrenzte Ca.-Knötchen für *lymphogen*, genabelte, große, zahlreiche, weiche, *runde* Knoten für *hämatogen*.

(Die *krebsigen Riesenlebern* werden meist durch *hämatogene* Metastasen bedingt.)

Sehr oft erfolgt *Durchbruch von Geschwulstmassen und krebsige Thrombose in Lebervenen*, was wieder *weitere Metastasen* (bes. in den Lungen) veranlassen kann, oder der Durchbruch erfolgt in *Pfortaderäste*, wodurch in der L. (Fig. 408*c*) neue Knoten oder keilförmige infarktähnliche Bildungen, hämorrhagische Infiltration (Fig. 408*a*) und Nekrose des Lebergewebes (s. S. 839) entstehen können.

Chorionepitheliome (Che.) des weiblichen Genitalapparates (Näheres s. dort) machen gelegentlich auch Metastasen in der L. Es gibt aber auch Fälle, wo sich am Genitale (Uterus, Vagina u. a.) kein Che. (mehr?) findet, die L. (eventuell auch die Lungen u. a. Organe, s. Fall von 53 jähr. Frau bei *Christeller* u. *Oppenheimer*, Lit.) aber voll Tumoren (weiß oder häufig blutig) vom Bau der Che. ist; solche Fälle bezeichnet man als *ektopische* oder wohl auch als „primäre" *Chorionepitheliome* (*B. Fischer*, *Paltauf*, *de Zalka*, Lit.); das kommt auch nach lange vorausgegangener *Blasenmole* vor, wie im Fall von *Gurewitsch*, dem ersten als *ektopisches Che.* der L. beschriebenen. Die Deutung dieser sehr seltenen Fälle ist ziemlich schwierig; da sie aber bis auf *einen* immer geschlechtsreife *Weiber* betrafen, hat man den Verdacht, daß wohl stets, wenn auch vor längerer Zeit oder unbemerkt, eine Gravidität vorausging. Bei dem einen 40 jähr. *Mann* betreffenden Fall von *Stoy* (mit zahlreichen, als Metastasen des Lebertumors angesehenen Tumoren in Lungen, Magendarmschleimhaut, Milz, portalen Lymphknoten) wäre daran zu denken, daß es sich um ein *Teratom* mit Vorherrschen chorionepitheliomatöser Formationen handeln könnte (vgl. Fig. 680), was nur durch Serienschnittuntersuchung der ganzen L. (die aber nicht erfolgte) sicher auszuschließen gewesen wäre (ein Einwand, den *de Zalka* auch für seinen Fall einer 46 jähr. Frau gelten läßt); auch muß man an ein *sarcomatöses Hämangioendotheliom*, das ähnlich aussehen kann (s. Fälle *Marx*, *Nazari*) denken und auch daran, ob nicht doch ein kleines, irgendwo anderwärts *verstecktes Teratom* übersehen wurde. (Im übrigen sind *alle* Fälle sog. extragenitaler Che. beim *Manne* unsicher, s. *Prym*.)

Gelegentlich kommt es bei Entwicklung zahlreicher Tumormetastasen in der L. zu einem mechanisch bedingten *partiellen* Abschluß von Gallengängen in der L. oder zu Stauung nur in Gallencapillaren und zu Resorption von Galle, was sich in *allgemeinem Icterus* äußert (Lit. bei *Lepehne*).

Daß man aus *Punktatmaterial* der Leber auch hier (vgl. auch S. 909, *Waldenström*) gelegentlich eine brauchbare Diagnose stellen kann, hat auch *Verf.* öfter erlebt (s. auch *Bingel-Olivet* und *H. Müller*).

XVI. Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes.

Eine *wahre* Hypertrophie der sonst gesunden **gesamten Leber** ist selten und bei den physiologisch in weiten Grenzen schwankenden Größenverhältnissen der L. mit Vorsicht zu beurteilen. Gewöhnlich ist eine vergrößerte L. pathologisch (bindegewebig induriert, vgl. *Rössle*). Auffallend große L. sollen nach *Beneke* bei rachitischen Kindern vorkommen. — **Partielle (kompensatorische) Hypertrophie** ist nicht selten. Man sieht sie **im groben**, wenn ein *Echinococcussack* z. B. den rechten Lappen einnimmt und dessen Parenchym zur Atrophie bringt; der linke Lappen kann dann außerordentlich groß werden (*Hollefeld*, *Ponfick* u. a.). *Verf.* notierte bei einem 59 jähr. Schafmeister mit riesigem Ech. hydatidosus des r. Lappens und 4620 g Lebergewicht (nach Entleerung des Inhalts), Maße des r. L.: 23 zu 13 zu 14 cm; des *linken Lappens*: 28 zu 14 zu 6 cm, was den z. B. von *Ghon* angegebenen Durchschnittsmaßen der ganzen L. eines Erwachsenen (28 zu 16 zu 6 cm) fast gleich kommt. Auch bei dem Alveolarechinococcus (Fig. 414) sahen wir diese Erscheinung. Diese kompensatorische H. bildet sich selbst noch im hohen Alter aus. — Infolge eines *entzündlichen Prozesses*, den man meist ganz abgelaufen antrifft, kann ein ganzer Lappen zu einem kleinen, fibrösen Gebilde zusammenschrumpfen; die anderen Lappen findet man dann vergrößert. Auch bei der *Schnürleber*, *bei der gelappten L.* der Syphilitischen (Lit. bei *Schorr*, s. auch *Rochs*), bei Anwesen-

heit zahlreicher *Geschwulstknoten* oder *Cysten* (*Cystenleber*, vgl. Fig. 403), bei seltenen großen *solitären Lebercysten* (*Plenk*) sowie bei *großen Abscessen* (vgl. die S. 853 erwähnte Beob. des *Verf.*s) kann man eine grobe Hypertrophie und Hyperplasie beobachten. Die einzelnen Acini erscheinen deutlich größer als normal. Über die oft ausgedehnte Regeneration in Form der **knotigen Hyperplasie** (Fig. 410), wie sie gelegentlich einer *akuten Atrophie* folgt, vgl. S. 849; über eine ähnliche Veränderung bei *Wilsonscher Krankheit* s. unten. In einem Ausmaß, das **oft nur mikroskopisch** nachweisbar ist, vollzieht sich eine Regeneration häufig bei noch bestehenden krankhaften Veränderungen, so bei den verschiedenen Formen von *Cirrhose*; es treten Wucherungen von Leberzellen und Gallengangsepithelien auf. (Die Meinungen darüber sind geteilt, ob sich auch aus Gallengangswucherungen Leberzellen entwickeln können: *Ribbert* verneint das im Gegensatz zu *Meder* mit Entschiedenheit [vgl. auch *Hayami*, cit. auf S. 862].) Nach Ablauf anderer mit Untergang von Leberzellen einhergehender Prozesse, z. B. *nach Infektionen* (u. a. Typhus und Pocken, vgl. *Huebschmann*, aber auch in der chronischen Malarialeber, *Marchiafava* u. *Bignami*) und *nach Intoxikationen* (experimentellen, u. a. mit P und As, aber auch solchen beim Menschen, z. B. mit Sublimat, s. *Heitzmann*, Lit. u. vgl. S. 845), finden stets ausgiebiger regenerativer Ersatz von Leberzellien resp. Regenerationsvorgänge an den Gallengangsepithelien (wie bei Sublimat) statt (s. S. 849 u. 852). Über Regeneration bei experiment. Phosphorvergiftung s. *Oppel*, *Manwaring* (Lit.). Die jugendlichen Leberzellen können bei diesen verschiedenen Gelegenheiten auch das Bild der S. 861 erwähnten „*hellen Zellen*" präsentieren.

Nach *Verletzungen* der L. hat man *experimentell* nachgewiesen (vor allem (*v. Podwyssozki*), daß sich nicht nur in nächster Nähe, sondern sogar weit entfernt von dem gesetzten Defekt eine *regenerative Wucherung* einstellt, an welcher die *Leberzellen* (nach *Carraro*, der unter *Ribbert* arbeitete, ausschließlich diese) und auch die *Epithelien der Gallengänge* (die solide und hohle Zapfen bilden, deren Zellen sich in junge Leberzellen umwandeln können, vgl. auch *Massenti*, Lit.) in ausgiebiger, aber bei den verschiedenen Tierspecies wechselnder Weise teilnehmen. — *Ponfick* zeigte, daß bei Tieren diese *Ersatzfähigkeit der L.* nach partieller Entfernung sehr groß ist; bei Kaninchen kann nach Entfernung von $^1/_2$—$^3/_4$ (nach *v. Meister* und *Flöck* sogar von $^7/_8$) des Organs in relativ kurzer Zeit infolge Vergrößerung der restierenden Acini durch Hypertrophie und Hyperplasie der Leberzellen eine Regeneration der L. auf das ursprüngliche Maß erfolgen; s. auch *Fishback*. (Regeneration der L. im Transplantat s. *Herxheimer*.)

Auch nach *Lebertraumen*, bes. Ruptur, wofern sie nicht durch Blutung tödlich endet (Lit. bei *Edler*), kommt eine ausgedehnte Ersatzwucherung der Leberzellen vor (*Hess*, *Muir*, *Hallbauer*); *Heile* sah nach traumatischen, anämisch-nekrotischen Leberinfarkten (s. S. 839) selbst Riesenleberzellen mit 3—10 Kernen.

Bei der **Wilsonschen Krankheit** oder **progressiven Linsenkerndegeneration** (*hepatolenticuläre Degeneration*, *Hall*) ebenso wie bei der nach *Oppenheim* (s. auch *A. Bostroem*, *de Lisi*, Lit.) nur einen verschiedenen Typus desselben Leidens (einer nosologischen Einheit) darstellenden *Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose* (vgl. über beide bei Gehirn), kommt eine eigentümliche Kombination von *Gehirn-* (symmetrische bilaterale Degeneration des Linsenkerns, bes. des Putamen) und *Leberveränderung* vor; die verkleinerte L. bietet das Bild einer *grobknotigen Cirrhose*, eventuell auch einer *grobknotigen Hyperplasie* (wie man sie ähnlich nach akuter Atrophie sehen kann s. S. 849) und wie es Fig. 410 nach einem vom *Verf.* beobachteten (von *Yokoyama* u. *W. Fischer* publizierten) Fall zeigt. Unter Ablehnung der von *Meyer* und *Rumpel* geäußerten Ansicht, daß dieser Leberveränderung ein besonderer Charakter zukomme, der auf eine Dysplasie oder Entwicklungsstörung hinweise, sind die meisten Forscher zu der Auffassung gelangt, daß es sich um verschiedene Grade einer Kombination von Degeneration (oder Nekrose) und Regeneration handelt, wie wir sie auch bei den verschiedenen Graden der *Lebercirrhose* sehen, bes. bei den juvenilen, meist grobkörnigen Formen (s. *Bostroem*, *Schmincke*, *Sjövall* u. *Söderbergh*, *Kastan*). In manchen Fällen erreicht die Nekrose besonders schwere Grade (wie es in dem in Fig. 410 abgebildeten Falle zutraf), auch wechselt die Intensität der Zeichen eines entzündlichen Prozesses

(stark ausgebildet in Fällen von *Kleiber*, *Kubitz* u. *Staemmler*, *v. Economo* u. a.). Daß in der mikroskopischen Anordnung der Leberzellbälkchen resp. der Gefäße ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Cirrhose bestände (*Meyer*, *Rumpel*), wird von anderen nicht anerkannt (s. z. B. *Geissmar*, *Schmincke*). Die *Ätiologie* ist unklar; öfter begegnet man, worauf schon *Wilson* hinwies, einer familiären Disposition. *Barnes* u. *Hurst* sahen *Wilson*sche Kr. bei 4 von 8 Geschwistern. *R. Hauser* denkt sogar an eine angeborene Leberveränderung. In wenigen Fällen wurde Syphilis nachgewiesen (*Homén*), in anderen vermutet, in wieder anderen aber strikte negiert (*Wilson*, *Heinrichsdorff*, *Pette*, Lit. u. a.). Man denkt an einen *chronisch-toxischen Prozeß* und sprach früher von intestinalen Autotoxinen; *Rössle* rechnet dagegen mit der Vorstellung einer *chemischen Mißbildung des Stoffwechsels*, die zu abnormen, für L. und Gehirn giftigen Produkten

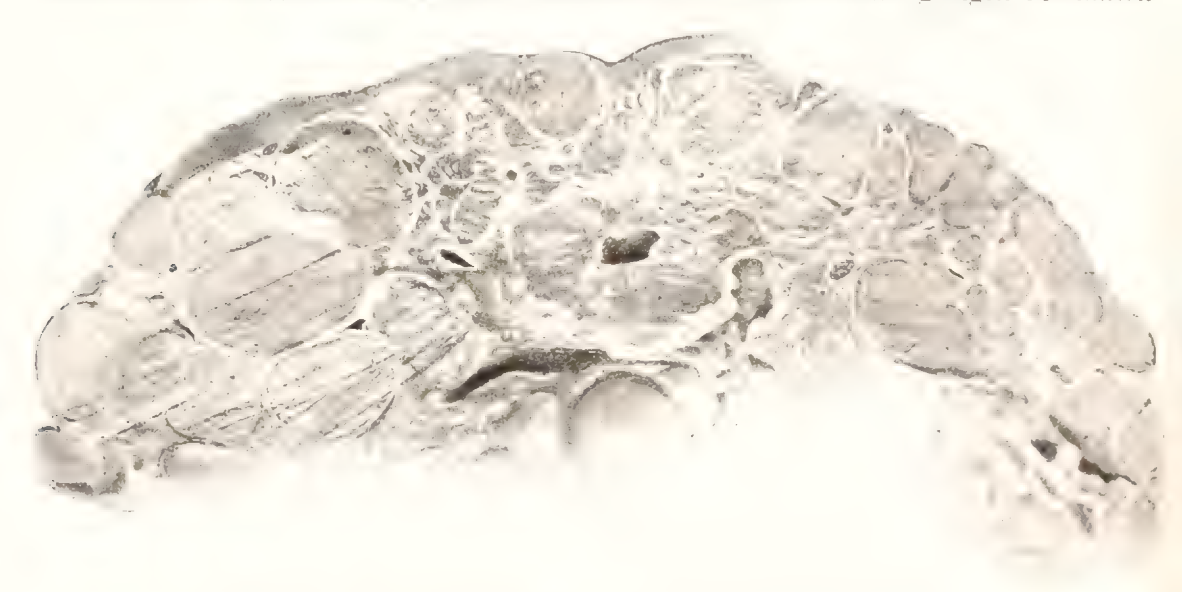


Fig. 410.
Knotige Hyperplasie der Leber bei progressiver Linsenkerndegeneration (*Wilson*scher Krankheit). 24jähr. Mädchen. Hauptschnitt durch das Organ. Etwas mehr als $^1/_2$ nat. Gr.

führe (über diese *coordinierte hepato-lenticuläre Degeneration* s. auch Histologie bei *Sjövall*, Lit., *v. Economo*, Lit., *de Lisi*); *Wilson* nimmt dagegen eine *sekundäre* (toxische) Schädigung des Gehirns von der veränderten L. aus an. (*Schaltenbrand*, Lit., sucht einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und Chorea; doch lehnt *Rössle* diese Vorstellung ab.) Andere weisen dem *endokrinen System*, bes. den Geschlechtsdrüsen, eine wichtige Rolle zu (vgl. *Chasanow*). — Die *Milz* ist vergrößert, gelegentlich wurde Ascites festgestellt. — S. weitere Lit. über *Wilson*sche Krankheit bei Gehirn u. s. auch *Leyser*, Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten.

XVII. Parasiten der Leber.

Am wichtigsten ist der **Echinococcus**; es gibt drei Formen:

a) Der **Echinococcus hydatidosus** s. **cysticus** s. *unilocularis* s. *endogenes* s. *E. hominis*. Er ist die *häufigste Form* des E. — s. Fig. 381, S. 837.

Der E. ist die blasige Jugendform resp. der Finnenzustand der *Taenia echinococcus* (oder *nana*) *des Hundes*. (Die Hunde infizieren sich durch Fressen von Fleischabfällen verschiedener Haustiere, die Echinokokken enthalten. Die *Taenien* sind meist in größerer Anzahl vorhanden.) Die dreigliedrige Taenie ist nur 4–6 mm lang. Sie kommt beim Menschen nicht vor. Ihre Eier (Onkosphären), die mit dem Hundekot abgehen, infizieren den Menschen (gelegentlich auch alle Haustiere, desgl. Vögel). Die in den Verdauungskanal gelangten *Eier* kommen durch die Pfortader in die *Leber* (sie können aber auch in die Chylusgefäße sowie in die Lymphcirculation und durch

den Ductus thoracicus ins Blut und dann auch in Lungen, Milz, Netz, Gehirn, Rückenmarkshöhle, Knochen, Nieren sowie in das subcutane Gewebe gelangen. (Es kommt aber auch noch etwas anderes, nämlich eine *hämatogene Dissemination* von *Cuticulastückchen* des *E.* vor, wenn, wie in einem Falle von *Vasilesco* [s. S. 75], ein E.-Sack im Myocard sich in die Herzhöhle eröffnete und nun Stückchen davon in alle Organe als Emboli einführen und stecken blieben, wie das Abbildungen von Milz, Pankreas, Hoden, Nieren, Nebennieren, Gehirn u. a. in jenem Falle zeigen.) Hier bildet sich aus dem Ei (resp. der Oncosphaera) die **Blase** (oder *Finne* s. S. 790), die in 2—3 Monaten walnußgroß und noch eine *Acephalocyste* (E. cysticus sterilis) ist. Sie besitzt eine *äußere Schicht, die chitinöse Cuticula*. Diese ist anfangs zart, durchsichtig, oder sie ist geronnen, eiweißähnlich, gelatinös, milchweiß und zeigt auf dem Querschnitt *lamellöse, sehr charakteristische parallele Streifung* (Fig. 411). Beim Einschneiden rollen sich die Ränder der Blase ein (Fig. 109). Sie enthält klare *Flüssigkeit* (spez. Gew. 1009 bis 1015), reich an Kochsalz, fast *ohne Eiweiß*; dieselbe gerinnt weder durch Kochen noch durch Säurezusatz; sie enthält Bernsteinsäure. Die Flüssigkeit der Leberechinokokken kann Zucker enthalten, toxische Substanzen enthält sie nicht (vgl. *Löwy* u. a.). In *diagnostischer Beziehung* bei *Probepunktionen* ist der Nachweis von *Haken*, die von abgestorbenen Parasiten stammen (Fig. 3), bei weitem am wichtigsten. — *Innen* liegt der

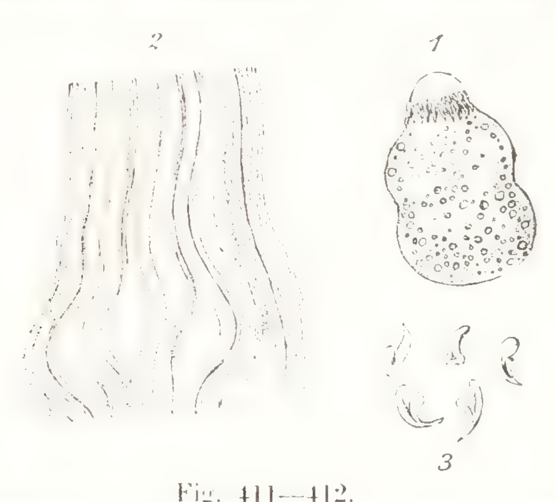


Fig. 411—412.
Echinococcus hydatidosus. *1* Skolex mit Köpfchen, doppeltem Hakenkranz. Zahlreiche Kalkkörner im Innern. *2* Chitinöse, lamellöse Cuticula mit paralleler Streifung. *3* Lose Haken; stärkere Vergr.



Fig. 413.
Echinokokkenblase im Netz. Aufgeschnitten. Innen zahlreiche Brutkapseln als weiße Pünktchen sichtbar, 2 als größere Hervorragungen. 25 jähr. Gärtner. S. auch Fig. 413a. ½ nat. Gr.

Cuticularschicht eine dünne, *körnige Parenchymschicht* auf. Kleine, fischeier- oder griesartige Verdickungen der Keimschicht (s. Fig. 413), die auch bei äußerer Betrachtung der Blase als weiße Pünktchen durchscheinen, sind die *Brutkapseln*, deren Wand aus der Parenchymschicht besteht, welche auch die Blase auskleidet, während sie innen eine Cuticularschicht trägt. — (Gelegentlich sieht man auch bis 0,5 cm dicke, weiße, höckerig-körnige *Plaques*, die mitunter eine centrale Vertiefung zeigen, in welcher die glatte Innenfläche erscheint. *Pommer* beschreibt solche Höckerungen als Wucherungen der Cuticula. Bei einem 17 jähr. Mädchen mit multiplen E. der Leber sah *Verf.* einzelne bis gänseeigroße Cysten mit landkarten- oder wolkenartigen konfluierenden erhabenen Plaques zum großen Teil ausgekleidet.) In diesen entstehen (ca. 5—15) *Echinococcusköpfe, Skolices*, die mit einem Stiel an der Brutkapsel befestigt sind. Die Skolices haben eine Länge von höchstens 0,3 mm, besitzen vorn ein Rostellum, vier Saugnäpfe und doppelten Hakenkranz (s. oben Bild 1) mit Häkchen von zweierlei Größe. In ihrem Innern enthalten sie zahlreiche Kalkkörnchen. Die Skolices flottieren in dem wasserklaren Inhalt des Brutraums. Sie sind kontraktil,

können den Kopf einziehen und ausstülpen. Skolices und Brutkapseln können eine cystische Umwandlung erfahren und sich so in (innere) *Tochterblasen* verwandeln. An der Innenwand der Tochterblasen entstehen neue Brutkapseln mit Skolices, welche wiederum eine blasige Umwandlung erfahren und so zu *Enkelblasen* werden können. Manche Tochterblasen sind *steril*, ohne Skolices. Die Mutterblase kann durch den Druck zahlreicher Tochterblasen ganz zugrunde gehen, und die Tochterblasen liegen dann in einem *Sack, in einer Kapsel, welche von dem umgebenden Bindegewebe* (in dem zuweilen auch massenhaft vielkernige *Riesenzellen*, die der Membran anliegen, vor allem aber auch Membranstückchen als *Fremdkörperriesenzellen* — wie in Fig. 415a — dicht umgeben können, zu sehen sind) *gebildet wird.* Die *Zahl* der Tochterblasen beträgt gewöhnlich einige Dutzend, sie kann aber die Höhe selbst von mehreren Tausend erreichen. Der ganze Echinokokkensack kann dann ein Gewicht von 10—15 kg haben.



Fig. 413a.
Echinococcus im Douglas. Zusammengefaltete Gallertmembran, von starker fibröser Kapsel umhüllt. Von einem 25jähr. Gärtner mit E. der Leber und multiplen E. in der Bauchhöhle. Gestorben an pyofibrinöser Peritonitis nach Laparatomie. Beob. aus Basel (Sekt. 105, 1902). Autor del. 4/5 nat. Gr.

Bilden sich keine Brutkapseln, bleibt die Blase steril, so ist sie eine **Acephalocyste** (E. cysticus *sterilis*); sie ist nicht von sehr großer Lebensdauer. Früh abgestorbene E. pflegen stark zu *verkalken*. Sie können auch *gallig* durchtränkt sein. — Die Blase kann auch *einfach* bleiben, faust- bis kindskopfgroß werden, bildet an der Innenfläche neue Brutkapseln und Köpfchen und enthält klare Flüssigkeit. Dem Entstehen immer neuer Generationen von Skolices verdankt der E. seine oft sehr lange Lebensdauer (20—30 Jahre nach der Einwanderung; vgl. *Marchand*). — Alternde Blasen fallen zusammen und legen sich, wie in Fig. 413a, in gewundene Falten und können von der Umgebung eine starke fibröse Hülle erhalten.

b) Im Gegensatz zu dieser *endogenen Blasenbildung* kann auch — was bei manchen Haustieren (besonders Schweinen) häufig ist — gelegentlich beim Menschen eine *exogene* Blasenbildung stattfinden (**Echinococcus granulosus, scolicipariens, E. veterinorum**). (Details bei *Vasilescu*.) Die Blasen sind höchstens hühnereigroß.

Tochterblasen können unabhängig von der Parenchymschicht *innerhalb der Wand* entstehen, eine innere Parenchymschicht erhalten und Brutkapseln entwickeln. Bei ihrem Wachstum dehnen sie die Wand der Mutterblase aus, wölben dieselbe nach außen buckel- oder divertikelartig vor und können sie schließlich durchbrechen. Dann stellen sie außen liegende, selbständige Blasen dar. Gleichzeitig findet *an der Innenfläche* der Muttercyste die Bildung von Brutkapseln statt.

c) Der **Echinococcus multilocularis (alveolaris, ulcerosus, Alveolarechinococcus)** ist eine 3. Varietät des E. Diese Form wird in manchen (übrigens auch vom E. hydatidosus heimgesuchten) Gegenden (Südwestdeutschland, Nordostschweiz, Tirol, Rußland) häufig, in anderen (z. B. in Norddeutschland, Island) fast nicht beobachtet (so nach eigenen Erfahrungen des *Verf.*s an dem Riesenmaterial in Breslau überhaupt nicht), während der gewöhnliche E. dort recht häufig ist. *Klages* fand im Kanton Genf beide E. bunt durchmischt. Bei Kindern wurde E. m. noch nicht beobachtet. (Den ersten Fall von E. m. in Island sah *Freudenthal* bei einem Ochsen.)

Der *E. multilocularis* (E. m.) *der L.* sieht zunächst gar nicht wie ein Blasenwurm aus, sondern es entsteht eine oft mit sehr starker Vergrößerung verbundene Veränderung in der L., die sich in ausgebildeten Fällen als ein harter, fibrös-kleinblasiger

Komplex präsentiert, der keine Abkapselung zeigt, vielmehr infiltrierend in die Umgebung übergeht und viel mehr einer malignen Geschwulst und zwar einem scirrhösen *Gallertkrebs* gleicht und auch dafür gehalten wurde, bis *Virchow* ‚multiloculäre ulcerierende Echinokokkengeschwulst' ihre parasitäre Natur erkannte.[1]) Dieser E. kommt fast immer als *ein* Herd im rechten Lappen vor. Die einzelnen Bläschen werden hier nur wenig groß (mikroskopisch klein bis hirsekorn- und erbsengroß), vor allem haben sie fast keinen flüssigen Inhalt, sondern bilden gallertige, klumpige Massen — *mit der*

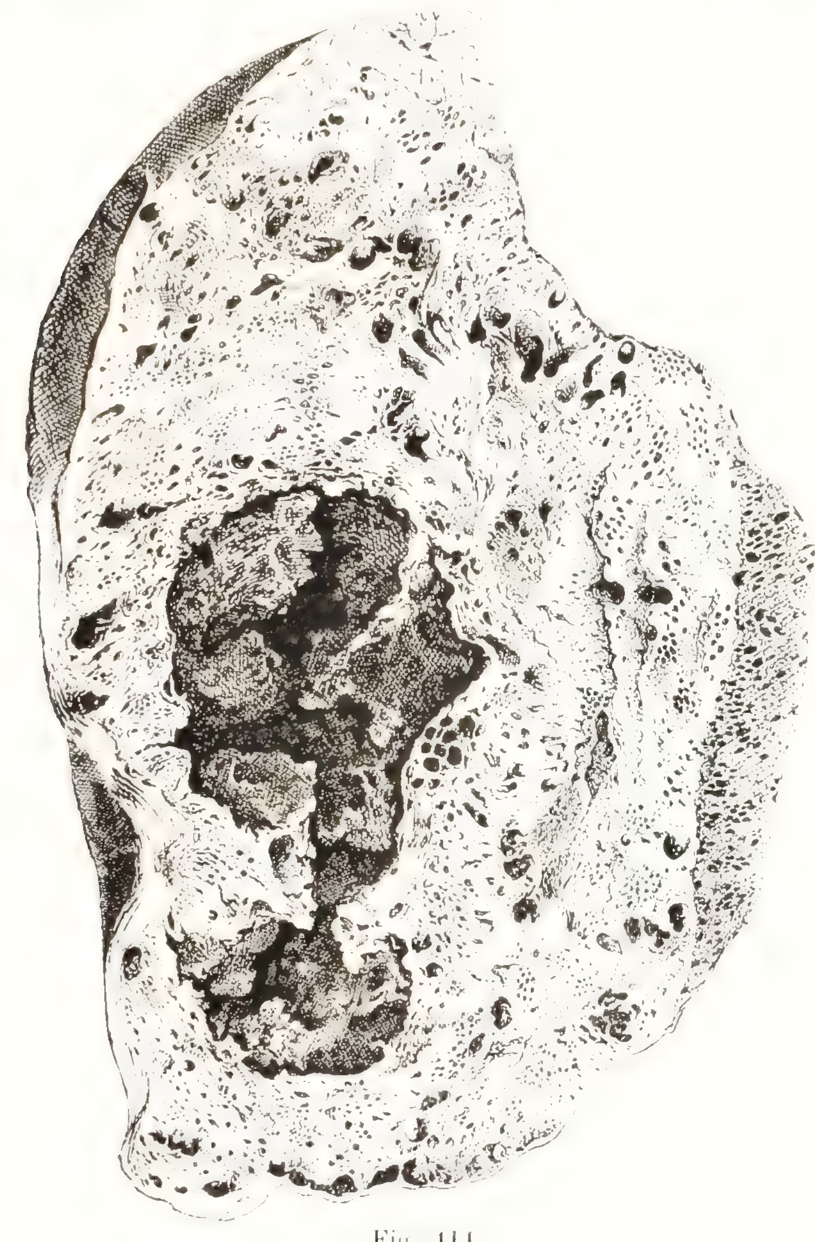


Fig. 414.

Echinococcus multilocularis, alveolaris. Sagittalschnitt durch den r. Lappen. 30jähr. Mann. Die L. war olivengrün; in der großen Höhle war icterisch gefärbter Eiter. Membranen in Gallengängen und Pfortaderästen. Mikroskopisch Skolices mit Häkchen. (Der kompensatorisch hypertrophische linke Lappen maß: 28 : 12 : 5,5 cm.) Samml. Basel, cand. med. *Fritz Müller* del. [1]/[2] nat. Gr.

[1]) *Differentialdiagnostisch* kommen sonst in Betracht: a) gallertige Carcinome, b) Cystenleber, c) areolare, bienenwabenartige, lokal angehäufte ältere, z. B. aktinomykotische Absceßchen.

charakteristischen parallelen Streifung — färben sich bei *Best*scher Carminfärbung elektiv dunkelrot; vgl. *Clerc*, Lit.), gewissermaßen leere Blasen, in denen sich jedoch auch Skolices mit Häkchen befinden. Die Blasen zwängen sich, dicht aneinander gereiht, oft auch traubig verzweigt (*Leuckart*) zusammenhängend, durch das Lebergewebe hindurch, was nach *Virchow* auf dem Wege der *Lymphgefäße* geschieht, in welche die Keime zuerst hineingelangen sollen, während *Elenevsky* (Lit.) beschreibt, wie der Parasit sich vornehmlich durch Infiltration in den Spalten des interstitiellen Gewebes (das mit Granulationsbildung reagiert, s. unten) ausbreitet. Nach *Friedreich* kommt der Keim zuerst in die *Gallengänge*. In letztere sowie in Lymphgefäße können sie aber auch sekundär einbrechen (wenn sie, wie *Clerc* angibt, auf dem Wege der *Pfortader* in die L. gelangten) und sich darin ausbreiten (wobei sich Falten und Knäuel von Chitinmembranen bilden) und dieselben durch Druck usurieren: ja, auch in den *Blutgefäßen* kann eine Ausbreitung erfolgen, doch schließen sich dieselben vielfach auch vorher durch Endovasculitis. Das *Leberparenchym* zwischen den Blasen atrophiert durch Druck oder verfettet oder wird nekrotisch, wahrscheinlich durch Toxinwirkung des Parasiten. Die *fibrösen Teile* verdicken sich *schwielig*; die erkrankte Partie kann *steinhart* werden, zeigt keine Fluktuation und kein Hydatidenschwirren. *Zwischen den trüben weißen,*

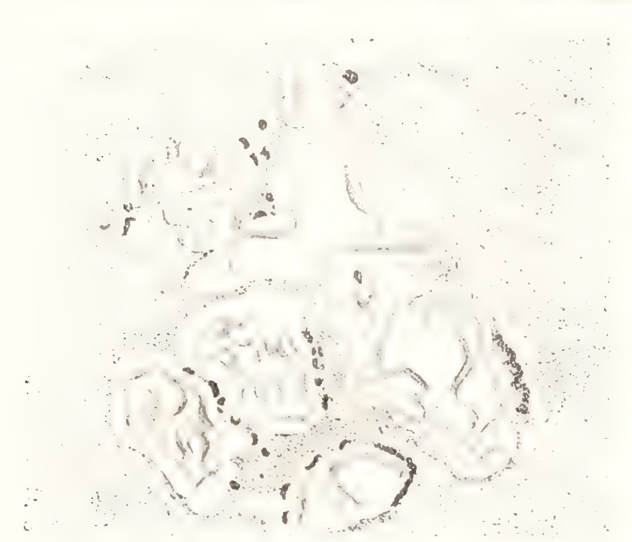


Fig. 415.

Echinococcus multilocularis der Leber. In zellreichem fibrösem Gewebe liegen die feingestreiften, meist faltig zusammengefallenen tierischen Membranen; die schwarzen, den Blasen außen anliegenden Flecken sind Riesenzellen, welche zum Teil zu Syncytien verschmolzen sind. Ganz schwache Vergr.

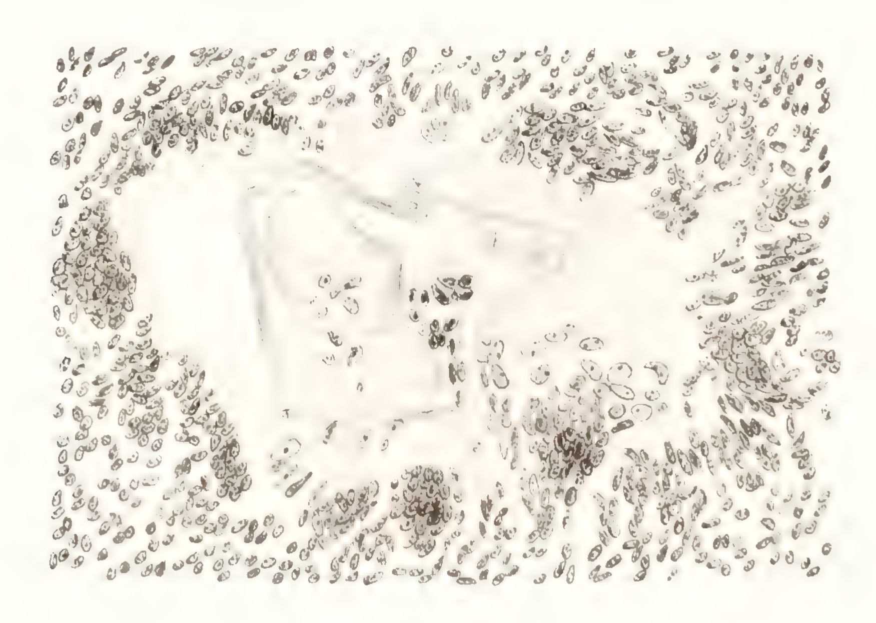


Fig. 415a.

Echinococcus multilocularis der Leber. Teile einer faltigen Membran der Blase, von einem Granulationsgewebe mit syncytiumähnlichen *Riesenzellen* umgeben und zum Teil in Stücke zerlegt. St. Vergr.

schwieligen Massen, die einen faustgroßen und eventuell viel größeren Bezirk der Leber einnehmen, liegen runde oder verästelte Gallertklumpen oder glattwandige, mit gallertiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume, Alveolen, die durch keine eigentliche Kapsel gegen das umgebende Gewebe abgeschlossen sind, und die dem ganzen Herd ein *poröses Aussehen* geben. Eine eigentliche Kapsel als Abgrenzung gegen das umgebende Lebergewebe bildet sich nicht. **Mikroskopisch** (Fig. 415 u. 415a) findet man relativ selten einzelne Skolices und den gestreiften Membranen anliegend vielfach *Riesenzellen* (Fremdkörperriesenzellen) *in einem Granulationsgewebe*, das der späteren fibrös-hyalinen Bindegewebsbildung vorausgeht (*Guillebeau*, *Caesar* u. a. machten auf die Ähnlichkeit mit infektiösen Granulomen, speziell mit Tuberkulose, namentlich an den jüngeren, epitheloidzellreichen und auch riesenzellenhaltigen Partien aufmerksam; vgl. auch bei *Pseudotuberkulose* S. 841). Auch *Verkäsungen* (*Mangold*, *Posselt* u. a.) kommen vor. Meist finden sich stärkere *Gallengangswucherungen*. Die Gallertmasse kann durch *Kalkkrümel* und *Fettdetritus* getrübt sein.

Die schlecht ernährten centralen Bindegewebssepten können *nekrotisch* werden und *gallig durchtränkt* sein, so daß unregelmäßige, kleinere oder *größere*, selbst bis über mannskopfgroße, für diesen Echinococcus höchst *charakteristische*, nicht selten, wie auch in Fig. 414, eigentümlich eckig-zackig konturierte **Ulcerationshöhlen** mit rauher Innenfläche entstehen, deren flüssiger Inhalt gallig oder auch *blutig* gefärbt sein (Gallenpigment, Cholesterin, Hämatoidin-Bilirubin enthält) und viele Liter betragen kann. Liegt eine große Höhle unter der Oberfläche, so kann sie eventuell auch als *fluktuierend* palpiert werden. Tritt *Eiterung* hinzu, so kann die parasitäre Natur dieser Leberveränderung noch schwerer zu erkennen sein. — Selten sind *kleine*, kirsch- bis hühnereigroße Alveolarechinokokken, die makroskopisch oft schwer zu beurteilen sein können.

Vielleicht liegt dem E. m. eine andere Taenie als die gewöhnliche zugrunde; doch sind die Ansichten über diesen Punkt noch geteilt (vgl. *Elenevsky*). *Vogler* hob die größere Zartheit und Schlankheit, größere Länge, geringere Krümmung, viel bedeutendere Länge der Wurzelfortsätze der *Häkchen* beim E. m. hervor, und *Posselt* und jüngst *Bardel* teilten durchaus diese Ansicht. (S. auch *Mangolds* Fütterungsversuche und *Zschentzsch*, Lit.). Nach *Melnikow-Raswedenkow* soll das Vorhandensein einer körnigen, „Embryonen" verschiedener Art ausscheidenden Parenchymschicht nicht nur an der Innenseite der Chitinkapsel, sondern auch an deren Außenseite (exogene Sprossung) eine charakteristische Besonderheit des E. m. darstellen. *Mirolubow* sah die exogene Sprossung beim E. m. zwar nicht, ebenso wenig *Jahn*, dagegen *Altmann* wohl; aber schon *Jenckel* und letzthin *Napalkow* fanden exogene Sprossung auch beim E. hydatidosus (s. auch *Jahn*). — *Virchow*, *Hauser*, *Jenckel* (Lit.) u. a. glauben, daß der E. m. von derselben Taenie gebildet werde wie der E. hydatidosus. — Dagegen ist *Posselt* der Ansicht (s. Lit. S. 923), daß es sich um 2 verschiedene Bandwürmer handelt, einmal um die Hundetaenie (die die Schafe, Hirten und die Schlächter infiziert), das andere Mal um die Taenia E. alveolaris (*Posselt*) und wies schon längst darauf hin, daß für die Häufigkeit des *E. hydat.* die *Schafzucht*, für die des *E. mult.* die *Rinderzucht* von Belang sei. Er wies ferner darauf hin, daß der *E. mult.* noch nie bei Kindern beobachtet wurde, bei denen doch der *E. hydat.* oft genug vorkommt. Auch fehle die Eosinophilie (vgl. auch S. 922) beim E. alveolaris.

Folgen des E. m. sind Kompression von *Pfortader* und *Gallenwegen*, was zu Ascites und Icterus führt. Auch *Durchbruch* in die Pleurahöhle, Lunge, Gallenblase, die Cava inf. (*Zschentzsch*, Lit.), Verschluß der letzteren und der Lebervenen mit folgender Ausbildung eines besonderen Kollateralkreislaufs (*Paul*) kommt vor. Meist besteht ein *Milztumor*. — E. und *Carcinom* s. *Ziegler*, ausf. Lit. u. schöne Abbild.

Richtige hämatogene *Metastasenbildung*, so in den Lungen, im Gehirn, den Knochen, ist von einem E. m. der Leber aus sehr selten (*Biber*, *Clerc*, Lit.).

Nach *Elenevsky* u. a. kommt der E. mult. auch in anderen Organen (Milz, Nebenniere) *primär* vor. *Hauser* beschrieb einen E. m. der Lunge und Pleura.

Der in der Leber am häufigsten auftretende **E. hydatidosus** oder **unilocularis** bevorzugt den rechten Lappen, besonders dessen oberen Teil nahe dem Zwerchfell (anatomische Erklärung dafür s. S. 853 bei Leberabsceß). Er kommt einzeln oder mehrfach (nach *Palugyay* im Verhältnis von etwa 3 : 1) vor, entwickelt sich sehr langsam und kann schließlich über Mannskopfgröße erreichen (Gewicht bei einem Fall der Basler Sammlung von einem 74jähr. Mann bis zu 6 Kilo). Bei längerem Bestand bildet sich durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes eine sekundäre fibröse *Kapsel um die Blase.*

Betreffs der mutmaßlichen Wege, auf dem die Embryonen des E. hyd. in die L. gelangen, gilt das S. 916 Gesagte (s. auch *Chiari*, Lit.).

Verlauf der gewöhnlichen, hydatidösen Leberechinokokken: Die Blase kann schon in einem frühen Stadium **absterben** (nach *Mehlhose* käme das Absterben häufig mit Hilfe bakterieller, exsudativer und produktiver Entzündungsprozesse in der die Parasiten umgebenden Organhaut zustande); dann wird die Flüssigkeit zum Teil resorbiert, die Blase kollabiert, faltet sich. Alte E.-Säcke zeigen häufig an der Innenfläche und auch als Ausfüllung des Sackes einen, als Produkt einer Entzündung aufzufassenden, *schmierigen*, käseähnlichen, gelblichen *Brei*, der Fettdetritus und reichlich Cholesterin enthält und in welchem eventuell noch *Blasenreste* (an stark gequollenen gallertigen Blasen kann die feine Streifung der Membran stellenweise nicht mehr sichtbar sein) und oft noch *Haken* zu finden sind. Der käsige Inhalt kann auch stark *gallig* durchtränkt sein; mikroskopisch sieht man gallige Klumpen, zuweilen auch Kristalle. Die Kapsel schrumpft und *verkalkt*. Auch der käsige Detritus im Innern kann *verkalken*. So kommt es sehr oft, vielleicht in 50% der Fälle, zur **Spontanheilung.** Solche Fälle verlaufen *latent*. — *Lebende E.* machen sich durch **Druck,** der gelegentlich, wenn er die Leberpforte oder direkt einen benachbarten Gallengang trifft, *Icterus* hervorruft (Lit. bei *Quénu*) und ferner *Blutstauung* bewirken kann, bemerkbar.

Andere Fälle werden gefährlich, indem **Eiterung** oder **Verjauchung** hinzutritt. Nach Traumen, ferner nach Punktionen, vielleicht auch durch hämatogenen Hinzutritt von Eitererregern (vgl. *J. Koch*, *Mehlhose* und Fall von *Amreich* bei Typhus abd.) kann die Umgebung in Eiterung geraten, die Blase im Eiter untergehen. So entsteht dann ein *Absceß*, in welchem zuweilen noch eingerollte Reste der Membran und meistens noch Haken zu finden sind. (Eine intakte Hydatidenmembran läßt keine Bakterien durch; *Troisier* fand bei einem Typhusfall, dessen Blutserum in Lös. $^1/_{800}$ agglutinierte, weder Typhusbacillen noch -Agglutinine noch -Antikörper in der E.-flüssigkeit.)

Auch die weitere Umgebung kann mitbeteiligt werden, und es kann **Durchbruch***) **in ein benachbartes Hohlorgan** erfolgen. Das kann mit oder ohne Abscedierung geschehen; in letzterem Fall werden die umgebenden Teile durch Druck zum Schwund gebracht, oder es wirkt ein oft nur geringfügiges *Trauma* mit. *Eröffnet sich der Sack in die Bauchhöhle*, so sind die Folgen verschieden: a) War die Cyste *vereitert*, so folgt meist eine bald zum Tode führende *eitrige Peritonitis*. — b) Es treten infolge Resorption der Echinococcusflüssigkeit vergiftungsartige Symptome auf, wie Erbrechen, Durchfälle, Urticaria, Eosinophilie (kein sicheres Zeichen, *Barling-Welsh*) und akute mehr oder weniger heftige peritoneale Reizerscheinungen, was aber meist gut abläuft (s. *Oehlecker*, Lit.). Toxische Substanzen sind aber nicht nachzuweisen. *Lörg*, der bei einer Peritonitis durch Ruptur im Sediment des Probepunktates fast 90% eosinophile Leukocyten fand, faßt die Krankheitserscheinungen und auch die Eosinophilie als *anaphylaktische Reaktionen* auf (s. auch *Botteri*, sensibilisierende Wirkung der Flüssigkeit). — c) Die Folgen sind noch ernster: wenn der Sack *Tochterblasen* enthielt, so können diese auf das Peritoneum *aufgepfropft* werden, regen eine produktive Entzündung der Unterlage an (dabei können auch Riesenzellen auftreten, vgl. S. 921), setzen sich fest und können sich weiter entwickeln; das kann an zahllosen Stellen zugleich geschehen und von akuter oder chronischer *Peritonitis* (die einer tuberkulösen ähneln

*) *Spontandurchbrüche*, beim E. h. sehr häufig, sind beim E. m. sehr selten (*Posselt*, Lit.).

kann, *F. Weber* u. a.) begleitet sein. Ausgang meist infaust (vgl. *Kablukoff*). Die Blasen können später so von Adhäsionen umgeben sein, daß sie scheinbar subperitoneal liegen. Natürlich können auch einmal *Embryonen* (Skolices) bei Ruptur eines E. der L. frei und implantiert werden und später zu Blasen auswachsen. Es können aber auch reaktiv riesenzellenhaltige *Fremdkörpertuberkel* entstehen (wie in Fig. 415a), die Lamellen, Häkchen oder Skolices einschließen (vgl. *Riemann*). Über das eigenartige *Choleperitoneum hydatidosum* (*Déré*), bei dem eine sero-fibrinöse Gallenperitonitis (s. S. 825) die peritoneale Anheftung der Blasen verhindert, s. *Anschütz*, Lit. — In anderen Fällen findet ein *Durchbruch durch das Zwerchfell* in die Pleurahöhle, die Lunge und Bronchen statt (s. S. 448) oder in den *Magen*, *Darm*, das *Nierenbecken* (meist rechts), selten in die *Harnblase* oder vom *retroperitonealen Gewebe* aus (s. S. 825) in Rectum, Uterus oder in die *Vagina*, was *Verf.* bei einem 17 jähr. Mädchen sah (vgl. auch *Schröder*, Lit.), ferner, wie auch *Verf.* sah, in die *Gallenwege* — Gallenblase und -gänge — (Lit. *Carle*), was nach *Quénu* (Lit.) Cholangitis nach sich zieht und die häufigste Ursache des *Icterus* bei cystischem E. ist. Sehr selten ist Durchbruch in *Lebervenen*, wie auch ein Präparat der Basler Sammlung von einem 37 jähr. Mann zeigt (mitbeschrieben in der Arbeit von *Déré*, Lit.), oder in die *Vena cava inf.* (eventuell Lungenmetastasen oder selbst tödliche Lungenembolie). — Durch den Druck eines großen Sackes kann ein ganzer Leberlappen zum Schwund gebracht werden. Doch ermöglicht das langsame Wachstum des Sackes eine ausgiebige *kompensatorische Hypertrophie* des übrigen Leberparenchyms (Beispiele mit genauen Zahlen S. 914 u. Fig. 414).

Lit. bei *Peiper*, E. IX ersch. 1905 u. ausführlich bei *Vasilescu*. Über chirurgisch wichtige Lokalisationen des *E.* vgl. bei *Frangenheim*, *A. Becker*, Gynäkologisches bei *Nürnberger* (Lit.). S. auch *Parlavecchio*, *Hosemann*, *Posselt* u. *Hosemann - E. Schwarz - C. Lehmann - Posselt*, Die Echinokokkenkrankheit in Neue Deutsche Chir. 40, 1928. S. auch *Blumenthal*, bes. auch Serologisches (über letzteres s. auch *Krause*).

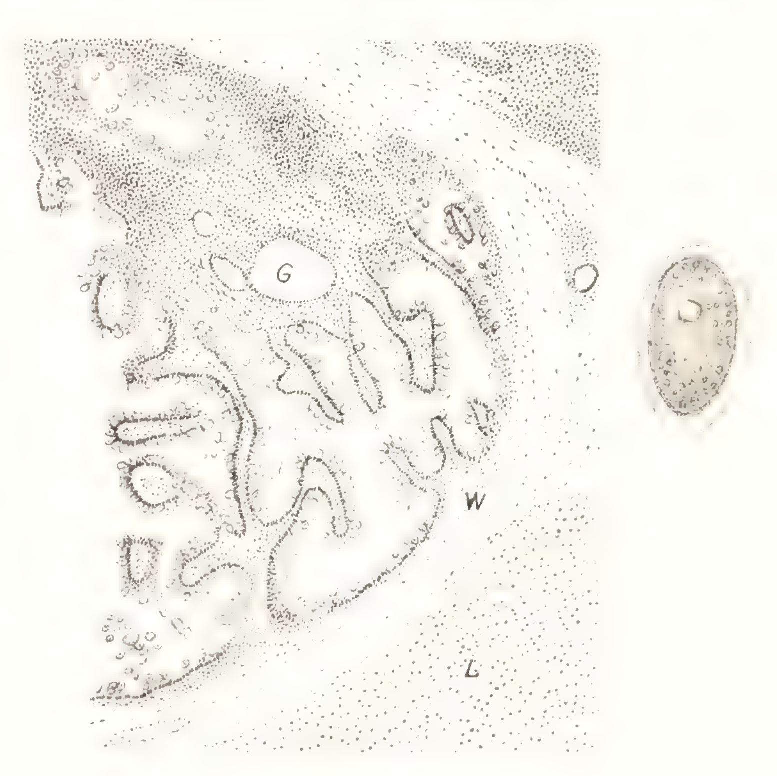


Fig. 415b.

Von einer **Coccidiencyste der Kaninchenleber.** *Papilläre Wucherungen in den Gallengängen*, deren Wandung (*W*) zum Teil in Narbengewebe verwandelt ist. Andere Gallengänge noch gut erhalten, zum Teil erweitert (*G*). Coccidien in Epithelien u. in Cystenbinnenraum. *L* Lebergewebe. Schwache Vergr. — Daneben eine eingekapselte Coccidie (kernähnlicher Fleck und zwei cuticulare Umhüllungen; die äußere ist die ältere; vgl. *Thoma*, Lehrb. S. 164). 240fache Vergr.

Andere Parasiten der Leber. (S. auch *W. Fischer*, Lit.)

Pentastomum denticulatum, die *Larve* von P. taenioides, oder *Linguatula rhinaria* (eines lanzettförmigen, in der *Nase* des Hundes lebenden, zu den Arachnoiden gerechneten Tieres) ist der *häufigste* Parasit der Leber. Diese Larve bewohnt vorzugsweise die Leber und sitzt meist unter der *Glisson*schen Kapsel. P. ist zwar an manchen Orten ein häufigerer Befund (*M. Koch* in Berlin in 12%, in Basel weit seltener), jedoch

ohne pathologische Bedeutung. Das bestätigte letzthin noch *Sonobe* entgegen *Sagredo* (bei beiden gute Abbildungen). Weniger oft kommt er in Milz (s. *Saupe*), Niere, Lunge (subpleural) eher im Mesenterium oder in der Darmwand vor (vgl. *Laengner*). Da der Parasit bald nach der Einwanderung abstirbt, findet man ihn in der Regel als eitrig-käsige, mörtelartige Masse oder *verkalktes, von einer derben fibrösen Kapsel umgebenes Körperchen* oder *Knötchen*, bis erbsengroß, zuweilen halbmondförmig, plattrund. Nach Auflösung in Salzsäure erkennt man zuweilen die Larve, die 2—4 mm lang ist, einen *stacheligen* segmentierten *Chitinpanzer* (80—90 Ringe) hat und an ihrem Kopfende *einen* Mund und 4 Haken (Füße) besitzt (Differentialdiagnose vgl. *Sonobe*). (Der erwachsene Parasit selbst wurde nur selten bei Menschen mit vieljährigem Nasenbluten beobachtet, *Landon*.) — Von anderen Parasiten kommen vor: **Cysticerken** (selten), **Distomen,** so **D. hepaticum** (Fasciola hepatica, s. S. 797), D. lanceolatum und D. haematobium (selten), D. felineum Opisthorchis felineus (sehr selten, *Askanazy*); (diese Parasiten s. S. 798). Besonders in den Tropen kommen Distomumformen vor, welche schwere Leberveränderungen (durch Erweiterung der Gallengänge entstehende große, blasige Säcke, in denen man die platten Distomen findet, ferner der biliären Cirrhose ähnliche Veränderungen) hervorrufen (vgl. *Mebius*, *Askanazy*, Lit.). — **Ascaris lumbricoides,** als seltene Ursache von Leberabscessen, s. S. 794. Operative Behandlung s. *K. H. Erb*.) — **Sporozoen** im Innern der L. oder in der Kapsel sind beim Menschen selten. Eine seltene Beobachtung einer Cyste in der Bauchhöhle s. S. 825. (Bei Kaninchen sind sie als **Coccidium oviforme** sehr häufig, erzeugen, in ungeheuren Mengen in den Gallengängen sitzend, weiße käsige oder eitrig-käsige Herde [*Coccidienknoten*]; diese bestehen aus erweiterten Gallengängen, deren von Epithel ausgekleidete Wände mehr oder weniger stark papillär gewuchert sind, so daß die Knoten in etwa adenomatösen Geschwülsten gleichen, s. Fig. 415b; dadurch erlangt die Coccidiose auch Interesse für die Pathologie. Über Unterscheidung der unter *Eimeria Stiedae* zusammengefaßten Coccidien der Kaninchen in Leber- und Darmcoccidien s. bei *Reichenow*. — Leberabscesse bei **Amoebiasis** s. S. 854.

H. Gallengänge und Gallenblase.

I. **Anatomie** und einige *physiologische* Daten.

An der **Gallenblase** (Gb.), **Vesica fellea,** unterscheidet man im groben nach *Berg*, *Aschoff* (dort s. gutes Schema): a) *Fundus* (Boden), b) *Corpus* (Körper), c) *Infundibulum* (Trichter, welcher ein in das Lig. hepatoduodenale übergehendes Gekröse besitzt), d) *Collum* (Hals); an letzteres schließt sich der **Ductus cysticus** an; zunächst kommt dessen Pars valvularis mit der spiraligen *Heister*schen Klappe, dann folgt die distale Pars glabra als drüsenreicher, eigentlicher Ausführungsgang der Gb. — Aus den beiden **Ductus hepatici** entsteht der **D. hepaticus communis:** *mit diesem vereinigt sich der D. cysticus zum* **Ductus choledochus,** dem Ausführungsgang, der in der *Papilla duodenalis* (*Vateri*) die sich dicht vor der Ausmündung zum Diverticulum Vateri erweitert, in das Duodenum einmündet. (Über den hier gleichfalls einmündenden *Ductus Wirsungi* s. bei Pankreas). Der *duodenale Teil des Choledochus* zeigt im Gegensatz zu den übrigen biliären Gängen (von denen nur noch der obere Cysticusanteil Muskelfasern besitzt; *Naboer* negiert aber den ‚Collumcysticussphincter' von *Lütkens*) außer longitudinalen Muskelfasern den circulären *Sphinkter Oddi*, dessen reichliche Fasern der Darmmuskulatur entspringen (vgl. *Matsuno*) und zugleich auch den gemeinsamen Schließmuskel für den D. pancreaticus liefern (*Helly*). Dieser *Sphincter Oddi-Helly* bewirkt für beide Ductus den Abschluß gegen den Darm. Andererseits stellt aber der Sphincter gleichsam den *Antagonisten zur Muskulatur der Gb.* dar. Die Gb. hat in *a* und *b* unter der Mucosa eine Schicht longitudinaler und circulärer, netzförmig sich kreuzender Muskelfasern, und in *c* und noch mehr in *d* nehmen circuläre Fasern zu.

Histologisch unterscheidet man an der **Gallenblase** (mit *Aschoff*) von innen nach außen 5 Schichten: Tunica (T.) mucosa, T. muscularis, T. fibrosa, derb, T. subserosa.

locker gefügt, enthält oft Fettzellen, T. serosa, dichter; letztere 3 zusammen bezeichnet man als Bindegewebsschicht. Über *Muskulatur* s. unten. Über *Nerven* und Ganglienzellen in der Gb. u. den Gallengängen s. Lit. bei *K. Westphal*. — Das Gerüst der netzförmigen Fältchen der *Mucosa* (vgl. *Sadler*) besteht aus feinen Fasern und spärlichen Bindegewebszellen. *Luschkasche Gänge* sind Einsenkungen des hochcylindrischen, mit Cuticularsaum und eingestreuten Becherzellen versehenen Oberflächenepithels und leicht mit *Drüsen* (die aber normalerweise nur im Hals der Gallenblase reichlicher vorkommen) zu verwechseln; sie können verzweigt sein und kolbige Enden besitzen und bis in die T. fibrosa reichen. (Nach *Felix* wären sie Abkömmlinge der S. 857 erwähnten *Ductus hepato-cystici*.) Die *Epithelien* enthalten oft Fetttröpfchen (Fettresorption, physiologisch; vgl. *Policard*) sowie Pigmentkörner (niedergeschlagene resorbierte Gallenfarbstoffe) und sezernieren *Schleim*. — Interessant und für das Verständnis gewisser Gallenblasenkrebse (s. S. 951) wichtig ist der Befund von *Basalzellen* (an der Basis des Cylinderepithels gelegener, protoplasmaarmer, chromatinreicher Zellen) auch in der normalen Gb.; s. *Roessiger*. — *Gelbe Zöttchen* und zierlichste, zum Teil netzförmig angeordnete hellgelbe Tüpfchen und Streifen, die sich auf nicht selten grasgrünem Grund abheben, sind der Ausdruck einer *Lipoidresorption* in Lymphgefäßen; die Fettkörnchen liegen in großen Zellen, welche die Lymphgefäße prall ausfüllen. Diese ‚Cholesterosis' charakterisiert auch die S. 928 erwähnte *Erdbeergallenblase*. Lit. bei *Kopp*, *Semb*. (Lymphgefäße der Gb. s. *Franke*.)

D. hepaticus u. **choledochus**, die mit sehr hohem sekretorischem *Cylinderepithel* ausgekleidet sind, besitzen porenartige Schleimhauteinsenkungen (in Fig. 428, wo sie ausgeweitet sind, besonders deutlich!) und seitliche, drüsenförmige Anhänge, verästelte, durch fibröses Gewebe voneinander getrennte Schläuche, deren Epithel, anfangs hochcylindrisch, sich nach den blinden Enden zu mehr und mehr zu niedrigem, hellerem abflacht (sog. *Gallengangsdrüsen*, vgl. *Schaffer*).

Die **Funktion der Gb.** ist **a)** die eines *Expulsionsapparates*. Die Entleerung (durch Kontraktion) der Gb. geschieht unter gleichzeitiger Öffnung des Sphincter *Oddi*; *schwache Reizung des Vagus* (intravenöse Pilocarpininjektion) vermag das auszulösen und in besonderem Maße vermögen das auch Produkte der Eiweißverdauung, wie Peptone, aber auch Fette, besonders Eigelb und Olivenöl, die als Galleaustreiber besonders wirksam sind; schubweise wird dann die dunkle Blasengalle entleert. (Die Methode der Funktionsproben mittels der *Duodenalsonde* von *Stepp* gestattet Blasen- und dünne Lebergalle getrennt zu gewinnen.) Der *Peptongallen*-Entleerungsreflex wird durch *Atropin* unterbrochen, bzw. bei vorheriger Gabe verhindert; die Wirkung entspricht der einer *Vaguslähmung* (Tonussenkung, Peristaltikhemmung u. a.). Bei nur *starker Reizung des Vagus* (elektrischer oder pharmakologischer) kommt es zwar zu noch stärkerer Kontraktion der Gb., da aber zugleich Spasmus des Sphincter eintritt, entsteht eine Abflußhemmung.

Unter diesen Umständen kann es sogar zu einer **Stauungsgb.** kommen, wie sie mit oder ohne Stein auch sonst vorkommt und nach *K. Westphal* u. a. dann als Ausdruck einer vorübergehenden Betriebsstörung im Expulsionsakt der Gallenwege infolge einer „*hypertonischen Motilitätsneurose*" aufzufassen wäre und besonders wichtig sei, da sie der (aseptischen oder oft auch der septischen) Steinbildung oder auch der bloßen Entzündung vorausgehen könne. — *Reizung des Sympathicus* führt zu Herabsetzung des Tonus der Gb., aber der Sphincter öffnet sich nicht. Hier wären die Bedingungen zur Entstehung einer *Stauungsgb.* auf dem Boden einer *hypotonischen Motilitätsneurose* gegeben (vgl. *Berg*, *K. Westphal*). — Anderes über Stauungsgb., die auch aus verschiedensten *rein anatomischen* Ursachen (auch intermittierend) entstehen kann, unter denen größere Beweglichkeit der Gb. bei zu langem und breitem Mesenteriolum, völlig freie Beweglichkeit wie bei *Wander*- oder *Pendelgb.*, Druck von der Nachbarschaft durch Tumoren u. a. zu nennen wären, s. bei *Berg*, *Schmieden*, *Schmieden* u. *Rohde*, *F. König* u. a. u. vgl. auch S. 947.

b) Ist die Gb. ein *Reservoir*? In dem Sinne, daß die Galle hier durch Wasserresorption stark eingedickt wird (nach *Hammarsten* bis auf das 8fache), ist das der Fall; aber sie ist nicht etwa eine Vorratskammer, denn wie u. a. *Aschoff* ausführt, enthält die

Gb. durchschnittlich nur etwa 50 ccm Galle (während die Gesamttagesmenge dünner heller Galle, welche die Leber liefert, circa 800—1200 ccm beträgt). Die Gb. kann aber bei Tonusherabsetzung das Mehrfache aufnehmen und dadurch soll sie sich als „*Druckregulator*" für das Gallengangssystem geltend machen können.

Lit. über *Funktion* der Gb. s. bei *Haberland*, s. ferner Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege bei *K. Westphal* (ausf. Lit.), *Lütkens*, *Pfuhl* und in der kritischen Arbeit von *Nuboer*; vieles ist hier noch strittig.

II. Mißbildungen. (Lit. im Anhang.)

Die *Gb.* kann fehlen (*Aplasie* oder *Agenesie*, sehr selten); das beruht darauf, daß sich entweder überhaupt kein primitiver Choledochus bildete oder die Ausweitung für die Gb.-Bildung an diesem ausblieb. *Verf.* sah zwei solche Fälle bei Erwachsenen (Lit. bei *Babenhofer*, *Ewers*, *Knox*, Lit., *Askanazy*, *L. Schmidt*, *A. W. Meyer*, *Stanley* u. *Mentzer*, Lit.); *Ishigama* u. a. sahen dabei Choledochussteine (*Haberland*, Lit.); bei manchen Tieren, so z. B. auch bei Ratten, fehlt die Gb. (vgl. *Joest*). — Selten ist *Verdoppelung der Gb.* mit doppeltem oder einfachem D. cysticus, s. *von Haberer*, *A. Braun*, *Priesel*, Lit., *A. W. Meyer*; sie beruht auf primärer Doppelausweitung des primitiven Choledochus. — Eine nicht seltene Formanomalie der Gb., eine *abgeknickte Kuppe* nach „Art einer phrygischen Mütze", hält *Bartel* für ein Anzeichen konstitutioneller Schwäche des Organismus mit verzögerter Entwicklung. — Die *Papille* kann abnorm ausmünden; die Ausmündungsstelle kann verdoppelt sein, sie kann ferner zu hoch im Duodenum, ganz nahe am Pylorus liegen. — Der Duct. choledochus kann verdoppelt sein (*Meckel*). — Die Gb. zeigt gewöhnlich bis zum Cysticus eine freie Oberfläche, mit Ausnahme der Partie, welche an dem Lobus quadratus flächenhaft fixiert ist. Gelegentlich kann sie aber, oft mit Ausnahme der freien Kuppe, rings von Lebergewebe umgeben sein (*Vesica f. occulta*), oder das Lebergewebe umgreift die Gb. bügel- oder brückenartig. — Gelegentlich hängt die Gb. aber auch völlig frei am Cysticus (*gestielte Pendel-* oder *Wandergallenblase*); dabei kann es zu **Stieldrehung** oder *Volvulus* der Gb. kommen (im Falle von *Kubig* war die blauschwarz verfärbte Gb. um 270° gedreht); die stielgedrehte, *hämorrhagisch infarcierte* Gb. kann *gangränös* werden (*Reichel*, Lit., A. *Sutter*, Lit. vgl. auch S. 947). — Gb. und Colon transversum können durch eine breite oder schmälere Peritonealduplikatur, das **Lig. hepato-colicum**, verbunden sein, indem der freie Rand des Lig. hepato-duodenale (in das sich der Cysticus einsenkt) soweit vortritt, daß er oben bis auf die Gb. unten bis auf das Col. transv. gelangt; zugleich kann auch die Gb. bandartig an der Leber adhärieren, so daß eine Art Mesenteriolum der Gb. entsteht; das Lig. hep. col. ist *sehr häufig*; bei Neugeborenen und Kindern fand es *Konjetzny* in circa 15—20% (davon 60—70% Mädchen); Bedeutung erlangt es, indem es a) durch Gallenstauung zur Steinbildung beitragen, b) Duodenal- oder Pylorusstenose bedingen kann, wenn es durch das stark gefüllte Colon bei fest fixierter Leber und Gb. gestrammt wird (*Konjetzny*). Man nennt es auch **Lig. cysto-colicum.** — Nicht selten sind auch entzündlich *erworbene*, in ihren Folgen dem Lig. hepatocolicum gleichwertige *Adhäsionen* zwischen Gb. und Colon transversum.

Verschiedene Deutungen haben Fälle von **kongenitaler Gallengangsatresie** gefunden, die seit langem allgemein *entweder* auf eine *primäre* **Mißbildung**, und zwar vielfach fälschlich auf *Aplasie*, *oder* auf intrauterine, luetische oder nicht spezifische **Entzündung** zurückgeführt wurden; hierbei kann sich a) ein *Verschluß am unteren Ende des Choledochus* finden, so daß eine Verbindung desselben mit dem Duodenum fehlt; b) in anderen Fällen lag die Atresie an der Abgangsstelle des Cysticus. In Fällen a kann der Duct. hepat. communis ganz fehlen oder ist undurchgängig (wie man u. a. annahm, überhaupt nicht hohl geworden, was aber falsch ist, da die extrahepatischen Gg. von Anfang an hohl sind, vorübergehend solid und dann wieder hohl werden, vgl. *Rütz*). In solchen Fällen können die Gg. vom Hilus hepatis bis zum Duodenum völlig unauffindbar sein, zugleich kann die Leber das Bild einer *biliären Cirrhose* bieten (s. *Harbitz* und eine Beob. des *Verf.s*, publiziert von *Feer*, Neugeborene betreffend, ferner Fall *Césaris-Demels* von einem 3½ monatl. icterischen Kinde u. s. Lit. S. 868 bei cholostatischer Lebercirrhose). Sehr selten kann in Fällen a der Duct. hepaticus communis auch

cystisch umgewandelt sein. Die *Gb.* verhält sich verschieden; es kommt Fehlen, rudimentäre Anlage, cystische Erweiterung vor. Untersuchungen *Benckes* (Lit.) haben die Vorstellung einer Aplasie abgelehnt und statuieren eine *nachträgliche Obliteration* (eine primäre innere Abschnürung). *Böhm* und *Bozik* sehen die Ursache des Verschlusses in einer Persistenz von sonst nur vorübergehenden Epithelokklusionen im Bereich der Gg., speziell des primär hohl angelegten Choledochus (s. S. 926); auch *Simmel* spricht von *Mißbildung*. Ein Zusammenhang mit *Lues* wird von *Thomson*, *Bencke* und von *Flebbe* (Lit.), der im übrigen die *entzündliche* Genese vertritt, abgelehnt; doch dürfte das wohl zu weit gehen, da es ja zweifellos congenitale resp. intrauterine gummöse Cholangitis mit Stenosen gibt (s. Fig. 397; s. auch *Sugi* u. vgl. *Mathieu*). Die von *Frensdorf* (Lit.) angenommene primäre *Entzündung* der *Leber* und ihrer Ausführungsgänge wird von *Elperin*, der eine *mechanische Entstehung* (passive Dehnung des Gallenganges durch Druck der gelappten Leber und folgende Atresie) in den Vordergrund rückt, entschieden bestritten. *v. Meyenburg* möchte dagegen die *entzündliche* (spezifische oder nicht spezifische) Genese für einen Teil gelten lassen, während für die Mehrzahl an eine *Vitium primae formationis* zu denken sei. — Das letzte Wort in dieser Frage dürfte noch nicht gesprochen sein. (S. über angeborene Obliteration der großen Gallenwege auch Lit. bei *Konjetzny*, *Feyrter*, *Hanser*, *Coburg*, Lit. u. Lit. S. 869.)

Sehr selten ist *congenitale cystenartige Erweiterung des Choledochus*, sog. **idiopathische Choledochuscyste**, eine sackartige Ausdehnung des extraduodenalen Teils (die nach *Weiß* auf einer abnormen Schwäche der Wand beruhe, nach *Budde*, Lit., eine durch Pankreasversprengung bedingte primäre Divertikelbildung, nach *Feyrter* aber eine Erweiterung wäre, die mindestens die Gallengangsgabelung, zuweilen auch den ganzen Hepaticus, Cysticus und die Choledochus-Pancreaticus-Gabelung betreffe), die durch Papillarverschluß, Gallenstauung und Klappenventilverschluß verstärkt werden kann; ein bis *mannskopfgroßer* (Fälle von *Arnold*, *Kremer*, Lit.) *cystischer Tumor* kann die Bauchhöhle ausfüllen (klinisch Verwechslung mit Echinococcus). (Lit. *Dreesmann*, *Wettwer*, *Weiß*, *Ebner*, *Heiliger*, *Mayesima*, *Böhm*, *Roberts*, *Seeliger*, *Giezendanner* und besonders *Budde*, Lit., der statt von Cyste von idiopathischer *Gallengangserweiterung* spricht.)

III. Entzündung der Gallengänge und Gallenblase, Cholangitis und Cholecystitis.

1. Einfache katarrhalische Entzündung der Gallengänge und Gallenblase.

Die Entzündung kann Gb. und Gg. zugleich oder getrennt betreffen; am häufigsten erkrankt die Pars duodenalis choledochi. Der Katarrh entsteht meist durch Fortleitung eines Gastroduodenalkatarrhs.

Zuweilen entsteht der einfache Katarrh so, daß die in der Norm sterile *Galle* infolge Behinderung des Abflusses *stagniert*, sich *staut* (s. S. 925) und dann von Darmbakterien infiziert wird. Denn wenn auch die normale Galle auf viele Bakterien wachstumhemmend wirkt (vgl. *W. Pfannenstiel*), so ist sie anderseits doch für andere, die sich regelmäßig oder bei Infektionskrankheiten im Darm finden, z. B. für Typhusbacillen, ein ganz guter Nährboden. So spielen bei entzündlichen Affektionen der Gb. und Gg., wie auch mittels Duodenalsondierung klinisch festgestellt wurde, von *ascendierenden* **Darmbakterien** die Hauptrolle: a) *Colibakterien*, die einfache und eventuell auch eitrige Entzündungen (und Fieber) erzeugen (s. *Mestitz* und *Rittner*, Lit.), b) *Enterokokken* (sog. Streptococcus faecalis, vgl. S. 800 und s. *Seeber*, *W. H. Schultze*), die eben so häufig sein und meist leichtere Veränderungen hervorrufen sollen. Über andere Bakterien bes. *Staphylokokken* s. SS. 928 u. 940 (s. auch Lit. bei *J. Fald* und *Frank*). — Auch *Phosphor* und *Arsen* können Katarrh, besonders der kleinen Gallengänge, hervorrufen. — Mitunter tritt die Entzündung *ascendierend* oder auch *hämatogen*, descendierend, *sekundär bei schweren Infektionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Pocken, Scharlach u. a.) auf. Dabei würden, besonders bei der hämatogenen Form, oft in erster Linie die interacinösen Gallengängchen betroffen (*Cholangiolie* nach

Naunyn). Diese primären hämatogenen Cholangiolitiden sieht *Rössle* (Lit.) aber recht skeptisch an.

Experimentell trat jüngst noch *J. Fuld* für hämatogene Ausscheidung des *Staphylococcus aureus* in die Gg. und auch Gb. ein.

Bei *Typhus* finden sich regelmäßig Typhusbacillen in der Galle der Gb. und auch der Gg. (*Chiari, Schottmüller* u. *Eug. Fraenkel*, vgl. auch *Posselt*, Lit. u. S. 738), desgl. die Erreger bei *Cholera* (vgl. Eug. *Fraenkel, Greig, Schottmüller* u. *Eug. Fraenkel*). — Über die verschiedenen *Wege, auf welchen Bakterien in die Gb. gelangen können* s. S. 940. Untersuchungen von *Goldmann* (Lit.) über „rückläufige" Bewegungen in röhrenförmigen Gangsystemen zeigten ein Aufsteigen von korpuskulären Elementen, das nur an das Schleimhautepithel gebunden ist, mit der Peristaltik und Antiperistaltik aber nichts zu tun hat. Für das Verständnis von *ascendierenden Infektionen* ist das von großem Wert. (Kohle, per os gegeben, war schon nach 24 Stunden in der Galle von Gallenfisteln nachzuweisen.) — Cholecystitis und *Steinbildung* s. bei dieser.

Naunyn bezeichnete die krankhaften Vorgänge in den Gallenwegen insgesamt als *Cholangien*; Näheres in Kapitel IV, S. 936.

Die *akut katarrhalische* Schwellung der Schleimhaut oder die Verstopfung durch dickes, trübes, von Rundzellen durchsetztes, schleimiges Sekret kann Verschluß des nach der Papille zu enger werdenden *Ductus choledochus**) oder der Papille selbst bewirken. Da der Druck, unter dem die gestaute Galle steht, das Hindernis nicht zu überwinden vermag, so folgt Rückstauung der Galle, Übergang derselben in die Lymphe und durch diese in das Blut. Dadurch entsteht *Icterus* (*Gelbsucht*). Die durch Katarrh hervorgerufene Gelbsucht heißt *Icterus catarrhalis*, nach *Naunyn* auch *Icterus duodenalis* (dieser schwindet meist nach einigen Wochen). — Vgl. hierüber auch im Kapitel Icterus S. 957.

Da die *akute* katarrhalische Affektion im allgemeinen eine sehr leichte ist und oft schnell wieder schwindet, so ist es ein Zufall, wenn man sie einmal *bei der Sektion* antrifft. Die Schleimhaut erscheint dann gerötet, weich, geschwollen und mit zähem, durch Leukocyten getrübtem, grauweißem Schleim bedeckt. Bei *starkem* Druck auf die Gb. kann man aus der Papille des Ductus choledochus häufig einen zähen, schleimigen, grauweißen *Pfropf* ausdrücken. Der Druck unter dem die Galle in vivo stand (vgl. über denselben *Robitschek* u. *Turolt*) vermochte das nicht. In manchen Fällen verliert die Schleimhaut nach dem Tode wahrscheinlich ihren Turgor, und dann läßt sich (wofern nicht etwa nur ein funktionelles Moment, ein Spasmus, im Spiel war) ein Verschluß nicht mehr dartun. — Die Dignität des ‚Schleimpfropfes' ist strittig; manche halten ihn für bedeutungslos (s. *Garnier*); *Aschoff* hält ihn gar für ein Produkt postmortaler Epitheldesquamation, was *Verf.* aber für einen typischen Propf nicht annehmen kann.

Chronische und recidivierende Katarrhe führen zu dauernder Erweiterung der Wege und zu Verdünnung der Wand, seltener zu polypöser Verdickung der Schleimhaut. Ungewöhnlich ist der Befund zahlreicher *Lymphfollikel* mit Keimzentren in der Schleimhaut und auch zum Teil in tieferen Schichten, was *Verf.* bei chronischer Cholecystitis bei einer 42jähr. Frau sah. (Bei meist älteren Individuen erheben sich die Leisten der Schleimhaut mehr und mehr zu papillären *Polypchen*.) Nicht selten (eventuell zugleich mit Polypchen) begegnet man auch der sog. *Erdbeergallenblase* (s. S. 925) ohne oder mit Steinbildung (meist Maulbeersteinchen oder ein solitärer Cholesterinstein), Lit. vgl. bei *Kopp*. — Eine *Obliteration* eines größeren Gallengangs durch Schrumpfung der infiltrierten Wand, ohne daß Steine im Spiel sind, ist sehr selten. — Chronisch-recidivierend sind besonders oft auch die Cholangiolien (s. S. 927). Chronische und recidivierende Katarrhe der Gg. können zu **Pericholangitis fibrosa** und zu *interstitieller Hepatitis* mit abscedierendem oder schwielig-fibrösem Charakter führen, wobei wahrscheinlich immer

*) Durchmesser der 2,5 cm langen Pars duodenalis 2 mm, der übrige 7 cm lange Teil ist 6—7 mm weit.

vom Darm aus eindringende Bakterien eine Rolle spielen. Eine solche interstitielle Hepatitis kann z. B. bei *chronischer Phosphorvergiftung* entstehen.

2. Eitrige und nekrotisierende (diphtherische) Entzündungen der Gallenblase (Cholecystitis) und Gallengänge (Cholangitis).

Sie sind am häufigsten eine Folge von Steinbildung, selten von eingedrungenen tierischen Parasiten. Auch bei schweren Infektionskrankheiten, wie Typhus (s. S. 928), Paratyphus B, Dysenterie, Cholera, Pyämie, können sie auftreten. Die Entzündungserreger, unter denen, von Typhusbazillen abgesehen, eitererregende Staphylokokken hier wohl die Hauptrolle spielen (vgl. auch SS. 927 u. 940), gelangen vom Darm oder vom Blut aus in die Gg. und Gb. und die Stagnation der Galle begünstigt ihr Wachstum. Selten sind metastatische Abscesse.

Bei *Pyämie* infolge eines osteomyelitischen Weichteilabscesses des l. Oberschenkels bei einem 22jähr. Mann sah *Verf.* an der glatten Schleimhaut der mit dünnflüssigem, grüngelbem Inhalt mäßig gefüllten Gb. in größerer Zahl *metastatische Abscesschen*, die sich als stecknadelkopfgroße, gelbe Pusteln vorwölbten und beim Einschneiden ein Tröpfchen (staphylokokkenhaltigen) Eiter entleerten; desgl. sah *Verf.* bei *Pyämie* infolge eitriger Mastitis (Streptokokken) bei einer 31jähr. Frau.

Findet eine *Eiterung in der Gb.* bei gleichzeitigem Verschluß des Cysticus statt, wie das infolge von Steinbildung nicht selten ist, so entsteht **Empyem der Gb.** (*Pyocholecystitis*); die Gb. kann sich dabei mehr oder weniger stark, oft außerordentlich ausdehnen (Verwechslung sogar mit Ovarialkystom!). Die Flüssigkeit (selbst bis über 1 Liter) wird trüb-gelblich oder rahmig. In seltenen Fällen schließt sich eine *dissezierende Phlegmone* der Wand der Gb. an. Kombiniert sich die eitrige Cholecystitis mit *nekrotisierender* Entzündung, so entsteht ein *geschwüriger Zerfall der Schleimhaut*. An diesen schließt sich nicht selten auch eitrige Infiltration, *Phlegmone*, der tieferen Wandschichten an, deren Gewebe zunderig weich und gallig gefärbt wird. Dadurch kann die Wand disseziert, die nekrotisch werdende Schleimhaut in großem Umfang abgehoben, durchbrochen werden und, was das Wichtigste ist, in kurzer Zeit kann eine *Perforation* nach außen entstehen.

Findet die **Perforation** in die freie Bauchhöhle statt (Lit. bei *Ullmann*), so folgt eitrige oder jauchig-eitrige *allgemeine Peritonitis*, oder es bildet sich eine *abgesackte eitrige Pericholecystitis* oder in seltenen Fällen auch ein prähepatischer, *subphrenischer Gallenabsceß*, die dann später perforieren können; vgl. Gallenfisteln S. 943.

Wandabscesse und **Luschkasche Gänge** und anderes über *Steingb.* s. SS. 945 u. 944.

Bei *Typhus* sah *Verf.* im Fundus der Gb. homogen, grasgrün aussehende, scharf eckig begrenzte, *nekrotische Stellen*, in deren Bereich die Wand verdünnt und an einer Stelle siebförmig *perforiert* war; übrige Schleimhaut glatt, rot; keine Steine; 100 ccm dunkelgrüne Galle im Abdomen. Bei einem 52jähr. Mann in der 5. Woche des Typhus fanden sich an der Innenfläche der Gb. tiefe, scharf umrandete, fetzig grüne *nekrotische* Stellen, in deren Bereich die Wand divertikelartig ausgebuchtet und mit einem linsengroßen Loch *perforiert* war; in der Gb. zwölf zierliche Steinchen wie in Fig. VI, S. 932. Bei einem 14jähr. Mädchen zeigte die weite dünnwandige Gb. mehrere kleine bis bohnengroße Ulcera, die zum Teil bis auf die Serosa reichten; ein hanfkorngroßes Ulcus war *perforiert*; keine Steine. (Es gibt auch Typhusbacillen enthaltende Gb. mit ganz geringen Veränderungen, *W. Fischer*; ja, die Gb. kann trotz Bacillengehalts der Galle sogar dabei intakt sein.)

Bei *hämorrhagisch-phlegmonöser, ulceröser Cholecystitis* bei Cholelithiasis kann die Gb. über gänseeigroß, schmutzig blaurot aussehen, die Serosa kann durch Fibrin mit Netz und Querkolon verklebt sein. Die bis zu 0,5 cm dicke, steife

dunkelrote Wand kann an der Innenfläche flottierende, teils graue, teils schmutzig rote Mucosafetzen zeigen; der Inhalt ist eine hämorrhagisch-gallige Flüssigkeit. (Vgl. z. B. Fall von *Esau*.)

Auf die Beteiligung auch der äußeren Schichten der Gb., des sog. *Gallenblasenbettes*, bei den verschiedenen Formen der Cholecystitis machte *Schmidlheing* aufmerksam.

Eitrige Entzündung der Gg., deren schwere Folgen für die Leber bereits besprochen wurden (S. 857), geht meist Hand in Hand mit *Cholecystitis calculosa*. Die Gg. können jedoch auch durch ziemlich seltene primäre Steinbildung sowie von einer eitrig-jauchigen Pylephlebitis oder von Leberabscessen aus in Mitleidenschaft gezogen werden. (Über die Propagation *von der Gb. auf Gg.* ihrer Umgebung auf dem Wege der *Ductus hepato-cystici* s. S. 857.) — An den Gg. kommt auch eine oberflächliche *pseudomembranöse* (*fibrinöse*) Entzündung vor.

Experimentelle hämatogene, schwere *Cholecystitis* durch den Paratyphus-B-Bacillus (s. S. 707) s. *Eug. Fraenkel* u. *Much*; vgl. auch Versuche mit Staphylokokken, *I. Fuld*.

3. Chronische produktive, fibröse (fibroplastische) Entzündung.

Sie kann einmal aus einem chronischen Katarrh hervorgehen, wobei die Schleimhaut entweder partiell fibrös umgewandelt wird, wodurch *netzartige*, narbig aussehende, *bindegewebige Leisten* entstehen, oder im ganzen *fibrös atrophisch* wird und schrumpft, während sich die übrigen Wandteile fibrös verdicken; hierdurch bekommt die *Gallenblase* oft die Neigung zu starker *Schrumpfung* (*Schrumpfgb.*); seltener geschieht das an den Gallengängen. Mitunter ist die mit Steinen gefüllte Blase trotzdem noch stark vergrößert.

Die *diffuse Fibrose* der Wand der Gallenblase bedingt eine *Ähnlichkeit mit einer dicken Arterienwand*. Die dicke, schwielige, außen oft ganz glatte Wand kann **verkalken**, wodurch eine sog. **Porzellangb.** entstehen kann (s. *Flörcken*), teilweise sogar **verknöchern**, und erhält dadurch öfter das Aussehen einer arteriosklerotisch veränderten Gefäßwand. — *Neuromartige* Bildungen in Stein-Schrumpfgb. s. *Hamperl*.

In anderen, sehr häufigen Fällen ist die fibröse Umwandlung das *Ausgangsstadium einer granulierenden Entzündung*, welche sich an *Ulcerationen* der Schleimhaut infolge von Steinen anschließt. Hierüber vgl. SS. 944 u. 945.

Man sieht aber auch Fälle, wo es ohne Steine zu einer durch *ringförmige Narben* vielfach eingeschnürten, geschrumpften Gb. kommt, mit trüb-galligem Inhalt. (Vgl. auch S. 944.) An eine Cholecystitis schließt sich nicht selten eine chronische *produktive Pericholecystitis* an, die zu *Verwachsungen* mit der Nachbarschaft, besonders mit Dickdarm und Netz führt. Selten veranlassen diese Adhäsionen eine Umschnürung des Gallenblasenhalses, des Ductus cysticus oder choledochus.

IV. Gallensteinkrankheit, Cholelithiasis.

Sie ist die häufigste und wichtigste Erkrankung der Gallengänge und ganz besonders der Gallenblase. Während *Gallensteine* (*Gst.*, *Calculi biliares*), die man bei der Sektion findet, manchmal ein schweres, schmerzhaftes Leiden verursachten, trifft man nicht selten zahlreiche Steine zufällig, ohne daß im Leben Symptome darauf hinweisen.

Selten beobachtet man Gst. vor dem 25. Jahre. Von da an nimmt die Häufigkeit progressiv zu. *Weiber* leiden erheblich häufiger an Gst. als Männer. (Nach dem Basler Sektionsmaterial von 16025 Leichen, in dem Männer und Weiber fast gleich vertreten sind, fanden sich in 10,9% Gst., 72% davon kamen auf Weiber, 28% auf Männer, vgl. *Courvoisier*.) Bei Männern nimmt die Frequenz nach dem 60. Lebensjahr stärker

zu. Selten sind Gst. schon bei Kindern und selbst Neugeborenen beobachtet worden, was auch *Verf.* sah (vgl. *Paulsen*). **Größe** und **Zahl** der Gst. schwanken sehr. Man sieht kleinste, sandartige (Gallengries) in großer Zahl, bis zu Tausenden (7—8000 und viel mehr, s. *Dohahombany*), und alle Zwischenstufen bis zu Gst. von Gänseeigröße (selten), die als Solitarstein (bis zu 40—60, ja 100 g, im Falle von *Ach* sogar feucht 200, trocken 110 g schwer, s. auch *v. Lohmayer*) die Gb. ausfüllen. Mittelgroße, erbsen- bis kirschgroße Gst. sind am häufigsten. Je weniger Gst., desto größer sind sie im allgemeinen. Mitunter findet man neben mittelgroßen Gst. allerkleinste. Ist die Gb. mit vielen kleinen, losen Gst. gefüllt, so fühlt sie sich zuweilen wie ein Schrotbeutel an. Man findet meist im selben Fall nur Steine gleicher Zusammensetzung, mitunter aber auch einen radiären Cholesterinstein und viele Steine vom Typus b (s. S. 932).

Sitz. Die Steine finden sich meist in der *Gallenblase*, zuweilen (nach dem Basler Material in 9,3%) *zugleich* in den *großen Gängen*, selten *allein*, *primär in den großen Gängen sowie auch in den kleinen, intrahepatischen* als sog. „*Lebersteine*“. (*Vachell* und *Stevens* fanden einmal 520 Lebersteine im Gewicht von 1378 g, s. auch *Noguchi*, *I. Hoffmann*, *Domagk*, *S. Hansen*, *A. Costa*, Lit.) — Die Frage der *intrahepatischen* Steinbildung gewann ein erhöhtes Interesse, seitdem *Askanazy* für die *reinen Pigmentkalksteine* (s. S. 934) erneut auf den Zusammenhang mit *Mikrolithen* hinwies, das sind scharf umrandete, konzentrisch, nicht selten auch radiär gestreifte Körperchen (von höchstens 60 μ Durchmesser), die bei eingetretener Verkalkung stark glänzend, massenhaft im makroskopisch schwärzlichen Gallengries enthalten sind. Den ersten Beginn der dann noch ungeschichteten Mikrolithen konnte *Askanazy* in den interlobulären Gg., ferner in weiteren Gg., selten auch in der Gb. feststellen. Durch Zusammenschweißung der Mikrolithen entstehen *Makrolithen* (Details bei *Askanazy* und s. bei *Kupfersteinchen* S. 934). — Nach *Rorsing entständen die Gst.* aseptisch in den intrahepatischen Gg. als dicke weiche Masse von Bilirubinkalk, welche in die Gb. gelange, wo sie als Kerne für den Chol.niederschlag diene.

Der chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Gallensteine hauptsächlich aus Cholesterin, Gallenpigment und Kalk; man unterscheidet folgende Hauptformen:

a) Cholesterinsteine. Sind sie *rein* (*α*), d. h. bestehen sie mit Ausnahme eines wechselnden Anteils organischer und Spuren anorganischer Substanz (*Kuru* fand eine dünne Kapselschicht von Fibrin, einer kolloidalen Substanz, und neigt daher dazu, eine entzündliche Genese auch dieses Steins anzunehmen, eine Möglichkeit, die auch *R. Stern* erwägt) nur aus Chol., so stellen sie meist rundliche oder ovale, fast durchscheinende, wasserhelle oder gelbliche, glatte oder drusige Gebilde dar (*Verf.* sah bei einem 62 jähr. M. im Hals der Gb. ein kleinerbsengroßes Konkrement, das nur aus klaren zusammenhängenden Tafeln von Chol. bestand, die winklig gegeneinander gerichtet waren; s. Fig. V); sie sind meist etwa kirschgroß, fettig anzufühlen und ziemlich weich, schneidbar, völlig verbrennbar, spezifisch leicht und fast immer *solitär*. Die Bruchfläche ist radiär-strahlig und glitzernd (Fig. *b′* und *b″*). Da die radiär gerichteten Balken des Chol. an der Oberfläche verschieden weit herausstehen, ist diese feinhöckerig. Häufig haben die Steine einen, wenn auch oft sehr kleinen, pigmenthaltigen (braunen), weichen Kern (s. unten). — *Naunyn* hat hier auch von *Bilirubinkalkkernchen* gesprochen und das im Sinne seiner Theorie von der entzündlichen Genese der Gst. verwertet, indem dieser Befund für eine, wenigstens allererste, infektiöse Entstehung auch der reinen (für abakteriell entstanden gehaltenen) Chol.steine spräche. Nach *Aschoff* wären das aber nur Beimischungen von mitgerissenen Gallenbestandteilen im Kristallisationszentrum des radiären Chol.steins. Dagegen erblickt *Lichtwitz* in dem Umstand, daß auch in sehr vielen sog. reinen Chol.steinen, die keinen Kern mehr haben, sich *Liesegang*sche Ringe (s. S. 937), die Zeichen der Kernabwanderung, finden, einen Beweis dafür, daß die primäre Steinanlage des radiären Chol.steins dieselbe sei wie beim gewöhnlichen Gst. — Stärkere Beimengungen von Gallenfarbstoff bewirken eine gelbe bis braune Färbung. Sind sie nicht mehr rein, sondern mit Kalksalzen *gemischt*, *Cholesterin-Kalksteine* (*β*), so sehen sie trüb, kreidig aus und sind geschichtet, Oberfläche glatt.

γ) *Zusammengesetzte Steine*, sog. *Kombinationssteine* (*Aschoff*): 1. Ein radiärer, öfter mit kleinem Pigmentcentrum versehener Chol.stein mit geschichtetem

Chol.kalkmantel, meist einzeln, gelegentlich mit b zusammen; *Verf.* sah bei Hydrocholecystitis in einem Fall einen solchen Stein im Hals und in der wasserklaren, leicht fadenziehenden Flüssigkeit der Gb. 12 *genau* so zusammengesetzte, rundlich-eckige Kombinationssteine (vgl. S. 937). Der Oberfläche eines solchen Steins können gelegentlich drusige Chol.kalkmassen aufsitzen (s. Fig. 411, S. 933). Es gibt ferner auch *Kombinationssteine*, bei denen *entweder* 2. ein radiärer Chol.stein *oder* 3. ein gewöhnlicher Gst. oder 4. der Kombinationsstein 1 von einem weichen, cholesterinreichen *Mantel von erdigem Bilirubinkalk* umgeben ist. Schließlich kann auch 5. ein reiner Pigmentkalkstein durch Umschichtung mit Cholesterinpigmentkalk zu einem Kombinationsstein werden. Etwas anderes sind *Konglomeratsteine*, durch Cholesterinkalk zusammengebackene, kleine Steine, meist von Typus b, oder Stücke, Scherben von solchen, die das Resultat intravitaler Steinzertrümmerung sind.

b) Cholesterin-Gallenpigmentsteine (Fig. *a*). Diese sind die ganz *gewöhnlichen* Gst. *Gallenfarbstoff*, meist in Verbindung mit *Kalk*, gesellt sich zu *Cholesterin*, das die Hauptmasse liefert, resp. zu *Cholesterinkalk*. Größe, Gestalt (sehr oft sind sie facettiert) und Menge dieser Steine sind sehr wechselnd. Die kreidige Bruchfläche zeigt peripher häufig konzentrische Schichtung, wobei dunkle und helle Lagen abwechseln. Zuweilen kann man einen *Kern* (oder mehrfache Kerne), eine *Schale* (Körper) und



Fig. 416—419.

a **Facettierte, gemischte Gallensteine** (Cholesterinkalk-Gallenpigmentsteine). *b'* **Reiner wasserklarer Cholesterinstein.** *b''* **Zusammengesetzter Stein,** mit pigmentiertem, flüssigem *Kern*, grobradiär angeordnetem *Körper* von Cholesterin und mit einer dünnen *Rinde* von Cholesterinkalk (sog. Kombinationsstein). *c* **Reine Pigmentkalksteine.** *a, b, c* in natürlicher Größe. — *d* Dilatierte Gallencapillaren zwischen Leberzellen; nach Verschluß des Choledochus durch einen Gallenstein; starke Vergrößerung.

Rinde an ihnen unterscheiden (Fig. *b''*). Besteht die Rinde aus Chol., so sehen die Steine glatt, grauweiß oder perlartig glänzend aus; besteht sie aus Pigmentkalk, so sind sie dunkel, grünbraun; wenn sie aus kohlensaurem Kalk besteht, so sind sie hart und weiß, glatt oder höckerig. Die meisten dieser Steine sind weich, leicht zerdrückbar. Das Aussehen der Bruchfläche variiert sehr, je nach dem Anteil der einzelnen Bestandteile. Meist ist der *Kern* braun, weich, schmierig; diese Masse wäre nach *Lichtwitz* geronnenes Kolloid mit eingelagertem Bilirubinkalk; sehr häufig sieht man darin auskristallisiertes Chol. in Tafeln, Spießen, Drusen und verbackenen Rosetten. Sekundär bilden sich infolge von Entquellung häufig im Centrum Spalten, mit Flüssigkeit gefüllt, in denen sekundäre Auskristallisierungen erfolgen. Diese Steine verwittern leicht an der Luft. (Sie lassen sich gut in 2%iger Formalinlösung verwahren.) Über Bau und Bildung s. interessante ältere Arbeit von *Ribbert* und neuere von *Torinoumi*, sowie die S. 936 erwähnten Arbeiten über Röntgenuntersuchung der Steine, welche auch Näheres über die *Technik der Schnittgewinnung* von Steinen angeben.

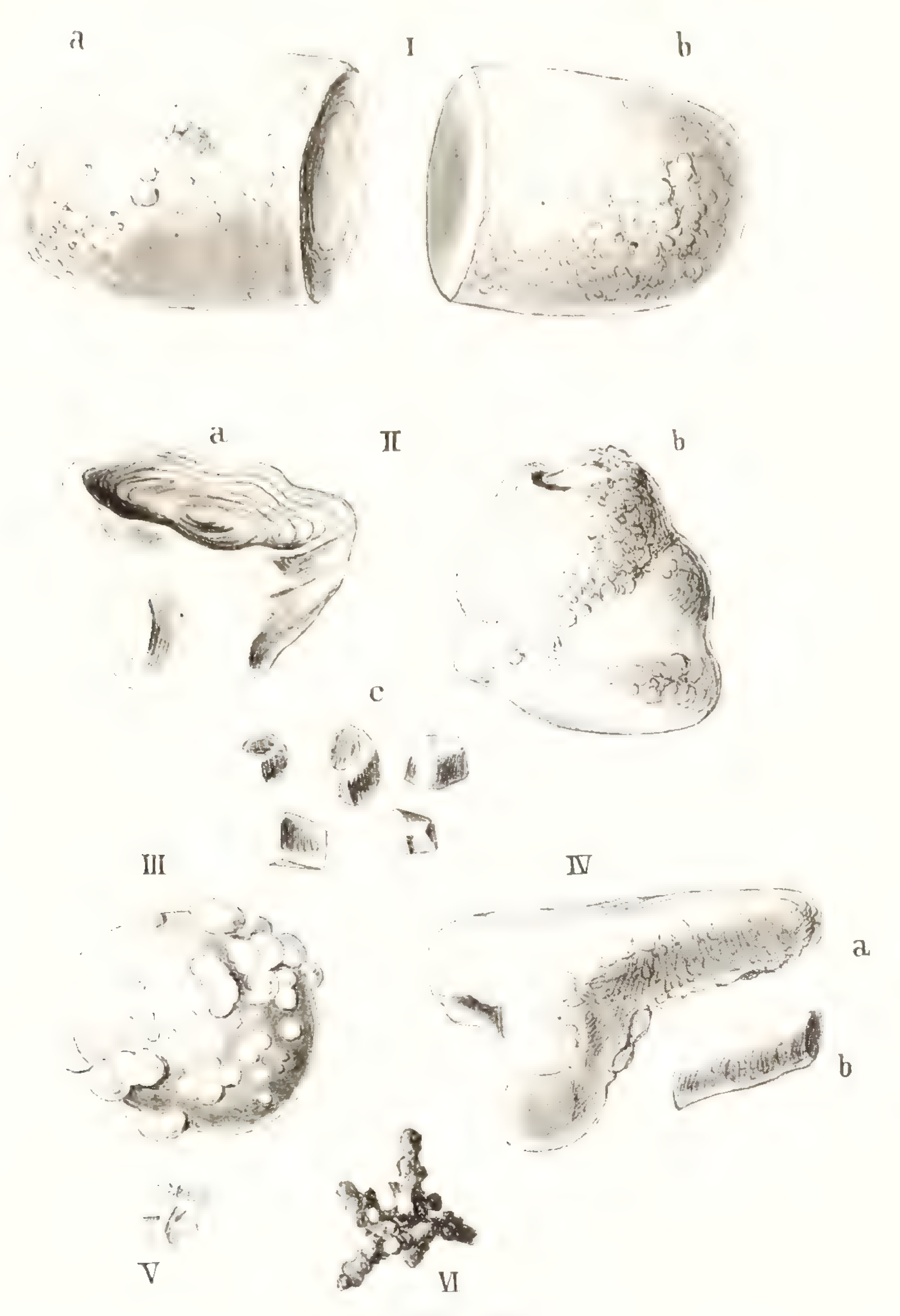


Fig. 420–426.

Verschiedenartige Gallensteine.

I *a* aus dem Ileum, *b* aus der Gb. stammend. Die tonnenförmigen Steine (Cholesterinpigmentkalksteine) passen mit ihren facettierten Flächen aufeinander. Von dem gleichen Fall.

II Große, facettierte Gallensteine aus der Gb. einer 23jähr. Frau. Stein *b* paßt mit seiner konvexen Basis genau in die Aushöhlung von *a*. Von demselben Fall *c* fünf kleine facettierte Steine (ähnliche waren noch zahlreich vorhanden).

III Kombinationsstein mit drusigen Auswüchsen von Cholesterinkalk. Der Durchschnitt zeigte bräunliches Centrum (Kern), Mantel von radiärem Cholesterin, Rinde von Cholesterinpigmentkalk. 54jähr. Frau. Die Gb. enthielt gelbe, zähe Galle.

IV Steine aus dem Choledochus (*a*) und Hepaticus (*b*).

V Seltener einziger Cholesterinstein von 62jähr. Mann; Sitz im Hals der Gb. (s. Text S. 931).

VI Korallenartiger reiner Pigmentkalkstein aus der Gb. 60jähr. Frau. Es fand sich noch ein gleicher. Galle dunkelgrün. Schleimhaut desgleichen und ohne Narben.

Nach Beobachtungen aus Basel vom *Verf.* gez. — Alle Steine [illegible] nat. Gr.

c) Pigmentsteine (Bilirubinkalksteine).

Hier sind verschiedene Arten zu unterscheiden:

α) **Reine Pigmentkalksteinchen**, auch *reine Pigment-* oder *Pechsteine* genannt, sind dunkel schwarzgrün, meist klein (selten erbsengroß), oft außerordentlich zahlreich, meist hart, spröde, zerbrechlich; auf schwer mit dem Mikrotemmesser herstellbarem Schnitt schwarz metallisch glänzend, von Form höckerig, maulbeerförmig (Fig. c, S. 932), selten morgensternartig (Fig. 6 S. 933). Ohne Schichtenbildung, ohne Kern und Rinde (*Aschoff*). Chemische Zusammensetzung: wesentlich Pigment und viel Kalk. Entstehung ist unklar. Fundort: meist Gb. (nach *Löffler* hier allein Bildungsstätte), ferner Gg.; ob auch in intrahepatischen Gg. gebildet, ist strittig (von *Torinoumi* negiert, s. dagegen *Askanazy* u. S. 931).

Schon längst weiß man (*Hoppe-Seyler*), daß diese Steinchen, wie *Orth* sagt, „etwas **Kupfer**" enthalten. Neuerdings stellte man aber fest, daß *Kupfer* sogar den *vorwiegenden Bestandteil* bilden kann und dachte auch daran (*Schönheimer* u. *Oshima*), daß die Häufigkeit dieser „*Kupfersteinchen*" in Weingegenden (wie Baden, Genf) vielleicht mit dem Kupfern der Trauben zusammenhänge (Kupfer und auch andere nicht selten gefundene Schwermetalle, wie Eisen, selten Quecksilber, bewirken Niederschläge in der Galle und können so zu Bildung von Steinkernen führen; vgl. bei *Lichtwitz*). Eng damit zusammen hängt auch die S. 892 abgehandelte Frage der Bedeutung des Kupfers für die Lebercirrhose; man lernte aber (s. dort Lit.) das Kupfer als konstanten Bestandteil der Leber kennen. *Askanazy*, dessen erste Untersuchungen bereits weit zurückreichen, wurde dann zu dem S. 931 bereits erwähnten Schluß geführt, daß *Mikrolithen* (in denen selbst noch kein Kupfer nachzuweisen ist) zu *Konglomeraten*, den *Kupfersteinchen* werden und unter dem Einfluß der erkrankten Leber in den entzündlich gereizten Gg. entständen. (*Aschoff* neigt dagegen dazu, eher eine *dyskrasische Steinbildung* anzunehmen.)

β) **Erdige Pigmentsteine**: diese bestehen hauptsächlich aus Pigment, dem aber Kalk und Cholesterin beigemischt ist, sind weich, bröckelig, deutlich lamellär geschichtet, rotbraun bis schwarzbraun, teils rund oder eckig, teils eiförmig, oder auch spindelig oder wurstartig, je nach dem Fundort. Sie finden sich fast ausschließlich *in den Gg.*, wo sie auch gebildet werden, und zwar (meist bei Chlths. mit Choledochusverschluß) *in der gestauten Gg.galle* (diese ist infolge der vielen hier vorhandenen secernierenden Elemente wesentlich anders beschaffen als die durch Resorption stark eingedickte Gb.galle), wobei noch eine Infektion des Gg. hinzukam. Man nennt sie auch *statische Gst.* Sehr oft umhüllen sie auch ordinäre, aus der Gb. herabgelangte Gst. (desgl. andere Fremdkörper, so z. B. Fäden, bilden sich auch in Drains bei Ableitung der Galle, wie in Tierversuchen von *Rous* u. Mitarbeitern); vgl. auch *Kombinations*steine S. 932.

d) Reine Kalksteine, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind weiß oder grauweiß, höckerig, hart, schwer und sehr selten (vgl. *Sasse*). — *Wittich* beschreibt 13 grauweiße, harte, z. T. schon facettierte radiäre Chol.kalksteine in einer weißen, *rahmigen*, wie Ölfarbe aussehenden, vorwiegend aus Kalkverbindungen bestehenden *Flüssigkeit*.

(*Halpert* ordnet die Gst. in 3 Gruppen: reine, gemischte und Kombinationsst., *Enderlen* unterscheidet: Cholesterinst., gemischte Gst. und Schlamm in den Gg.)

Die **Form** der reinen Chol.steine ist meistens *kugelig* oder *ellipsoid*, die der gewöhnlichen gemischten Steine ist *konzentrisch und rund* oder auch *würfelförmig poly-* oder *tetraedrisch*, und ihr definitiver Aufbau ist das Resultat komplizierter Kristallisations-, Agglutinations- und Appositionsvorgänge in einem bestimmten, durch entzündliche Prozesse geschaffenen kolloidalen Milieu (worüber Näheres bei *Aschoff* und *Lichtwitz*, Lit.). Nur die grobe Form wird bei der weiteren Vergrößerung durch den Raum, in welchem der Stein liegt, modifiziert. In den Gg. sind die Steine, die besonders reich an Bilirubinkalk sind (vgl. *Hoffmann*), zuweilen *tonnen-* oder *walzenförmig* und infolge von sekundären Anlagerungen gelegentlich mit seitlichen Fortsätzen versehen (s. Fig. IV). Ein Solitärstein (*Riesenstein*, wie in Fig. 428a) der Gb. kann diese wie ein *eiförmiger* Ausguß vollkommen ausfüllen. Sind nur *wenige große* tonnenförmige Steine da, so können sie sich mit korrespondierenden Flächen (*Facetten*) aneinanderlegen, die oft gelenkartig aufeinander passen, während die Oberfläche dieser,

wie der Durchschnitt lehrt, aus vielen kleinen Rosetten conglomerierten Steine, entsprechend feinhöckerig sein kann, sich dabei aber im groben (Figg. I *a* und *b* und II *a* und *b* auf S. 933 illustrieren das) der Form der enganliegenden Gb. anpaßt. — Die *Facetten*, welche die *eigentlichen facettierten Gst.*, die häufigsten, kleinen, frei beweglichen, in *Herden* auftretenden Steine (*Herdensteine*) charakterisieren (s. Fig. e S. 933), würden, wie *Lichtwitz* ausführt, nach strengen Gesetzen der Kristallographie (vgl. *Goldschmidt*) nicht durch gegenseitigen Druck (*Naunyn*), sondern durch Änderung der inneren Spannung bedingt, und die Form dieser Steine wurde, wie der Durchschnitt durch diese von Haus aus gleichartigen und alle gleichzeitig entstehenden Steine zeigt, schon im Kern bestimmt. Ein ‚Abschleifen' fände nicht statt. Spätere Veränderungen können einmal durch appositionelles Wachstum an den Oberflächen (s. *Aschoff*) und ferner durch Umbildung nach spontaner Zertrümmerung (s. unten) zustandekommen und Verschiedenheiten in Größe, Form und Aufbau der Steine bedingen, wie Durchschnitte zeigen. — *Mikroskopisch* kann man nach geeigneter Behandlung an Schnitten ein organisches (Eiweiß-)Gerüst nachweisen, das in den ordinären Steinen rosettenartig angeordnet und in diesen kalkreichen Steinen viel stärker ausgebildet ist als in den reinen Cholesterinsteinen (vgl. *Aoyama*, Lit.).

Sog. **cariöse** St., **aufgelöste** und **Trümmersteine.** Sog. *cariöse* Steine, an denen Stückchen, wie Ecken und Kanten, abgebröckelt oder Flächen wie angenagt aussehen, beschrieb schon *Frerichs* (1861) und hielt das für chemische Ätzungseffekte. Andere denken an Sprengung und Lösung durch Bakterien (die beim Zerfall von Gst. im *Darm* wohl sicher diese Rolle spielen). In typischer Ausbildung sind sie selten (s. z. B. *Hammesfahr*). *v. Hansemann* dachte an eine *Auflösung* durch die Galle; er konnte Chol.steine in Hundegalle *auflösen*; daß eine ähnliche Auflösung in der menschlichen Galle möglich wäre (vgl. *Meckel v. Hemsbach* und jüngst *G. Büttner*) wird von *Aoyama* bezweifelt. Doch dürften Fälle, wie der in Fig. 427 abgebildete, den *Hedinger* als Beispiel einer *glatten Auflösung* beschrieb (und der an Fig. 5 in der Arbeit *v. Hansemanns* erinnert, wo gleichfalls Dellen, Aushöhlungen, Defekte, Perforationen als Lösungsformen erscheinen), sich wohl so am besten erklären (s. auch *Hauser*).



Fig. 427.

Spontan aufgelöste Gallensteine. 57 jähr. Frau ohne Gallensteinanamnese. Ungefähr nat. Gr. Nach einer von Kollegen *Hedinger* s. Z. in Basel zur Verfügung gestellten Photographie.

Gräff u. a. denken an rein mechanische Vorgänge, Abbau durch gegenseitige Reibung, oder auch an ‚Auskolkung'. Aber wie sollte die Gb. zu solchen ungeahnten förmlichen Gletschermühlenkräften kommen? Auch mit den Sprengstücken der Trümmersteine (s. unten) und unserer Fig. 427 besteht keinerlei Ähnlichkeit. *K. H. Bauer* fand in 250 genau röntgenologisch-histologisch untersuchten Gallensteinherden 29 = 11,6% Herden mit umgebildeten Steinen, deren *Kern ein oder viele, oft scherbenartige Fragmente* von zertrümmerten Steinen enthielt; dabei wurden nur solche Steine als „*Trümmersteine*" anerkannt, bei denen mindestens *eine* neu angelagerte Schicht den Beweis für die sicher *intravitale Steinzertrümmerung* erbringt. Letztere betrifft nach den bisherigen Feststellungen nur die eigentlichen facettierten Gst. mit Neigung zu *Spaltbildung* im Steininnern, als deren *Ursache* wohl Entquellungs- und Umlagerungsprozesse anzuschuldigen wären. *Lichtwitz* hält das Wesen der zu Splitterbildung führenden Lösungsvorgänge aber noch für ungeklärt. — Über *röntgenographische Stein-*

diagnose, bei der der Kalkgehalt maßgebend ist, s. *Cole, Gutzeit*, Lit., *Loeffler*, Lit., *K. H. Bauer* u. *Habs* u. a.; über die überlegene perorale und besonders die (wegen Thrombenbildung an der Injektionsstelle aber nicht ungefährliche) intravenöse *Kontrastfüllung der Gb.* (wobei die Steine durch Schattenaussparungen erkannt werden) s. *Kingreen*; Übersicht über *Cholecystographie* s. auch bei *Haudek* und *W. Wolff, Knoflach*.

Für die *Entstehung der Gallensteine* kommen verschiedene Faktoren, vor allem *Gallenstauung* und besonders *Entzündungen* der Schleimhaut der Gallenblase und -wege in Betracht, welche letztere erst im Anschluß an Gallenstauung oder unabhängig von derselben auftreten können. Dabei sehen wir als die wichtigsten Steinbildner Cholesterin und Kalk.

Die **Lehre Naunyns**, des Begründers der modernen Lehre von der Gallensteinkrankheit, die *die Stauung der Galle als eine Grundbedingung für die Steinbildung* ansicht und in den Epithelien die Hauptproduzenten der Steinbildner erblickt, bezeichnet eine durch bakterielle Infektion hervorgebrachte *desquamative, steinbildende Angiocholitis* **(Cholangie)**, durch die das Material an Steinbildnern geliefert werde, direkt als *Ursache* der Gallensteinbildung.

Hier kann man mit *Naunyn* von „*lithogener* Cholangie" sprechen: die infektiöse Cholangie wurde der Ausgangspunkt späterer Chlths., und zwar *fast aller* Gst. Im übrigen wollte *Naunyn* mit **„Cholangie"** *ganz allgemein den Infekt der Gallenwege* (und zwar des ganzen Systems von der Papilla Vateri bis zum Ursprung der Gallencapillaren in den Leberzellen, inklusive Gb.) bezeichnen und zwar wollte er damit nicht etwa diejenigen infektiösen Erkrankungen der Gallenwege treffen, welche mit schweren makroskopischen Wandveränderungen oder gar Eiterung einhergehen, denn für diese bleibe die alte Bezeichnung *Cholangitis* reserviert, sondern vor allem infektiöse Prozesse, die zuerst nur in einer *Infektion* der *Galle* zu bestehen brauchen, dann erst cholangitische und pericholangitische Prozesse nach sich ziehen *können*, die in ihren leichtesten Formen nur durch genaueste histologische und bakteriologische Untersuchungen erkannt werden können. Diese zeigen, daß es sich um einen hämatogenen, von den Gallencapillaren bis in die großen Gg. descendierenden Prozeß handelt (vgl. S. 940), der klinisch und in seinen Endresultaten sehr manchfaltige Bilder liefert. Unter diesen stellt die „*lithogene Cholangie*" nur eine *Variante* dar. Besonders auch in klinischer Hinsicht stehen ihr aber die *Infekte der steinfreien Gallenwege*, wie *Umber* (Lit.) auf Grund großer Erfahrung ausführt, an Bedeutung kaum nach. Besonders auch was Schädigungen des *Leberparenchyms* angeht (worauf *Tietze* u. *Winkler* bei Cholelithiasis, *Gerkin* bei chron. Cholecystitis hinwiesen), denn u. a. können hypertrophische, glatte, sog. *Hanot*sche Lebercirrhosen durch intrahepatische Cholangien (resp. Cholangiolitis) hervorgerufen werden (s. *Umber, Hedinger, Siegmund* u. vgl. S. 870); besonders wichtig sind auch damit zusammenhängende *Kolikanfälle*, die von *Steinkoliken* nicht zu unterscheiden sind (vgl. S. 942).

Nach den Untersuchungen *Naunyns* handelt es sich beim *Zustandekommen der Gallensteine um zwei Entstehungsarten*: **1.** Es können aus *zerfallenden Epithelien* der Gb. oder Gg. Steine entstehen, indem aus den Epithelien hyaline Myelinklumpen hervorquellen, die aus Chol. bestehen und sich zu größeren Klumpen zusammenballen; sie bilden den Kern von Steinen. Ferner kommen klumpige, weiche Eindickungen zerfallener Epithelien vor, die eine von Myelinmassen gebildete Schale haben; das sind echte Steinchen, die sich durch weitere Anlagerung vergrößern. Fortgesetzte Untersuchungen (s. *Naunyn*, 1921) führten aber zu der Ansicht, daß *primäre Ausfällung von Chol.* als Steinkernbildung *so gut wie gar keine Rolle* spiele (s. auch *Lichtwitz*) und das bezöge sich auch auf den radiären (reinen) Cholesterinstein (vgl. S. 931), der nach *Aschoff* u. *Bacmeister* ohne Entzündung, durch vorübergehende stark erhöhte Chol.-ausscheidung in die Galle als primäre Auskristallisation entstände (vgl. S. 937). **2.** Es entstehen infolge der Angiocholitis (oder Cholangoitis) catarrhalis (Cholangie) *eiweißhaltige Schleimhautsekrete*, und diese können, indem sie eine *Ausfällung des*

Bilirubinkalkes herbeiführen, die Bildung von **krümeligen, bräunlichen Eindickungen (amorphen Sedimenten) in der Galle** veranlassen, die aus Cholesterin, Fett, gallensauren Alkalien, sowie aus Bilirubincalcium und jenen eiweißhaltigen Substanzen bestehen. Konkremente *entwickeln sich dann daraus auf zwei Arten*: a) Die klumpigen, weichen Eindickungen werden zu *Steinkernen, überziehen sich* mit einer harten, dünnen *Schale* von Bilirubinkalk. Zunächst ist das Konglomerat rund. Der weiche Kern kann sich umformen, indem Cholesterin auskristallisiert und der Bilirubinkalk zu knolligen Massen zusammensintert; beides setzt sich an der Innenseite der Schale an, während sich die flüssigen Teile im Kerncentrum ansammeln. b) Aus dem amorphen Sediment können *sich* die *festen Bestandteile*, und zwar kristallinisches Cholesterin und amorpher Bilirubinkalk *ausscheiden* und eine weiche Schale bilden, während die flüssigen Bestandteile in der Mitte zurückbleiben. — Diese ersten Anlagen von Steinchen können sich dann vergrößern, indem sich außen neue Schichten von reinem Cholesterin oder von solchem gemischt mit Bilirubinkalk anlagern, wodurch die Schale dicker und allmählich fester wird; durch einen schon von *H. Meckel von Hemsbach* beschriebenen, dann von *Kretz* genauer studierten Vorgang der *Infiltration* dringt aber Chol. durch feine Spalten von außen auch in den Stein und wird dann *auskristallisiert*. Die in dem weichen Kern enthaltenen rotbraunen Massen von Bilirubinkalk wandern in der Richtung nach außen und schlagen sich in feinen Lagen als *Liesegang*sche *Ringe* nieder. Aus dem im Kern enthaltenen und aus dem von außen infiltrierten Chol. bildet sich zwischen Kern und Rinde der Steinkörper aus, der zunächst aus amorphem (kolloidalem) Chol. besteht, dann aber rasch der Kristallisierung (mit Rosetten und radiärer Stellung der Kristalle) verfällt. Durch die Lösung des Kerns und Änderung der inneren Spannung entsteht ein Hohlraum. In den Lagen der Rinde geht mit Abbau der Gerüstsubstanz Kristallisation des Chol. vor sich. Auch der Hohlraum füllt sich mit Chol., dessen Kristalle hier ungeordnet liegen. Wandert das ganze Kernpigment aus dem Centrum mit der Zeit ab, so ist Chol. an seine Stelle getreten (falscher Kern nach *Naunyn*). Das wäre (z. Teil nach *Lichtwitz*s Darstellung) etwa der Werdegang der gewöhnlichen Gallensteine. Es können aber an den Steinen weitgehende *Metamorphosen* derart eintreten, daß, wie *Naunyn* annimmt, es richtige Übergänge von ordinären Gst. zu Kombinationssteinen gibt, wobei durch Abwanderung des Kernpigments, Infiltration mit Chol. und Auskristallisieren des Chol.kerns das Bild eines radiären Chol.steins kombiniert mit einem Chol.-Bilirubinkalkmantel entsteht. Die auf S. 932 erwähnte Beobachtung des *Verf.*s, wo eine Vielheit solcher Kombinationssteine bestand, ließe sich am besten auf diese Art erklären. (Vgl. auch S. 931 über Umwandlung zum reinen Chol.-stein.) Es muß aber betont werden, daß bes. *Aschoff* u. *Bacmeisters* Lehre, nach welcher alle Steine primär gebildet werden, eine solche Metamorphose nicht anerkennt, während *Kleinschmidt* eine sekundäre Veränderung im Sinne der Cholesterinisierung *Naunyns* wenigstens in beschränktem Maße zugibt. — Die vielfache Divergenz der Anschauungen erstreckt sich besonders auch auf die ersten Vorgänge, vor allem auch die *Frage des Ausfällens des Cholesterins* (s. bei *Tudichum*, *Gérard*, *S. P. Cramer*, *Boysen*, *Aschoff*, *Hirsch*, *Bacmeister*, *Lichtwitz*, *Kretz*, *Schade*). Festgestellt wurde, daß das *Chol.* aus der filtrierten, bei Körpertemperatur aufbewahrten, *sterilen Galle* in größerer Menge *ausfallen kann*, ein Vorgang, der nach *Bacmeister* durch Anwesenheit protoplasmatischer Substanzen (abgelöster Epithelien der Gb.) noch beschleunigt und intensiver gestaltet werden kann. Demgegenüber gelingt es aber in Tierexperimenten (soweit sich diese überhaupt auf die menschliche Pathologie übertragen lassen), trotz gesteigerten Chol.gehaltes nicht, in der sterilen Galle Chol.niederschläge herbeizuführen (*Naunyn*, *Kretz*); auch in späteren verschiedenartigen Tierversuchen von *Iwanaga* war, im Gegensatz zu angeblichen Erfolgen *Aoyama*s, das Resultat durchaus negativ, und *nie* kam es dabei zur Bildung eines aseptischen radiären Chol.steins. Auch *Haberland* gelang es *nur* durch Stauung und gleichzeitige Colibakterieninjektion in die Gb. bei Hunden Konkremente zu erzeugen, die den Hundegallensteinen analog waren. Genauer haben sich über die Bedingungen des Ausfallens des Chol. *Schade* und dann *Lichtwitz* (Lit.) auf Grund kolloidchemischer Vorstellungen verbreitet. Für die Löslichkeit des Chol. übernehmen die Cholate und Seifen die Rolle von Schutzkolloiden. So stellt die Galle

eine kolloidgeschützte, übersättigte Lösung dar. Zerstörung der Schutzkolloide bedingt ein Ausfallen des Chol., einen Niederschlag in der Lösung. Nach *Lichtwitz* (1930) ist die *Galle* ein stabiler Kolloidkomplex und alle Einflüsse, welche diese Stabilität vermindern — wie erhöhter Eiweißgehalt, Bakterien sowie durch dieselben bewirkte Zersetzungen der Gallensäuren, ferner Schwermetalle wie Kupfer, Eisen u. a. —, führen zu *Niederschlägen*. (Ist die Galle, in der ein Gb.stein liegt, wieder normal, so wächst der Stein nicht mehr.) — Auf die Streitfrage über die *Herkunft des Cholesterins der Galle*, ob es aus den Epithelien (lokal entstanden) oder aus der Wand der Gb. stammt, oder hauptsächlich aus der Leber stammt (was *Lichtwitz* für „zweifellos" hält, *Aschoff* ebenso entschieden negiert, u. a. weil der Chol.stoffwechsel des Hundes durch Entleberung ganz unbeeinflußt bleibe) oder ob es ein Produkt des allgemeinen Stoffwechsels in den Geweben sei oder aus dem Blut stamme, kann hier nicht eingegangen werden. (Man vgl. die Darstellung über Sterine bei *Lichtwitz*. Lit. über Cholesteringehalt der Galle bei *Nathan* u. s. unten. — Ferner wurde festgestellt, daß unter dem *Einfluß gewisser Bakterien* (Bacterium coli und typhi) eine Dekomposition der Galle (Zersetzung gallensaurer Salze, die das Lösungsmittel für Chol. darstellen) mit Ausfall nicht nur von Chol., sondern sämtlicher Komponenten der Gst. (Calciumphosphat, Calciumcarbonat, Magnesiumphosphat, Gallenfarbstoff) stattfindet (vgl. *Gérard*, *S. P. Cramer*, *Exner* u. *Heyrowsky*, *Philipowicz*, *Emmerich* u. *Wagner* u. a.). Während *Kretz* u. *Naunyn* für alle resp. die allermeisten Gst. eine entzündliche Genese annehmen, hält *Rorsing* die Infektion immer nur für sekundär, vielmehr wäre eine abakterielle (intrahepatische) Ausfällung von Bilirubinkalk infolge zu starker Konzentration der Galle das maßgebende (vgl. auch unten über sog. aseptische Entzündungen der Gb.). — Man nahm auch an, daß durch die reichliche Entwicklung von Schleimdrüsen (in welchen Kalk gebildet wird) und Schleimsekretion in der bakteriell entzündeten Gb., also durch einen Katarrh, der Kalkgehalt der Galle sich erhöhe, doch konnten *Lichtwitz* u. *Bock* keinen Unterschied im Kalkgehalt der normalen Galle gegenüber solcher aus entzündeten Gb. feststellen. *Lichtwitz* nimmt an, daß *jede Steinbildung mit einem Steinkernbeginnt*, der durch Gallensedimente geliefert wird, und um diesen Kern würde entweder Chol. radiär oder Kolloid konzentrisch angelagert, letzteres um so eher, je kolloidreicher die Galle sei, wie das bei entzündlichen Zuständen sicher wohl in höherem Maße der Fall wäre.

Bei dem Widerstreit der Ansichten fragt es sich, ob man berechtigt ist, mit der Sicherheit, wie das *Aschoff* annimmt, *eine nicht entzündliche und eine entzündliche Gallensteinbildung anzuerkennen*. Die Entscheidung ist schwierig, weil eine ganz leichte, flüchtige Entzündung der Gb. keine mikroskopischen Residuen zu hinterlassen braucht. Der Befund einer *sterilen Galle* beweist aber noch nicht, daß sie nicht vorübergehend bakterienhaltig war und schließt auch nicht aus, daß sich Bakterien in der Wand der Gb. und im Gerüst der Gst. finden, was mit Recht Zweifel an diesen sog. aseptischen Entzündungen der Gb. erwecken muß (vgl. *Westphal*, dort Lit.). Es ist aber plausibel, daß ein reiner, radiärer Chol.stein als *Verschlußstein* im Hals der Gb. eine stärkere Infektion der Gb. zu begünstigen vermag (dabei kann er zum Kombinationsstein werden; s. unten). Daß aber „in der Mehrzahl aller Fälle" der radiäre Chol.stein erst die Disposition für ein entzündliches Steinleiden schafft, wie *Aschoff* und *Bacmeister* behaupten, müßte doch erst noch bewiesen werden (vgl. auch den S. 932 erwähnten Fall mit 13 Kombinationssteinen). Nach *Aschoff* wäre der sog. *Kombinationsstein* ein Zeichen dafür, daß eine nicht entzündliche Periode der Steinbildung (die den Kern von radiär angeordnetem Chol. lieferte) einer entzündlichen, die den Mantel von geschichteten Chol.pigmentkalkmassen lieferte, vorausging. Nach *Naunyn* (1923) spiele die sterile Entstehung bei der Chlths. dagegen nur eine untergeordnete Rolle (s. S. 936).

Was die **Ätiologie** angeht, so wird zunächst die Frage des Einflusses der Ernährung, besonders der Einfluß fetter, *cholesterinreicher*, sowie auch kalkhaltiger *Nahrung* ganz verschieden beantwortet; so fand *Thomas* den Chol.gehalt der Galle unabhängig von der Nahrung, und *Jankau* sah bei Einverleibung von Chol. keine Vermehrung der Chol.ausscheidung in die Galle. (Nach *Beumer* u. *Hepner* wird intestinal einverleibtes

Cholesterin in der Hauptsache nicht in der Galle, sondern im Kot des Dickdarmes ausgeschieden.) *Aoyama* deutet dagegen seine Versuche (die aber später nicht bestätigt wurden, s. S. 937) im entgegengesetzten Sinne und sieht in der chol.reichen Nahrung ein Moment, was u. a. auch die Häufigkeit der Chlths. resp. die relative Seltenheit derselben in den verschiedenen Ländern mit erkläre (so die Seltenheit der Chlth. in Japan; s. auch *Miyake*). Manche sprechen auch von einer konstitutionellen Chol.-anreicherung des Blutes und dadurch der Galle, während *Chauffard* u. *Grigaut* nachwiesen, daß der Chol.gehalt der Galle von dem des Blutes unabhängig ist. Die Annahme einer Chol.diathese (*Aschoff*), einer Stoffwechselstörung, die sich auf den gesamten Chol.stoffwechsel und insbesondere auf die Chol.ausscheidung in die Galle erstrecke, glaubt *Lichtwitz* ablehnen zu müssen.

Auch für die Abhängigkeit der Chol.ausscheidung in der Galle von der *Schwangerschaft* und den Einfluß des hierbei erhöhten Chol.stoffwechsels (*Klinkert*, *Chauffard*) auf die Gst.bildung sieht *Lichtwitz* (s. dort Lit.) zwar keine genügenden Beweise erbracht. Dagegen legen *Chauffard* u. *Debray* den Schwerpunkt auf die *Hypercholesterinämie*, die bei Frauen in der Gravidität (und bei Männern, wenn sie sich im Verlauf der Gicht einstellt) den Boden für die Chlths. abgebe. Auch *Aschoff* sieht es als „festgestellte Tatsache" an, daß Chol.steine nicht selten *im Anschluß* an Gravidität entstehen. Wie *verhält sich der Chol.stoffwechsel* denn in der Gravidität und im Anschluß daran? In der Gr. besonders gegen Ende erhöht sich der *Chol.blutspiegel*, um nach der Geburt allmählich abzunehmen. Die Galle ist aber bei *Graviden* arm an Chol. (vgl. *Benda* in Bestätigung älterer Feststellungen von *Aschoff* u. *Bacmeister*, ferner *Pribram* u. a.), während im *Wochenbett* sehr reichlich Chol. in die Galle (Konzentrationserhöhung) und in die Milch ausgeschwemmt wird. Der Stillakt wirkt dabei günstig auf die Entfernung des Chol.s (s. *L. Seitz*), während nach *Aschoff* eine absichtliche Störung des Chol.stoffwechsels, wie bei einer nichtstillenden Frau, zu Chol.steinbildung führen könne. *Westphal* sucht den Grund für das häufige erste Auftreten oder die Verschlimmerung der Gallensteinkrankheiten *in* der Gr. dagegen mehr in einer, vielleicht mit der Hypercholesterinämie zusammenhängenden erhöhten Reizbarkeit des komplizierten Motilitätsapparates der Gallenwege. *L. Seitz* teilt im wesentlichen diese Auffassung. Andere **Lit.** im Anhang zu S. 940. Auch im *Lymphatismus* (s. *Zellweger*, nach *K. Henschen* auch in dem Sinne, daß er durch Vergrößerung der sog. Cysticuslymphdrüse zu Gallenstauung führen könne) und anderen *konstitutionellen Momenten*, *familiären* (*Panzel*), sowie *erblichen* erblickt man Faktoren in der Ätiologie der Chlths. (s. *Bartel*, *Hart*, Lit., *J. Bauer*, *Schretzenmayr*).

Von großem Einfluß, nach anderen sogar die einzige, wirklich sichergestellte Ursache (vgl. *Hofbauer*) resp. Voraussetzung (s. *Halpert*) für das Zustandekommen der Chlths. ist aber **Gallenstauung.** Besonders hatte man in der (nun überwundenen) Zeit der Mieder, des Schnürleibs, die *quere Schnürfurche* der Leber (s. S. 830) für Gallenstauung in der Gb. verantwortlich gemacht (*Petermöller* fand z. B. in 23% von Schnürlebern Gst.). Auch dachte man daran, daß chronische Obstipation oder auch der Uterus gravidus durch Druck auf die Gallenwege zu Gallenstauung führe, die der Steinbildung Vorschub leiste (vgl. *Amann*). Daß reine Stauung nicht ohne weiteres zu Steinbildung führt, zeigt das Beispiel der Stauungsgb. (s. S. 925), für welche das Fehlen von Steinen (wenigstens zunächst, *Verf.*), wie *Lichtwitz* sagt, „gradezu charakteristisch" wäre. Erst wenn längere Zeit *Restgalle* in der Gb. verbleibt (wozu u. a. auch die Form der Gb., so die phrygische Mütze, s. S. 926, beitragen kann), wird das von Bedeutung; denn in der gestauten Galle können einerseits Niederschläge entstehen oder Cholesterin ausfallen, anderseits wird der Hinzutritt, das Ascendieren von Bakterien vom Darm aus und das eventuelle Zustandekommen einer Zersetzung von Galle sowie einer Entzündung der Wände (Cholecystitis und Cholangitis) begünstigt. **Bakterien** *) können im übrigen

*) Viele Bakterien (Lit. bei *J. Koch*) gedeihen sehr gut in der Galle, vor allem, wenn diese stagniert. Wenn auch normalerweise keine Mikroben in der Galle vorkommen (s. *Eug. Fraenkel*), so täuschte man sich, wie zuerst *Fütterer* betonte, doch früher sehr

auf verschiedenen Wegen *in die Gb.* und *Gg.* gelangen: a) *vom Darm aus* via Choledochus *ascendierend*; b) *hämatogen, descendierend*, indem sie aus dem Blut in die Leber und hier in die Galle gelangen (s. *Biedl* u. *Kraus, Chiari, Forster* u. Lit. bei *Canon*) ein Weg, den *Umber* auch besonders für die Cholangie (s. S. 936) annimmt; vielleicht auch c), wie *J. Koch, Quénu, Kwasniewski, J. Fuld* annehmen, andere dagegen entschieden ablehnen (vgl. *Christeller*, Lit., *Pesch* u. *V. Hoffmann*), direkt in die Gallenblasenwand und dann in die Galle. Ihre Anwesenheit bedingt nicht eo ipso eine Erkrankung.*) Sind aber erst Steine da, so rufen diese leicht kleine oder kleinste Schleimhautläsionen hervor, und dann können die Infektionserreger festen Fuß fassen, um so leichter, wenn sie in der gestauten Galle an Masse und Virulenz zunahmen. — *Bacterium coli commune* spielt beim Modus a die Hauptrolle. Es findet sich *allein* meist in den *nicht eitrigen* Fällen von Cholecystitis und Cholangitis calculosa und ist auch bei Cholelithiasis meist im Gallenblaseninhalt, während *die normale Galle keimfrei* ist; bei Eiterung sind fast immer noch Staphylo- und *Streptokokken* dabei (*v. Mieczkowski, Hartmann, Kliewe*); vgl. auch Bakteriologisches über *Enterokokken* S. 927. — *Gilbert* fand bei Untersuchung von 70 Gst. in $^1/_3$ der Fälle Bact. coli com. in lebendem oder totem Zustand im Innern der Steine; auch Typhusbacillen fand man öfter darin; *Bacmeister* glaubt aber, die Bakterien wanderten erst sekundär in die Steine ein. *Miyake* und *Mignot* u. a. erhielten Konkremente, wenn auch keine richtigen multiplen Steine, durch Injektion von Eitererregern; andere erzeugten sie in vitro mit Typhusbacillen, Colibakterien, Staphylokokken. An der Bedeutung von Bakterien für die Steinbildung ist daher wohl nicht zu zweifeln; besonders hat man die Rolle des Typhusbacillus (*Quénu* u. a.) hervorgehoben, was aber andere (s. *Bader, Eug. Fraenkel*) für ganz übertrieben halten. *Emmerich* u. *Wagner* sahen bei Kaninchen, denen sie 3 Wochen nach beendeter Typhusschutzimpfung Typhusbacillen in die Gallenblase brachten, bei der Sektion eine schwere Cholecystitis und Steinbildung. (Wie sich die Bakterien wahrscheinlich dabei beteiligen s. S. 938, dort auch Lit.) — *Daß mit dem zunehmenden Alter die Disposition* zu Gallensteinbildung progressiv zunimmt, erklärt sich vielleicht daraus, daß die schlaffe Gb. schlechter entleert wird, wodurch es zu Stauung des Inhalts (was einer hypotonischen Stauungsgb. entspräche) und auch zu leichterem Aufsteigen von Darmbakterien kommt. Es wäre aber auch daran zu denken, daß die resorptive Tätigkeit der Gb. Einbuße erlitt, so daß es zu funktioneller Stauungsgb. kommt (*Halpert*).

Gst. können ferner durch *Inkrustation von Blutcoagula* entstehen. Schleimhautblutungen kommen gelegentlich bei starker venöser Stauung vor. Natürlich können auch abgestorbene, oft in Massen abgelöste *Epithelien inkrustiert* werden. *Rous* u. seine Mitarbeiter sahen ‚Niederschläge' von erdigem Pigment und Calciumcarbonat *in Glas- oder Gummidrains*, die sie in die Gg. bei Hunden einführten; doch dürfte man, wie *Aschoff* betont, diese *Sedimentierungen* nicht eo ipso mit echter Steinbildung identifizieren. Aber *Fremdkörper* können auch *Steinkerne* abgeben (vgl. *Lichtwitz*); so beschreibt *v. Hansemann* Cholesterinpigmentkalksteine um *Seidenfäden*, die sich 7 Monate nach Operation eines Pyloruskrebses im ausgeschalteten Duodenum fanden (s. auch *Kehr*). Ebenso können auch *Darmparasiten* und ihre *Eier* in den Gallenwegen Steinkerne abgeben (*Askaridensteine* s. *W. Lotz*, Lit.).

Lit. über Gallensteinbildung und -krankheit im Anhang.

über ihre ‚antiseptischen' Eigenschaften. *Vetrano* (Lit.) sah aber bakterieide Wirkung auf Pneumokokken, antitoxische auf Streptokokken, *Beitzke* bakterieide auf Prodigiosus. Neuere Ansichten s. bei *W. Pfannenstiel* und ausführliche Lit. über die strittige Bakteriologie der Gallenwege bei *J. Fuld*.

*) Denn bei Typhus sind, wie S. 928 erwähnt, Bacillen regelmäßig in der Galle, ohne daß eine Gb.erkrankung zu bestehen braucht. Nach *K. Henschen* ginge das antiseptische Vermögen der Galle, auch gegenüber Streptokokken, ihrem Alkaligehalt parallel. — Wie *Haberland* angibt, konnte *Barber* schon 1922 beweisen, daß mindestens 80% der Lebern völlig gesunder Tiere entwicklungsfähige Keime enthalten.

Folgen der Gallensteine.

Dieselben wurden zum Teil schon bei den Entzündungen abgehandelt und werden zum anderen Teil in den späteren Kapiteln dieses Abschnittes sowie auch bei Pankreasnekrose (s. dort SS. 972, 973) noch genauer zu besprechen sein. Hier soll nur eine kurze Zusammenfassung der *örtlichen Folgen* gegeben werden.

1. Wanderung der Gallensteine auf den normalen Wegen: Durchtritt der Steine in den Darm und Steckenbleiben derselben.

Gst. werden zuweilen dadurch eliminiert, daß sie rissig, zerklüftet, rauh, „*cariös*" werden, zerbröckeln und in kleine Scherben zerfallen, was neuerdings so häufig nachgewiesen wurde, während sie wohl nur selten total aufgelöst werden (vgl. S. 935).

Die meisten Gst. sind latent; stoßen aber Gst. beim Durchgang durch die Gallenwege auf *Hindernisse*, so entsteht das klinische Bild der überaus schmerzhaften **Gallensteinkolik**, die mit Erbrechen und Fieber, mit oder ohne Gelbsucht einhergeht und stunden- oder tagelang dauern kann. Die Koliken entständen nach *Aschoff* durch *Zerrungen*



Fig. 428.

Stein von Haselnußgröße **im Choledochus. Feine Choledochus-Duodenalfistel**: Sonde *S* führt an dem Stein vorbei in den stark erweiterten, an seiner Innenfläche durch Erweiterung der porenartigen Schleimhauteinsenkungen netzartig chagrinierten, aufgeschnittenen Choledochus (*S*). Hinter der Fistelöffnung sieht man rechts im Bilde die *Papilla duodenalis*, von der aus der Duct. chol. leicht zu sondieren ist. (In der stark erweiterten *Gallenblase* fanden sich 3 erbsengroße ordinäre Gallensteine.) 64 jähr. Frau mit Phthisis pulmonum. Beob. aus Basel. Autor del. 7/8 nat. Gr.

der Gallenblasenwurzel, welche durch einen im Hals oder Cysticus steckenden Stein oder durch Kontraktion der muskulär hypertrophischen Blase bewirkt würden. Krampf des Cysticus kann nicht Ursache der Kolik sein, da er zu arm an Muskulatur ist; um so reicher ist er an Nerven und Ganglien. Über Gallensteinkolik in ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem und Auslösungsmöglichkeiten von Gallenkolikanfällen s. die interessanten Ausführungen von *Westphal*. **Koliken ohne Steine**: Sie können bei *Entzündungen* der großen Gg. und besonders der Gb. hervorgerufen werden (s. Lit.

bei *Boix*): nach *Riedel* wären sogar 80—90% der sog. Gallensteinkoliken nichts als schmerzhafte Äußerungen leichter *Gallenblasenentzündungen* (und zwar meist eines Hydrops). Handelt es sich aber um einen Stein, so leite nach *Riedel* der Druck des gespannten Inhaltes der Gb., der den Stein in den Cysticus hineintreibt, die Kolik ein. Wurde der Stein durchgepreßt oder glitt er wieder in die Gb. zurück, so sistiert der Anfall. Ganz besonders ist aber auf die *Cholangie*, den *Infekt der steinfreien Gallenwege* (vgl. S. 936) und zwar auf die Beteiligung der *feineren intrahepatischen Gg.* hinzuweisen, wobei, wie *Umber* ausführt, Druckempfindlichkeit, Schmerzhaftigkeit, selbst Volumzunahme der *Leber* und **rein cholangische**, sehr heftige **Koliken** auftreten, die sich klinisch *in keiner Weise von Gallensteinkoliken unterscheiden* (auch mit Milzschwellung, Temperaturerhöhung, evtl. Icterus einhergehen).

Nach *Schmieden* kommen einem aseptischen Steinanfall völlig gleichende Koliken auch ohne Steine, allein durch *Stauung* in der *hypertonischen Stauungsgb.* durch Ventilverschluß im Cysticus zustande; später können eventuell entzündliche Komplikationen (Coliinfektion) hinzukommen und zu Lithiasis führen (vgl. S. 939).

Verhalten **nach Entfernung der kranken Gb.** (*Cholecystektomie*) oder *anderen Steinoperationen*. Der Erfolg, die Patienten beschwerdefrei zu machen, kann ausbleiben. (So wären nach *Ohly* 36% nicht beschwerdefrei, während freilich *Seulberger* von 80% „Heilung" spricht.) Besonders das Fortbestehen einer *Cholangitis* und *Cholangiolitis* macht das ja verständlich (s. *Poppert*, *K. Henschen*, *Gundermann* u. a.). Anderseits kommen *Steinrezidive* in Betracht; entweder handelt es sich um bei *Tomie* (Aufschneiden) der Gallenwege zurückgelassene Steine bzw. nachher descendierte intrahepatische Steine (nicht häufig, aber auch vom *Verf.* beobachtet) oder um *wahre* Rezidive, d. h. Neuinfektion mit frischer Steinbildung, als deren Entstehungsort sogar eine sog. *Ersatzgb.* in Betracht kommen kann, die zuweilen durch Ausweitung des Stumpfes der operativ entfernten Gb. entsteht. — *Sekundär* können *funktionelle Störungen* (bes. Spasmen) Platz greifen, und es können *Pseudorezidive* z. B. durch funktionellen *Spasmus des Sphincter Oddi* vorgetäuscht werden, indem der Choledochus (zu einer Hilfs- oder Ersatzgb.) dilatiert wird und postoperativ kolikartige Schmerzen erzeugt (vgl. bei *Walzel-Wiesentreu*). — Auch *organische Störungen* des *Magens* (bes. Sub- und Anacidität) und Darmes, ferner chronische *Pancreatitis* (s. *Schmieden*), eventuell aber auch folgenschwere Pankreasnekrose, ferner *pericolitische Adhäsionen*, postoperativ oder vorher entstanden, können Bedeutung erlangen (anderes s. bei *von Aldor*). — Daß die *Entfernung der Gb. an sich* schwere Folgen für die Gesundheit habe, vertritt zwar *Rorsing* mit besonderem Nachdruck. Nach *K. Henschen* hätte *Körte* aber nie nachteilige Folgen von der Entfernung der kranken, funktionell wohl meist bereits nicht vollwertigen Gb. gesehen. Der Organismus ersetzt den Ausfall durch Anpassung (Ausweitung) der Gallenwege, des Sphincter *Oddi* und der Darmschleimhaut. Letztere übernimmt nun allein die Rückresorption der Galle, eine Aufgabe, welche sonst die Gb. und zwar in den Digestionspausen erfüllt, und durch welche der Leber für ihre Funktion wichtige Stoffe zugeführt werden (vgl. *Halpert*). Kritisches zu diesen Fragen bei *Melchior*, Lit.

Die Hindernisse können sich dem wandernden Stein im gewundenen *Ductus cysticus* entgegenstellen. Schon kleinste, nur 2—5 mm im Durchmesser betragende Steinchen bleiben hier gelegentlich stecken; der Ductus kann aber auch durch daumendicke und dickere Steine ausgeweitet sein. — Der sonst weite *Choledochus* setzt meist nur an der Stelle, wo er in die Duodenalwand eintritt, um sich hier plötzlich sehr zu verengern (S. 924), vielen Steinen ein Hindernis in den Weg. Durch Anstauung und den dadurch erhöhten, sonst bekanntlich sehr schwachen Druck der Galle kann das Orificium so ausgeweitet werden, daß bis *erbsengroße* und höchstens ein wenig größere Steine durch die Papille hindurchtreten können.

Folgen des Verschlusses der Gg. durch einen Stein s. Kapitel IV (*Verengerung und Verschluß der Gg.*) und bei Kapitel *Icterus*.

2. Durchtritt der Gallensteine durch Fisteln.

Wie wir sahen, ist die Größe der Steine, welche die normalen Wege passieren können, sehr gering. Größere Steine gelangen nach decubitaler Ulceration der ihnen anliegenden Wand und Verlötung dieser mit Nachbarorganen in diese Hohlorgane hinein. Geschieht das unmittelbar, so spricht man von *direkter Fistel*; bei einer *indirekten Fistel* schaltet sich zwischen Gallenweg und den Hohlraum, in welchen der Stein austritt, ein fistulöser Gallenabsceß ein.

Im **Ductus choledochus** steckenbleibende Steine gelangen durch eine *Choledochus-Duodenalfistel* in den Darm. Die fistulöse Kommunikation besteht meist zwischen vorderer Wand des oberen Abschnittes der Portio intestinalis des Choledochus und der Pars descendens duodeni. An der **Gallenblase** erfolgt die fistulöse Perforation entweder *vom Fundus aus* in das *Colon transversum*, speziell in die Flexura coli dextra, oder häufiger *durch die hintere Wand und den Hals der Gb.* in den oberhalb der Papilla duodenalis gelegenen Teil des *Duodenums*. Selten entsteht eine *Fistel* nach dem *Magen*, dem *Ileum*, durch die *Haut* (in der Nabelgegend, wobei daran zu erinnern, daß auch ganz selten primäre Nabelsteine, Konkremente im vertieften Nabel vorkommen — s. *Kausch*, Lit.) nach außen, oder in die *Harn-* und *Geschlechtsorgane* (bei *H. H. Schmid* erwähnter Fall von *I. P. Frank*, Durchbruch in den Uterus und Entleerung per vaginam), *Respirationsorgane* (s. *Ido* u. *Yasuda*) oder gar in die *Vena portae*. Gelegentlich bestehen mehrere Fisteln zugleich. Durch diese Kommunikationen können zuweilen selbst *die größten Steine* in den Darm und Stuhl gelangen. Die Steine können so groß sein, daß sie im Dünndarm (meist im unteren Teil des Ileum) stecken bleiben, wobei sie sich zuweilen quer stellen, oder sie werden vom Darm spastisch umschnürt und können so *Darmverschluß* (*„Gallensteinileus“*, s. Fig. 428a) verursachen, was am ersten ältere Individuen betrifft. — Durch die Fistel kann eine Art *Spontanheilung der Chlths.* zustande kommen. Die Fisteln *schließen sich später sehr selten vollständig*; am ersten noch schließen sich die Fisteln im Duodenum. Ist die Öffnung zu klein, um den Stein durchzulassen, so besteht eine *bleibende Fistel*.



Fig. 428a.
Gallenstein im unteren Ileum, 57 g schwer, 6,7 cm lang, 4,2 cm dick. *Es war Ileus erfolgt.* Der Stein war durch eine Gb.-Duodenalfistel durchgetreten. 56 jähr. Frau, Adipositas, Schnürfurche. Beob. des *Verf.s* in Göttingen (vgl. I. D. von *Ernst Krahnstöver*, Göttingen 1912).

3. Lokale Veränderungen der Gb. und Gg. im Anschluß an Steine.

Es ist hier zunächst die Rede von den *unmittelbaren lokalen Effekten der Steine* und ihren *Folgen*. — Über *Erweiterung* der Gb. (vgl. S. 946).

In der Gb. sehen wir im Bereich der Stelle, wo ein Stein der Wand längere Zeit anliegt, häufig eine *Atrophie der Schleimhaut* auftreten. Es können förmliche *Facetten*, entsprechend der Form der Steine entstehen, welche von der fibrös umgewandelten Mucosa der Nachbarschaft wie von einem *linearen Wall* umgeben

werden. Sehr oft entstehen auch *oberflächliche Substanzverluste* der Mucosa, die häufig ganz glatt ausheilen. *Tiefere Ulcerationen* schließen sich meist an *Druckusuren* oder *Decubitalnekrosen* an. Das durch den Druck des fest aufgepreßten Steins zur Nekrose gebrachte Gewebe der Wand wird durch demarkierende Eiterung abgestoßen. Die ganze Gallenblasenschleimhaut kann schließlich ulcerös zerstört werden.

Sprengel negiert zwar das Vorkommen dekubitaler Ulcera, *Grube* u. *Graff* traten jedoch mit Recht dafür ein.

Tiefere Ulcerationen können mit stark retrahierenden, oft *strahlig* angeordneten *Narben* ausheilen. Bei Anwesenheit zahlreicher, in Verheilung begriffener Ulcerationen kann die Wand sich schwielig verdicken, die Gb. im ganzen *stark schrumpfen* und etwa in ihr befindliche Steine auf das festeste umwachsen.

Verf. sah dabei den ungewöhnlichen Fall (65jähr. Frau), wo die Gb. einen daumengroßen glatten Cylinder darstellte, der 3 große, aneinanderliegende Steine eng umschloß, und der am Fundus 2 je kirschgroße, plumpe, wie facettierte Gallensteine geformte Fortsätze oder Aufsätze zeigte, die, von schwieliger Wand überzogen, je einen eckigen Stein enthielten. — Der Hohlraum der Stein.-Gb. kann durch Narbengewebe auch *in 2* oder mehr voneinander abgeschlossene *Kammern geteilt* werden (s. z. B. Doppelbildung der Gb., Fall von *Esau*). Ringförmige Narben ohne Steinbildung vgl. S. 930.



Fig. 429.
Gallenblase mit sog. „eingemauerten" Steinen.
Durchschnitt. Wand verdickt; die Zellen enthalten zum Teil Steine, zum Teil sind diese nachträglich herausgefallen. Der geringe Inhalt der Gallenblase war trüb, dickschleimig-eitrig und enthielt auch freie Steine. 69jähr. Frau. $^{7}/_{8}$ nat. Gr.

Durch Narbenbildung nach Ulceration der Wand kommen auch die sog. „angewachsenen", in der Wand „*eingemauerten*", scheinbar überhaupt nicht mehr im Lumen liegenden Steine oft zustande.

Es ist möglich, daß bei der Entstehung der Divertikel oder wabenartigen Höhlen oder Zellen, in denen ‚eingemauerte Steine' liegen — s. Fig. 429 —, der ursprüngliche Sitz der Steine in erweiterten *Luschka*schen Gängen (s. unten) von Bedeutung sein dürfte. In einer Beobachtung des *Verf.*s umschloß die Gb. als 3—4 mm dicke, weiße, *schwielige Kapsel* dicht ein eiförmiges, etwa kastaniengroßes Cholesterinkalkkonkrement, dem zahlreiche höckerige kleine *Nasen* aufsaßen, die in entsprechende seichte *Zellen* der Wand hineinpaßten.

Entstehen *ringförmige Strikturen*, so kann hierdurch der Cysticus atretisch und die Gb. sanduhr- oder rosenkranzartig gestaltet werden. Werden die Steine aus der Gb. entleert und bleibt eine ulceröse Innenfläche zurück, so kann das *Lumen völlig veröden*, indem die wuchernden Wände verwachsen; die Gb. kann sich in ein *bohnengroßes*, solides, fibröses, nicht selten verkalktes *Gebilde* verwandeln. Dringen die oft kreisrunden Ulcerationen allmählich in die Tiefe, so bildet sich meist an der serösen Außenfläche der Gb. eine produktive *Pericholecystitis*, die zu Verwachsungen mit nachbarlichen Organen führen kann und, wenn das Ulcus zum Durchbruch kommt, das Zustandekommen einer direkten oder indirekten *Fistel* ermöglicht; bei der indirekten Fistelbildung entsteht zunächst ein *umschriebener Absceß*. Schreitet die

Ulceration aber schneller fort, so kann die Serosa durchbrochen werden, ehe es zu einer ausgiebigen reaktiven Wucherung an derselben gekommen ist; es folgt *allgemeine, eitrige Perforativperitonitis*, die in der Regel zum Tode führt. Oft schließen sich auch lokale Wandphlegmonen an Ulcera an. Perforation der Gb. kann auch eintreten, wenn ein Stein im Cysticus oder Choledochus sitzt.

In der *Wandung steinhaltiger Gb.*, die nicht durch schwere Entzündungen gänzlich zerstört sind, fanden *Aschoff* und *Olten* auffallend reichliches Auftreten tiefer und weiter *Luschka*scher *Gänge* (s. S. 925), in deren Endverzweigungen es zu starker *Schleimdrüsenbildung* (*Tornquist* und auch *Verf.*, Lehrb. III. Aufl. 1904, *Aschoff, Herxheimer*), bis zum Fundus heraufkam. Diese *heterotopen Drüsenwucherungen* (vgl. bei Gastritis chron. S. 622), eventuell mit *cystischer* Ektasie (*Cholecystitis cystica*, s. *Bodnár*, Lit.) können die Wandschichten bis zur Serosa durchsetzen. *Weltz* leitete *Divertikel* der Gb. von cystisch entarteten Drüsen ab. In die *Luschka*schen Gänge wird die Galle hineingepreßt, und je nachdem die Galle schwächere oder stärkere infektiöse Eigenschaften annahm, folgt die Bildung von *weißgelben Granulationsgewebsherden*, die vorzüglich aus großen, lipoidhaltigen Makrophagen bestehen, in der Wand der Gb. oder von **Abscessen** in der Wand oder Umgebung der Gänge. Diese Makrophagen oder *Pseudoxanthom-* oder *Schaumzellen* (s. Fig. 899 in Bd. II) die man hier nicht selten sieht, sind der Ausdruck eines Resorptionsprozesses (s. auch *Torinoumi*) und enthalten Gallebestandteile, die aus Defekten *Luschka*scher Gänge austraten; sie können selbst größere, tumorartig aussehende Nester bilden (*Kammer*). Man kann auch Phagocyten sehen, welche feinste Gallenkörnchen aufnahmen. *W. Fischer* erwähnt auch reichliche eosinophile Leukocyten. Die Infektion kann auch alsbald in den Gängen bis zur Serosa vordringen, oder ein Wandabsceß eröffnet sich später nach außen; dann kann eine eventuell tödliche, mitunter *gallige* (s. S. 805 u. *Herxheimer*, Lit.) **Peritonitis** folgen. Wandabscesse können auch nach *innen* durchbrechen und hier **Ulcera** (ohne Steindruckwirkung) erzeugen. — In den divertikelartig erweiterten Gängen können auch *Steine* enthalten sein, resp. sich bilden (*Ehrhardt, Lestchinski*); vgl. über *eingemauerte* Steine S. 944 u. Fig. 429. Vgl. auch *eitrige Entzündung der Gallenblase und Gallengänge* im Anschluß an Steine im Kapitel 2 (S. 929).

Blutungen. *Aneurysmen* in der Gb., die zu tödlicher **Blutung** in den Darm führten, sahen *Chiari* und *M. B. Schmidt* bei Cholelithiasis. *Schnyder* sah *Arterienarrosion* in einem Ulcus in einer Steingb. (ebenso *Junghanns*); in dem Fall von *Schnyder* folgte tödlicher Blutaustritt in die Bauchhöhle aus einem perforierenden zweiten Ulcus der Gb. Über *okkulte Blutungen* aus der Gb. bei Cholelithiasis s. *Esau, Heußer, Wohlgemuth*. *Blutungen* in den inneren Schichten der chronisch entzündeten Steingb. sind nicht selten. *Hämorrhagisch*-phlegmonöse Cholecystitis s. S. 929. *Cholämische Blutungen* s. S. 946. *Periarteriitis nodosa* in der Wand der Gb. s. *Demblé* (Lit.).

V. Verengerung und Verschluß der Gallengänge.

Verengerung und Verschluß können veranlaßt werden durch Steine, katarrhalische Sekrete und katarrhalische Schwellung bei Cholangitis, durch Geschwülste, Parasiten (Ascaris lumbricoides und Distomum) und auch durch Spasmen des Sphincter *Oddi* (s. SS. 942, 946). Seltener entsteht Stenosierung durch Narbenretraktion, die bei Heilung von Stein-Ulcerationen auftritt, und in ganz seltenen Fällen kann der Ductus choledochus dabei total obliterieren. Verengerung kann auch durch peritonitische narbige Stränge und Adhäsionen bes. infolge Ulcus duodeni und ventriculi entstehen.

Bei den *Geschwülsten* handelt es sich meist um *Krebse*, und zwar *einmal* um solche der Gg. resp. der Gb. selbst und *ferner* um solche der Nachbarschaft; es sind das primäre *Carcinome des Pankreas und des Duodenums* sowie sekundäre der portalen *Lymphdrüsen*, des *Peritoneums* u. a. Die *Duodenalkrebse* können an

der Papilla duodenalis sitzen, was meist *Icterus* nach sich zieht; indem das Ca. zerfallen und wieder nachwachsen kann, erhält der Icterus mitunter einen *intermittierenden Charakter.*

Folgen des Verschlusses des Ductus choledochus, hepaticus, cysticus.

a) **Verschluß des Ductus choledochus** führt zu Gallenstauung und *Icterus* (Ict.). Hinter der Verschlußstelle beginnt eine *Dilatation*, welche sich auf *sämtliche Teile des Gallengangssystems*, alle Gg., inclusive den Cysticus und die *Gb.*, erstreckt. (Nach *Terrier* und *Courvoisier* schrumpft die Gb. eher bei chron. Gallensteinict., während sie sich bei Choledochusobstruktion aus anderen Ursachen Strikturen, Neubildungen am häufigsten auf das stärkste erweitert; das wurde von vielen Seiten bestätigt *Moynihan*, Lit., *Rohde* u. a. , doch sah *Verf.* auch wiederholt Ausnahmen von diesem sog. *Courvoisier*schen Gesetz, ebenso *Krähenbühl*, *Matthes*.) In den früheren Stadien der Gallenstauung vergrößert sich die Leber im ganzen. Die großen Gg. können *cylindrisch* erweitert sein und daumendick und stärker, fast darmartig weit werden, oder sie werden *variцös* oder cystisch dilatiert; mitunter setzt sich die Erweiterung bis in die feinsten subserösen Gg. fort, und diese können sich ampullär oder blasig-cystisch ausdehnen, an der Oberfläche vortreten und mitunter auch zur *Ruptur* gelangen; dann folgt (gallige) Peritonitis, da die Galle hierbei wohl stets bakterienhaltig ist (vgl. Fälle von *Karillon* u. S. 805 u. vgl. oben). Der Inhalt des erweiterten Gallengangssystems ist entweder gallig oder eine dickliche oder dünnere, meist fadenziehende, kaum gefärbte oder wasserhelle *hydropische* Flüssigkeit.

Hydrops des gesamten Gallengangssystems von dem eben geschilderten Ausmaß ist ziemlich selten. Man spricht hier von „*weißer Galle*", obwohl die Flüssigkeit mit Galle keine Ähnlichkeit hat. Man faßt sie entweder als Sekret der Gg. oder als das Resultat einer Sekretionsanomalie der Leberzellen auf (*Soejima*, *Finsterer*); *Santy* u. *Wertheimer* (Lit.) denken auch an ein Dialysat aus dem Plasma des Blutes. Meist besteht ein organischer Verschluß des Choledochus durch Stein oder Tumor; es kann aber auch ein Krampf des Sphinkter *Oddi* den Verschluß bewirken. Die Affektion kann mit Icterus einhergehen; er kann aber auch fehlen (s. *Kausch*, Lit., *Berg*, *Bertog*, *Gorke*, *Fr. Bernhard*).

Die Gallencapillaren werden in chronischen Fällen kolbig, varicös (s. 932 Fig. *d*); sie können sogar zur Ruptur kommen. – Besteht das Hindernis für den Gallenabfluß *dauernd*, so tritt *Nekrose* und *Zerfall* der Leberzellen ein. **Cholämie**, die Vergiftung des Blutes mit allen den Stoffen, welche die Leber sonst in der Galle ausscheidet, bewirkt die schweren Symptome des *Ict. gravis*, welche in mancher Beziehung an diejenigen der akuten gelben Leberatrophie erinnern. Besonders auffallend können zahllose *Blutungen* in der Haut und den Schleimhäuten bei dieser Autointoxikation sein. Bei bestehender *cholämischer hämorrhagischer Diathese*, die bei *chron. Ict.* ja häufig ist, können die stark ausgedehnte Gb. und die Gg. stark mit *Blut* gefüllt sein. Die Blutungen bei Cholämie haben ihren gefährlichen Charakter infolge der stark verminderten Blutgerinnungstendenz, die entweder durch Gallensäuren bedingt wird oder dadurch entsteht, daß das im Blut angehäufte Gallenpigment das Calcium des Blutes bis zur Erschöpfung der Calciumreserven desselben bindet. Gallensteinoperationen werden dadurch öfter in fatalster Weise kompliziert. Nach *K. Henschens* Statistik erlagen 5,5 % der Operierten einer cholämischen Blutung. In seltenen Fällen kommt ein mächtiger (wie *Verf.* sah, über daumendicker) Stein ohne Ict. vor.

Bei *Tieren*, die sich nach den Arten ganz different verhalten, bildet sich nach *Unterbindung* des *Choledochus* eine cholämische hämorrhagische Diathese aus, als deren wichtigste Ursache *Soejima* Leberfunktionsstörungen ansieht; schließlich entsteht eine biliäre Lebercirrhose mit Ascites. *Tod* der Tiere (Hunde) erfolgt durch Intoxikation, Kachexie, Herzschwäche. Vgl. *Tsunoda*, Lit., *Haberland* (besonders auch über die Frage des *Hautícterus* dabei).

b) **Verschluß des Ductus hepaticus**, der durch einen Stein oder ein Carcinom bedingt werden kann, ruft Dilatation der intrahepatischen Gg. und Icterus hervor. Zellnekrose folgt wie bei a). Wird *nur ein Ast des Ductus hepaticus* dauernd geschlossen,

so folgt, wie *D. Nasse* auch experimentell gezeigt hat, atrophische Schrumpfung des betreffenden Lebergebietes.

c) **Verschluß des Ductus cysticus** am häufigsten durch einen *Stein* (s. unten) bewirkt nicht selten **Hydrops vesicae felleae,** *Cholecystectasis.* (In anderen, häufigen Fällen führt aber der Steinverschluß umgekehrt zu *Schrumpfgb.*; vgl. S. 946). Wird der Cysticus verlegt, so fließt keine neue Galle mehr in die Gb.; der *spezifische gallige Inhalt* wird bald von den Lymphgefäßen der Mucosa *resorbiert,* und es sammelt sich eine helle Flüssigkeit an, die von der Schleimhaut geliefert wird (vgl. S. 946) und die Gb. mehr und mehr ausdehnt. Besonders wenn ein Katarrh der Schleimhaut fortgesetzt in reichlicher Menge Sekret liefert, kann die **Hydrocholecystitis,** der **Hydrops vesicae felleae,** enorme Ausdehnung gewinnen. Die Gb. ragt dann als großer, praller, durch die Bauchdecken hart und kugelig anzufühlender Tumor unter der Incisura vesicae felleae am Leberrand weit hervor. Der *Inhalt* ist bald rein mucinös, weiß, dick, klar, bald mehr serös, dünner und gelblich. Die Meinungen darüber ob der Hydrops v. f. stets entzündlicher Genese ist (*Aschoff, Lotzin*) oder nicht (*Sprengel*), sind noch geteilt. Mit *Kümmell* (Lit.) ist *Aschoff* der Ansicht, daß sich der Hydrops im Lauf der Jahre aus dem Empyem der Gb. entwickele (s. auch *Gundermann*). Der chron. Hydrops ist meist steril. Die *Schleimhaut* kann ausgeglättet werden (ist nicht mehr faltig), ihre Epithelien flachen ab und können verfetten; die muskulösen Wandteile schwinden, und fibröses Gewebe ersetzt sie. Die Innenfläche kann sehnig, schneeweiß aussehen, doch findet man meist ein feines, gut erhaltenes Blutgefäßnetz. Die Wand kann papierdünn sein, oder sie ist schwielig, gelegentlich gußartig oder bei Verkalkung porzellanartig verdickt (eine „Sekretion" kann man von ihr wohl nicht erwarten; vgl. *Santy* u. *Wertheimer*). — (*Kalkmilchartige Galle*, wie sie u. a. *J. Volkmann* beschrieb und auch *Verf.* einigemal sah, hält *Aschoff* für Empyemeiter, der sich wegen des großen Kalkgehaltes des Exsudates nicht zum gewöhnlichen Hydrops umzugestalten vermochte.)

Häufig findet man im Hals der Gb. einen „reinen" Cholesterinstein (*Verschlußstein, Aschoff*), der dann die Infektion der Gb. und die Entstehung ordinärer Gst. begünstigen soll. Man sieht aber auch Fälle, wo, wie in einer Beobachtung des *Verf.*s bei einer 62jähr. Frau, die enteneigroße Gb. klare hydropische Flüssigkeit und zahlreiche erbs- bis haselnußgroße ordinäre Gst. enthielt und wo ein ebensolcher, der von unregelmäßiger rundlicher Gestalt war, fest eingeklemmt den Hals der Gb. verschloß (vgl. auch *Kretz*).

Interessant sind Fälle von *Hydrocholecystitis ohne Cholelithiasis* bei Katarrh des Duodenum. In einem solchen Fall (50jähr. Mann mit Icterus und starker Fettgewebsnekrose des Pankreas) sah *Verf.* einen ungewöhnlichen Mechanismus einmal für den Verschluß des Cysticus und dann für das Zustandekommen des Icterus: Gegen den kugelig ausgeweiteten Hals der über faustgroßen Gb. war der Cysticus winklig abgeknickt (ähnlich wie oft ein Ureter bei Hydronephrose), während nach Ausgleichen der Knickung das Lumen vollkommen frei war (einen solchen Mechanismus sah *Schmieden* später auch bei *Stauungsgb.*; Syphonform der Gallenblasenampulle kann zu einem plötzlichen Ventilverschluß führen); anderseits komprimierte jene Kugel den Choledochus sowie den Wirsungianus (der ausgeweitet war, wozu noch ein kleiner polypöser Schleimhautwulst an seiner Ausmündung beitrug). Nirgends Narben oder Wahrzeichen einer früheren Lithiasis. Leber verkleinert, grasgrün.

Ganz selten ist Kompressionsicterus bei *Stieltorsion der Gb.* (vgl. S. 926), die, wie in dem Falle von *Mayer*, bis zum rechten Leistenring in Kindskopfgröße herabhängend, durch mehrfache Stieltorsion in einen hämorrhagisch infarzierten schweren Tumor verwandelt war. *Stieltorsion der hydropischen Gb.* s. *Feldmann*, Lit.

(Auf die Bedeutung einer oder mehrerer *Lymphdrüsen am Cysticus* für das Zustandekommen einer Gallenstauung resp. Stauungsgb. weist *K. Henschen* hin.)

Erfolgt eine Infektion der Gb. durch Eitererreger aus dem Darm, so kann sich, wenn der Cysticus durch einen Stein verschlossen ist, **Empyem der Gallenblase** oder auch eine schwere **phlegmonöse, destructive Entzündung** entwickeln, indem die Okklusion und Retention die Virulenz der Bakterien steigert (vgl. *Sprengel*). Die Gb. kann

über *kindskopfgroß* werden. Man nimmt an, daß sich ein *Empyem* nach Zerfall und Resorption seitens des sich bildenden Granulationsgewebes allmählich in einen *Hydrops* umwandeln kann (vgl. S. 947, dort Lit.).

In anderen Fällen *verödet die Gb.* nach Verschluß des Cysticus. Sie enthält dann meist eine mörtelartige Masse, verkalktes eingedicktes Sekret. — *Erweiterung* der Gb. bei Obstruktion des *Choledochus* s. S. 946.

Nicht zu verwechseln mit dem Hydrops c. f. ist das **Ödem der Schleimhaut und Submucosa der Gb.**, welches ein rein mechanisches Stauungsödem (z. B. bei Herzfehlern, sowie Geschwülsten) oder ein entzündliches (im Anschluß an Ulcerationen) sein kann. Die Wand der Gb. kann über fingerdick werden, sulzig, blaßgelb oder weißlich sein, und die schwappenden Höhlenwände können sich, das Lumen einengend, fast aneinanderlegen. Das Ödem kann aber auch ganz *in* der Wand sitzen, *ohne die Mucosa* zu betreffen.

VI. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Zuweilen kommt bei kongenitaler **Syphilis** fibröse Wucherung und Gummabildung in der Wand und Umgebung der Gg. vor (s. mikrosk. Fig. 111 S. 432), wodurch Stenosen und Obliterationen entstehen können; selten sind dabei ausgedehnte, starke, röhrenförmige Verdickungen (s. Fig. 397, S. 877). Diese Fälle führen oft unter *Icterus* zum Tode. Icterus kann aber auch ausbleiben. — Cholecystitis luetica s. auch *Stranz*. Vgl. auch bei *Leber* S. 877.

Tuberkulose (Tbk.) kommt selten in der Gb. vor, mitunter zusammen mit Steinbildung (*Altmeier*). Durch Zerfall von Tuberkeln entstehen in *chronischer* Weise runde oder zackige, mitunter sternförmige Ulcera; selten ist ausgedehnte Verkäsung (Fälle von *Kisch*, *Beitzke*, *Hegler*, der zugleich grobknotige Tbk. der Leber sah) und Perforation. Klinisch-primäre Tbk. der Gb. mit Steinbildung beschreibt *Deyche*; *Rankin* u. *Massie* sahen dabei sekundäre tub. Peritonitis. Bei *akuter* Tbk. sah *Simmonds* (Lit.) kleinste circumscripte bacillenhaltige Nekrosen der Mucosa. — Käsige Lymphdrüsen im Leberhilus können durch Druck Icterus bedingen (vgl. auch S. 947). — Bei **Typhus** finden sich die spezifischen Bacillen im Inhalt der Gb.; sie rufen in der Regel keine Veränderungen hervor; sie können aber auch in die Wand eindringen und diffuse, intensive *Entzündung*, Phlegmone und Ulcera (s. S. 929) hervorrufen (*Chiari*). Doch ist das selten (Lit. bei *Reid* u. *Montgomery*). Noch seltener sind *Nekrosen* von der S. 929 beschriebenen Art. *Jauchige* Eiterungen kommen aber wohl nur durch gleichzeitig vorhandene Anaëroben zustande (*Eug. Fraenkel*). Es besteht die Gefahr der *Perforation* (selten). *Verf.* sah 4 solche Fälle mit Perforation; 2mal waren zugleich Steine vorhanden, 2 Fälle waren ohne Steine (s. S. 929). Die Cholecystitis typhosa kann zur primären Steinbildung (vgl. S. 940) hinzutreten. In anderen Fällen begünstigen Steine das Fortwuchern der Typhusbacillen. Bei der größeren Häufigkeit der Cholelithiasis bei Frauen werden diese natürlich auch die meisten ‚Dauerausscheider' (vgl. S. 728) liefern. Mit operativer Entfernung der Gb. kann die Bacillenausscheidung zwar sistieren (*Grimme*, *Fromme*), sie kann aber auch fortbestehen; vgl. z. B. *K. Henschen*.

Rotz, *Lepra*, *Aktinomykose* (*Mayo-Robson*) sind sehr selten.

VII. Geschwülste der Gallenblase und der großen Gallengänge.*)

Gutartige Geschwülste sind selten. Es kommen vor: *Tuberöse Fibrome*, *diffuse Fibromatose* (s. *B. Walthard*) und *papilläre Fibro-Epitheliome*; letztere werden meist bei alten Leuten gefunden und sind gewöhnlich klein, graurot, weich, feinzottig, eventuell teilweise inkrustiert; *Verf.* sah sie bei einer 70jähr. und einer 57jähr. Frau als isolierte, gestielte, kleine Tumoren in der sonst unveränderten Gb., aber auch (bei einer 37jähr. Frau) als zahlreiche zottige Beete in der weiten, entzündeten Steinblase;

*) Geschwülste der *intrahepatischen* (*kleinen*) Gallengänge s. bei Leber (SS. 895, 896 u. 908).

s. auch *Mölle*, *Schoenlank*, *Sand* u. *Mayer* (Lit.). Beschranktbleiben auf die Mucosa unterscheidet sie von den sehr seltenen villösen Krebsen (s. *Sommer*). (Bei manchen *Tieren* können die Papillome recht groß werden und ein System von dicht gruppierten zapfenartigen, plumpen, cylindrischen Auswüchsen bilden. Die Breslauer Sammlung besitzt ein solches Präparat von einem Pferd mit Cholelithiasis.) Krebsige Umwandlung von Papillomen der Gb. s. *Pels-Leusden*, *Hruska* (Lit.). Unregelmäßige Wucherungen der Schleimdrüsen sieht man zuweilen bei Cholelithiasis (s. S. 945); dort erwähnten wir bereits die Beziehung *Luschka*scher Gänge zur Entstehung heterotoper Drüsenwucherungen. *Ikeda* beschreibt ein *Fibroadenom* der Gb., das er von *Luschka*schen Gängen ableitet. *Verf.* sah ein daumengliedgroßes beetartiges *Adenoma papillare partim microcysticum* im Fundusteil, streng auf die Mucosa beschränkt, bei einer 55 jähr. Frau mit Cholelithiasis. *Risak* und *A. Vecchi* sahen je ein gestieltes hühnereigroßes *Adenom* der Mucosa der Gb. Selten sahen wir *Kystadenome*, meist von geringer Größe, welche sich an der Außenfläche der Gb. kugelig oder halbkugelig aus der Wand vorwölben können. *Schening* u. *Schöndube* vermuten in einem *Adenom* des Fundus den Boden für die Entstehung eines *Gb.-Divertikels* (vgl. S. 945). *Barberio* beschreibt ein *Kystadenom* des D. hepaticus. *Volmer* und *Mertens* u. *Stahr* beschrieben sehr seltene *Adenomyome* des D. choledochus, *Weidlinger* (Lit.) ein *Fibromyoadenom* und *Nicod* vier Fälle von *Adenomyom* des Fundus der Gb., *Zelewska* ein *Lipom* in der Wand des Fundus, *v. Heddy* ein *Nebenpankreas* in der Wand der Gb.

Von bösartigen Geschwülsten sind *Carcinome* häufig. *Sarcome* der Gallenblase sind dagegen ganz selten.

Die Literatur weist bisher nur 13 **Sarcome** der Gb., darunter 10 mit Steinen auf. (Diese Zahlen übernahm letzthin noch *Hauser*). Durch einen Fall von *Rohdenburg*, einen von *Szymonowicz* und zwei weitere Fälle (3. u. 4. Beob.) des *Verf.*s steigt die Zahl auf 17 Sarcome, davon 14 mit Cholelithiasis. *Histologisch* sind es meist Spindelzellensarcome mit *Riesenzellen*, so auch in der 1. Beobachtung des *Verf.*s (52 jähr. Frau, Cholelithiasis, publ. von *Iwasaki*[1]); in einer 2. Beobachtung (59 jähr. Frau, Cholelithiasis, publ. von *Stickdorn*), wo die reichlich gänseeigroße Gb. in ihrer verdickten Wand von weichen Tumormassen durchsetzt war, auch Lebermetastasen bestanden, fand *Verf.* auch noch Knorpel (was sonst nur noch in einem Fall von *Bayer* beobachtet wurde); in einem 3. Fall des *Verf.*s (55 jähr. Frau, Cholelithiasis) von sehr polymorph- und spindelzelligem Fibrosarcom mit Riesenzellen und -kernen, bestanden auch Netzmetastasen; in einem 4. Fall (54 jähr. Frau mit Cholelithiasis) sah *Verf.* ein sehr polymorphzelliges Sarcom mit Riesenzellen. Frauen erkranken doppelt so oft als Männer. Bevorzugtes Alter 45–68 Jahre, vor allem das VI. Decennium. (Lit. bei *Landsteiner*, *Parlavecchio*, *Bayer*, *Hotes*, *Jaffé*.) *Landsteiner* sah auch einen *Hornkrebs* der Gb. zugleich mit einem *Myosarcom*, *Rohdenburg* ein *Lymphosarcom* (55 jähr. Frau, Steine). Ein primäres *Melanosarcom* des Choledochus sah *Shephherd*.

a) **Das Gallenblasencarcinom.** Es kommt meist bei älteren, häufiger weiblichen Individuen und sehr oft zusammen mit Cholelithiasis vor. Nach den Breslauer Erfahrungen bildete es 5%, nach den Basler 5,19%, nach den Göttinger über 7% der zur Sektion gelangten Carcinome. Das Ca. beginnt am häufigsten am Übergang zum Halsteil der Gb., in anderen (prognostisch vielleicht etwas günstigeren) Fällen etabliert es sich im Fundus. Der Tumor wächst dann entweder diffus infiltrierend oder als Knoten weiter. Nach der Höhle der Gb. zu ist der Tumor meist exulceriert. Sehr oft setzt sich die Geschwulst als zusammenhängender (wie *Verf.* bei einer 47 jähr. Frau sah, selbst bis über mannskopfgroßer) Knoten in das Leberparenchym fort (Fig. 430). Seltener sind verstreute Metastasen in der Leber.

[1]) Dort s. auch Abbildungen des durch viele *Riesenzellen* charakterisierten Sarcoms.

Die *Gallenblase* ist sehr häufig *erweitert*, entweder nur mit Galle oder mit hydropischer Flüssigkeit oder mit Eiter und Jauche gefüllt und enthält außerordentlich oft *Steine*. Selten wird die ganze Wand der Gb. mächtig infiltriert, so daß eine *faustgroße und größere*, außen an der Leber sichtbare *Geschwulst* entsteht, in deren Centrum man die ummauerte Gb. oder oft nur eine mit Steinen gefüllte Höhle und meist nur geringe Reste der Gb. findet. Ganz ungewöhnlich war ein vom *Verf.* beobachteter Fall eines 32jähr. Mannes; hier ragte ein im Hals, wo Steine saßen, wurzelnder, gestielter, 14 cm langer, 6 cm breiter Tumor wie ein Polyp frei in die weite Gb.; histo-



Fig. 430.

Verjauchendes Carcinom der Gallenblase, in die Tiefe des Leberparenchyms übergreifend. *C* Carcinom. *G* Gallenblase, stark erweitert und verdickt; in derselben befanden sich zahlreiche Gallensteine. *S* Schnürfurche. *L* Leber. Sagittalschnitt: Ansicht der rechten Seite. Autor del. Samml. Breslau. $^3/_4$ nat. Gr.

logisch sehr polymorphzelliges Adenoca.; Leber 2500 g schwer, voll kleiner Geschwulstknoten. — Die krebsige Gb. kann aber auch zu einem bohnengroßen Gebilde *zusammenschrumpfen*, das eine kleine, Steine beherbergende Höhle enthält. — Bei einer Frau mit Gst. sah *Verf.* drei gleich beschaffene, scheinbar selbständige, beetartige Adenocarcinome, die aber durch krebsige Infiltrate in der verdickten Wand miteinander zusammenhingen. — Mitunter sieht man neben dem Haupttumor sekundäre *Tumoren in der Schleimhaut* oder in der Tiefe der Wand der Gb., des *Cysticus* oder *Choledochus*; letztere können dadurch sehr stark stenosiert werden, und hochgradiger *Icterus* kann folgen. Die Verbreitung erfolgt hier auf dem *Lymphweg*: treten ganze Ketten von Knötchen oder auch diffuse Infiltrate auf große Strecken in der Wand auf, so ist das evident; dann fehlen auch selten Metastasen in den Portaldrüsen. Versprengte prominierende Knoten in der Schleimhaut können eine Implantation vortäuschen. *Verf.* sah einen Fall von Gallenblasenca. (50 jähr. Frau, Steinbildung, kolossale Schnürfurche), wo die *Papilla duodenalis choledochi* ein kleines Krebsulcus zeigte und sich auch im *Coecum* ein faustgroßer Krebsknoten fand. Bei einer 46 jähr. Frau mit faustgroßem Tumor, in dem die steinhaltige Gb. eingemauert war, drangen Geschwulstmassen von außen in das *Duodenum* (oberer horizontaler Teil), wo ein *peptisches Ulcus* von 5 Markstückgröße, mit wallartigem Rand und Tumormassen im Grunde, die in den Haupttumor übergingen, entstanden war und zu *Verblutung* geführt hatte. — Das *Duodenum* kann auch stenosiert werden. — Das *Colon transversum* kann durch Krebsinfiltrate an der krebsigen Gb. attachiert, stenosiert und, wie *Verf.* sah, gelegentlich auch fistulös oder breit perforiert werden; *Verf.* sah bei einer 66 jähr. Frau zugleich auch fistulösen Durchbruch im Nabel.

Durch sein verstecktes Wachstum kann sich *bei Untersuchung im Leben* selbst ein großer Knoten der Kognition entziehen. Häufig ist das, was man durch die Bauchdecken als Tumor fühlt, der dilatierte *Fundusteil der stark gefüllten Gb.* Klinisch verstecken sich manche Fälle unter dem Bild der Cholelithiasis. (Andere werden verkannt, weil sekundäre Darmstenosen — bes. *Douglas*metastasen — das Bild beherrschen; vgl. S. 766 und die Arbeiten meiner Göttinger Schüler *Dann* und *Schwietering.*)

Einzelne Formen des Gallenblasenkrebses. Metastasen.

Das Ca. der Gb. kommt als *Cylinderzell-* (vor allem *Adenoca.*) oder als *Rundzellenkrebs* (Ca. globocellulare oder solidum simplex, gelegentlich mit enormer Polymorphie und riesigen chromatinreichen Kernen) mit ihren Abarten (*Scirrhus, Kolloidkrebs*) vor, auch mit *Übergängen* von Adenoca. in Ca. solidum simplex, selten auch nach oder mit Metaplasie des Cylinderepithels als *Plattenepithelkrebs* mit Verhornung (Lit. *Deetz, Firket, Nicholson, Oberling, Awoki* u. a.). Das Ca. geht von den epithelialen Teilen (Deckepithel, Schleimdrüsen) aus. (S. auch Lit. bei *Songer.*) — Plattenepithelca. und Adenoca. (entweder 2 Krebse oder *ein* Krebs mit von Haus aus 2 Zellarten, oder Plattenzellenbildung resp. Umwandlung in einem Cylinderzellca. oder, wie das *Roessiger* [Lit.] annimmt, ein *Basalzellenca.* in Ca. simplex-Form, das eine prosoplastische Weiterdifferenzierung einerseits zu Cylinderzell-, anderseits zu Plattenepithelca. nahm) kommen mitunter auch zugleich vor (*Deetz*, Lit. u. *Mönckeberg, Buchmann, Plenge*); *Simmonds* nannte das *Mischkrebs.* — Unter 17 neuen Sektionsfällen (darunter 4 Männer und 14 Fälle mit Steinen) notierte *Verf.* 7 mal Adenoca., 4 mal Ca. solidum simplex, 2 mal Übergänge zwischen diesen beiden, 3 mal Plattenepithelca., 1 mal Ca. solid. globocellulare gelatinosum. — Sehr selten sind *zottige Krebse*; *Verf.* sah bei einer 70 jähr. Frau im Fundus einen kirschgroßen, zottigen, roten Tumor; Grundgewebe der Zotten teils von soliden Zügen von Epithelien, teils von drüsenähnlichen Gebilden durchsetzt; tiefe Mucosaschichten stark von Alveolen großer Cylinderzellen infiltriert; keine Gallensteine; sekundäres diffuses Leberca. (3200 g). Selten sind lockere, *blumenkohlartige Krebse*, welche die Gb. bis zu Faustgröße erfüllen. Ja, man beobachtet selbst mannskopfgroße Tumoren (Fall *Michaux*, klinisch für Ovarialtumor gehalten). — *Joel* beschrieb ein sog. „*Karzinoid*" der Gb., es fehlten aber argentaffine Zellen (s. bei Darm S. 764), die überhaupt in der Gb. fehlen; auch dieser Fall spricht für die Ansicht, daß derartige Tumoren auch von anderen, nicht argentaffinen Entodermzellen ausgehen können. — Selten ist ein

von *Wieting* und *Hamdi* beschriebenes *Melanocarcinom*. Beim **Scirrhus** kann die Geschwulstbildung mitunter zwar diffus, aber wenig voluminös sein und einer chronischen, fibrösen, verhärtenden und zu Verdickung führenden Entzündung ähnlich sehen. Doch wird man selten *Metastasen* in den benachbarten Lymphdrüsen vermissen. Zuweilen *ist das Peritoneum in diffuser Weise scirrhös infiltriert* (S. 818). An **Kolloidkrebs**, der zuweilen die ganze Wand der Gb. diffus infiltriert, schließt sich nicht selten eine *ganz enorme Infiltration des Peritoneums* an (S. 819). Auch beide *Ovarien* sind häufig von Metastasen durchsetzt. — Der weiche **Cylinderzellkrebs** bildet oft einen mächtigen, weißen Knoten, der mit seiner Hauptmasse nach oben und hinten in die Leber eindringt und nach der Höhle der Gb. zu geschwürig zerfällt (Fig. 430). Häufig macht dieses Ca. auch mächtige *knollige Metastasen* im Peritoneum, den Lymphdrüsen, dem Mesenterium, Ligamentum gastrocolicum usw. — Die *Metastasen* des Gb.ca. können blutgefäßreich sein, im Innern zerfallen und mitunter *fluktuierende, cystische, faustgroße und größere Tumoren* bilden, die den primären Tumor an Mächtigkeit *weit übertreffen*. Metastasen in der *Leber* fanden sich bei dem Basler Material in 39,5%. Ein *kleines* Ca. der Gb. (z. B. in einem Falle des *Verf.*s ein pilzförmig im Fundus gelegenes polymorphzelliges Ca. solidum, 54 jähr. Frau, Cholelithiasis) kann zu *diffuser Carcinose der Leber* führen (die in jenem Fall 4170 g wog).

Veränderungen in den Nachbargefäßen: An verjauchende Gallenblasenkrebse kann sich *eitrig-jauchige Pylephlebitis* anschließen; alle großen Wurzeln der Pfortader können mit jauchigen Thromben gefüllt sein. Auch *Thrombose* von *Lebervenenästen* mit ihren Folgen ist nicht selten. *Thrombose der Cava* kann folgen und sich sogar bis hinauf in den Vorhof fortsetzen.

Ätiologisches. In den meisten Fällen von Ca. der Gb. findet man zugleich *Gallensteine* (nach dem Basler Material in 86%). Man sieht hier wohl mit Recht die *Lithiasis* als chronisches Irritament an, welches analog dem Verhalten an anderen chronisch gereizten Stellen, hier ein *prädisponierendes Moment zur Carcinomentwicklung* abgibt, was wohl auch über den Weg heterotoper Epithelwucherung bei chronischer Cholecystitis (s. dort S. 945, ausnahmsweise auch einer Cholecystitis cystica (s. *Bodner*) oder vielleicht eines Divertikels (s. *Weltz*) erfolgen kann. [Man vgl. hierüber die Chirurgen, die betonen, daß Steine oft Jahre lang (7—12 u. mehr, *Steindl*) dem Ca. vorausgehen (s. auch die Beob. des *Verf.*s S. 953) und wie *Enderlen* u. *Hotz* bei eigenen 140 Fällen, davon 135 mit Gst., den Eindruck gewannen, daß recht häufig die Ca.-bildung ein verschlepptes Steinleiden beschließt; siehe auch *Thöle*, Lit., ferner *Marchand*, *Lentze*, *Luelsdorf*, *Goforth*, Lit., *Hauser*, Lit.). — Andere fassen dagegen Gallenstein- und Krebsbildung als Folgen wesentlich ein und derselben Ursache auf (s. *Lotzin* [*Aschoff*]). Doch liegt obige Annahme dann um so näher, wenn man gleichzeitig eine *starke alte Schnürfurche* an der Leber und in der Gb. *Narben geheilter Decubitalgeschwüre* von Steinen findet. Zuweilen mögen auch solche *Narben selbst* den Ausgangspunkt abgeben, besonders für zellarme Scirrhen. (Eine sichere Entscheidung wird aber dadurch erschwert, daß sich Gallensteine angeblich bereits in wenigen Wochen bilden können, in manchen Fällen also wohl nicht älter zu sein brauchen als das Ca. Gelegentlich sieht man aber sichere *Steine sekundärer Bildung*, und zwar Inkrustationen von Gewebstrümmern des Krebses; *Heller* hält diese sekundäre Steinbildung aber sicher zu Unrecht für einen fast regelmäßigen Vorgang und für wesentlich häufiger als Ca. infolge Steinreiz. *Für* die Reiztheorie [neben individueller Disposition sprechen auch erfolgreiche Tierversuche von *Kazama*, der Gbca. erzeugte [vgl. auch unten sekund. Geschwülste].)

Bei *Frauen* findet sich entsprechend dem häufigeren Vorkommen von Gallensteinen auch das Gallenblasenca. viel häufiger als bei Männern, nach dem Basler Material (56 Fälle) mit 87,5%, nach dem Göttinger Material von 106 Fällen (s. I.-D. von *Feldner* und *Schwietering*) sogar mit 89,62%, d. h. 95 Frauen auf 11 Männer. *Verf.* hat dann seine Göttinger Fälle noch um 23 Fälle (bis Ende 1927) bereichert, von denen nur 17 Frauen betrafen, wodurch sich die Prozentzahl allerdings etwas senkt; auf 129 Fälle kommen 86,82% Frauen. — Man findet das Ca. meist bei *älteren* Individuen; nach dem Basler Material fallen 60% auf die Jahre von 50—70. *Verf.* sah sogar einen Fall bei einer 95 jähr. Frau; Sitz im Hals, Steine; lokale Ausdehnung gering, aber Infiltration und

Stenose der Papille, schwerer Icterus, Peritonealmetastasen mit Stenosierung des Darms.*) Die *jüngsten* Individuen, bei denen *Verf.* Gallenblasenca. beobachtete, waren: ein 25jähr. Soldat (Gb. kleinfingerdick, enthält trüben Schleim, diffuses Wandinfiltrat, Adenocarcinoma scirrhosum, keine Steine, strikturierende *Douglas*metastase, Übergreifen des Ca. auf die Leber, krebsige Portallymphdrüsen; publ. bei *Schwietering*), ein 32jähr. Mann (Sitz im Hals, Steine, Empyem der Gb., Leber 5,5 kg, viele Lymphdrüsen im Abdomen etc.), ein 33jähr. Mann (Ca. im Fundus, ohne Steine, Ca. des Peritoneums, der Leber und retroperitonealen Lymphdrüsen) und zwei 35jähr. Frauen mit Steinen; in dem letzten dieser Fälle bestand ein mächtiger, faustgroßer Hydrops der Gb.; Steine im Hals und hier ulceriertes Ca.; Metastasen in der Leber; enorme Abmagerung in den letzten 3 Monaten; erste Erscheinungen des Hydrops vesicae felleae bereits vor 7 Jahren; Schnürlappen.

b) **Carcinom der großen (extrahepatischen) Gallengänge**, welches meist stenosierend ist, ist ziemlich selten und betrifft im Gegensatz zum Ca. der Gb. viel mehr Männer als Frauen. Steinbildung fehlt meistens. Dieses Ca. führt oft zu enormer Dilatation der oberhalb gelegenen Gallenwege und in der Regel zu starkem Icterus und meist zu Kachexie.

Es handelt sich entweder um Ca. des *Ductus* **choledochus** (Lit. bei *Miodowski*, *Morian*, *Konjetzny*) oder **cysticus** (selten, s. auch *Chini*), oder aber um Krebse des *Ductus* **hepaticus** (*Wylegschanin*, Lit.), die *intrahepatisch gelegen* sein können, meist klein, selten, wie *Verf.* bei einem 55jähr. Mann (ohne Steine) am linken Hauptast sah, aber hühnereigroß sind (der r. Ast war von außen stark komprimiert) und von manchen zu den primären Leberkrebsen gerechnet werden. (Bei Ca. der Papilla Vateri — s. hierüber auch *Dalla Valle* — muß man genau zusehen, ob es zu den Gallengangs-, Wirsungianus- oder den Duodenaltumoren gehört; vgl. Fig. 431 u. S. 773.) — *Lieblingssitz*: Vereinigungsstelle der 3 großen Gallengänge und Verbindungsstück des Hepaticus bis zu seiner Bifurkation (Lit. bei *Rocco*, I.-D. Basel, *Lapointe* u. *Raymond*, *Borelius*, *Pallin*, *E. Heller*, Lit.). — Man kann zwischen **Tumorform** (schwankt von Erbsen- bis über Hühnereigröße, ist aber meist klein) und **Infiltrat** unterscheiden. Bei letzterem handelt es sich meist um *harte, ringförmige, scirrhöse Adenocarcinome* oder auch um *Ca. solidum globocellulare scirrhosum, oft von so geringer Ausdehnung*, daß man sie selbst übersehen kann (*Verf.* sah 2 solche Fälle, einen bei einem 72 jähr. Mann am Zusammenfluß von D. cyst. u. chol., den anderen bei einem 82jähr. Mann mit Steinen, 1 cm oberhalb der Papille im D. chol.); mitunter infiltrieren sie jedoch *längere Strecken* der Wand oder ziehen, wie das auch sekundäre Krebse zuweilen tun, retrograd in der *Glisson*schen Scheide (selten zapfenartig im Lumen) weiter und bilden kleine sekundäre Knötchen. Sie greifen oft in continuo auf die Leber, seltener vom Choledochus aus auf das Pankreas (es können Sekretstauung, Pankreas- oder nur Fettnekrose folgen), diejenigen des Cysticus häufig auch kontinuierlich auf die Gb. über. — Den **Ausgangspunkt** für diese Carcinome bildet das Gallengangsepithel oder das der Schleimdrüsen. Man sieht Adenoca. (bei dem 82jähr. Manne hochorganisiert), aber auch Ca. globocellulare solidum simplex (wie in dem obigen Fall des 55jähr. Mannes). Auch *Gallertca.* kann man sehen.
Folgen: *Gallenstauung* mit Lebervergrößerung, *Cholangitis* infolge Infektion der erweiterten Gallenwege (nach *Devic* und *Gallavardin* selten); *Gallenblasenerweiterung* (nach *Miodowski* in etwa 1/2 der Fälle, vgl. S. 946). **Metastasen** fehlen häufig selbst in den regionären (portalen und retroperitonealen) Lymphdrüsen (so auch bei obigen Männern von 72 und 82 Jahren), in anderen Fällen erreichen sie jedoch außerordentliche Mächtigkeit, besonders auch in der Leber. So sezierte *Verf.* einen Fall von ganz kleinem, hartem, stenosierendem (nur für eine feine Sonde durchgängigem) Ca. des l. Hauptastes des *Ductus hepaticus* (59jähr. Frau) mit enormer Infiltration der über

*) Ein höheres Alter dürfte vielleicht bis jetzt nicht beobachtet sein. *Haberfeld* erwähnt in seiner Arbeit (Z. f. K. 7. 1908) als ältesten Fall den eines 93jähr. Mannes (Beob. von *Riedel*).

zweifaustgroßen regionären Lymphdrüsen; dadurch entstand Einengung des Choledochus und des Wirsungianus (das Pankreas war dicht von Drüsentumoren umlagert) mit folgender hochgradiger Fettnekrose. *Verf.* sah auch Lungenmetastasen, die durch Einbruch in den Ductus thoracicus vermittelt wurden.

Sekundäre Krebse der großen Gallenwege können durch Übergreifen von einem Ca. der Nachbarschaft (Pankreas, Duodenum — Fig. 431 —, Magen) aus oder im Anschluß an Gallenblasenca. entstehen. *Verf.* sah einen ungewöhnlichen Fall (68jähr. Mann), wo bei einem Magenca. (pilzförmiges Rundzellenca. im Fundus) Krebsmassen von der Porta hepatis aus entlang den Gg., diese umscheidend, in die Umgebung der ganz kleinen, geschrumpften Gb. zogen und diese außen mit einer $1^1/_2$ cm dicken, weißen Schale umgaben, so daß der Eindruck eines primären Gb.- resp. Gallengangsca. vorgetäuscht wurde. — Gelegentlich kann die Wand der Gb. auch von einem Magenca. aus (so in dem S. 913 erwähnten Fall einer 75jähr. Frau) *von außen* diffus infiltriert werden. — Sehr selten gehen sie von einem metastatischen Krebsknoten der Leber aus, der auf einen großen Gg. übergriff; s. die Beob. des *Verf.* auf S. 766.

Sekundäre Geschwülste der Gallenblase sind sehr selten. Am ersten sieht man noch *Pigmentsarcome* resp. *maligne Melanome*; so sah *Verf.* nach einem sarcomatösen melanotischen Naevus am Rücken eines 46jähr. Mannes 12 hanfkorngroße und im Falle eines 48jähr. Mannes bei einer Melanosarcomatose, 1 Jahr nach Exstirpation des Bulbus wegen Chorioidealtumor, mehrere stecknadelkopfgroße Knötchen in der Schleimhaut. — Auch gewöhnliche *metastatische Carcinome* kommen, wenn auch selten, vor (s. die Beob. S. 230), und dann findet man in der Regel *keine Steine* (nach *Siegert* nur in 15—16%, bei primären Gallenblasenkrebs aber in 95%).

VIII. Parasiten. Ganz selten sind **Echinokokken** der *Gallenblase*, die entweder als *multilocularis* einen Tumor darstellen, in dem, wie im Fall *Huber-Zenker*, Gallensteine eingeschlossen waren, oder als *hydatidosus* einzeln oder als Mutterblase mit Tochterblasen in der Gb. liegen und diese bis zu Kindskopfgröße ausdehnen können. (Lit. bei *Chiari* und kritische Sichtung bei *Hauser*; s. auch *Chajutin*). *Durchbruch* in die *Gallenwege*, was bei Leberechinococcus nicht selten ist, s. S. 923.

Distomum felineum, *Opisthorchis felineus, Katzenegel,* bewohnt die Gallenwege, ist circa 1 cm lang, 2 mm breit (kommt außer bei Katzen u. a. auch beim Hunde vor). Wurde zuerst von *Rivolta* in Pisa, dann u. a. in Sibirien und in Ostpreußen beobachtet. *Infektionsmodus*: Genuß roher oder ungenügend gekochter Fische. Beim infizierten Menschen kommen einzelne oder sehr zahlreiche Exemplare vorzüglich in den Gallenwegen (einzeln auch im Darm und Pankreas) vor. *Folgen*: entweder irrelevant oder, bei größerer Ansammlung der Parasiten, Icterus, Cholangitis mit Nekrosen und polypösen Wucherungen, ferner Lebercirrhose und, was besonders interessant ist, gelegentlich *Carcinom* der intrahepatischen Gallengänge (oder auch des Pankreaskopfes), das wohl aus chronisch entzündlichen Veränderungen und anfangs gutartigen Epithelwucherungen hervorgeht. (Vgl. *Askanazy* und *Rindfleisch*, Lit. u. Bild und über Infektion von Kaninchen mit dem Katzenegel s. *Askanazy* [Lit.] l. c. S. 798.)

Ascaris lumbricoides und dessen nicht ganz seltenes intravitales Eindringen in die Gg. s. S. 794. *Askaridensteine* in den Gallenwegen s. *W. Lotz*.

Bandwürmer als Inhalt der Gb., ganz selten, s. *Eisenklam*, *Opfer*, Lit.

IX. Icterus, Gelbsucht.

1. Stauungs- oder mechanischer Icterus (Resorptionsicterus).

Wird die in der Leber bereitete *Galle* infolge einer Behinderung der Abfuhr in dem Organ angestaut, so wird sie innerhalb der Leber von den Lymphgefäßen *resorbiert*, in den Ductus thoracicus überführt und gelangt dadurch in den allgemeinen Kreislauf (*Cholämie**) und auch in den Urin (*Cholurie*, Cholalurie, Gallenfarbstoffe und Gallensäure im Urin). Das Symptom der

*) χολή Galle, αἷμα Blut.

färbenden Durchtränkung der Gewebe des Körpers mit dem *Bilirubin*, dem gelben Gallenfarbstoff, bezeichnet man als *Icterus*. (In geringer Menge kommt auch Biliverdin vor.) Anfangs findet nur eine Durchtränkung mit *gelöstem* Farbstoff statt; bei längerer Dauer des Icterus entstehen *körnige* Niederschläge und zum Teil auch kristallinische Bildungen in den Geweben.

Für die Entstehung des *Hauticterus* muß der *Bilirubinspiegel des Blutserums* eine gewisse Höhe erreicht haben. Falls die *Nieren* imstande sind sämtlichen im Blut vorhandenen Gallenfarbstoff auszuscheiden („latenter" Ict.), so tritt *kein* Hauticterus auf (vgl. *Haberland*).

Während das Auftreten von *Hämatoidinkristallen* (als rote, rhombische Tafeln oder als goldgelbe, feine Nadeln) beim Icterus *Neugeborener* im Blut und den Geweben ein längst bekannter Befund ist, ist derselbe erst neuerdings auch bei Erwachsenen öfter festgestellt worden (*Danzelt*). Das aus dem Hämoglobin (Hb.) entstehende eisenfreie *Hämatoidin* ist mit dem *Bilirubin* identisch (*H. Fischer*). Biliverdin entsteht durch Oxydation von Bilirubin. *Urobilin* entsteht erst sekundär im Darm durch Reduktion (welche durch Darmbakterien geschieht) aus Bilirubin, erteilt den Faeces ihre braune typische Farbe und wird in der Norm schließlich per rectum ausgeschieden (aus seiner Menge kann man die „*Blutmauserung*" berechnen und hat daraus eine durchschnittliche Lebensdauer des Hb.s im Organismus von 140 Tagen erschlossen; vgl. bei *Haurowitz*). Vermag die *Leber* den aus dem Darm reabsorbierten Anteil des Urobilins aus der Pfortader unter pathologischen Verhältnissen nicht mehr abzufangen (u. wieder in die Galle auszuscheiden), so gelangt Urobilin ins *Blut* und durch die Niere in den Harn (im frischen Harn findet sich zunächst das Reduktionsprodukt Urobilinogen); tritt icterische Hautfärbung ein, so geschieht das durch Bilirubin. Daß sich Bilirubin auch *außerhalb der Leber* gelegentlich bildet, so in größeren alten Blutergüssen und hämorrhagischen Exsudaten, ist bekannt; aber ein deutlicher allgemeiner Icterus ist dabei eine Seltenheit (vgl. *Neumann* u. *Lepehne*, Lit., *Haurowitz*).

Betreffs der *Wege, auf welchen die Galle in den allgemeinen Kreislauf gelangt*, sind die Ansichten noch geteilt (ebenso wie über die Lymphgefäße der Leber). Nachprüfungen der experimentellen Untersuchungen von *Fleischl*, *Kufferath* und *v. Frey* über die Aufnahme der Galle in den Ductus thoracicus nach Unterbindung des Ductus choledochus zeigten, daß auch bei gleichzeitiger Unterbindung von Ductus choledochus und thoracicus Icterus auftrat (*D. Gerhardt*). Es mußte also der Übergang hier *direkt ins Blut* erfolgen, und man schloß, daß letzterer Weg dann benutzt werde, wenn der Lymphweg verlegt sei. Diese Ansicht wird jedoch von *Browicz* nicht geteilt, der eine *Resorption auf dem Lymphweg nur von den groben intrahepatischen Gg. aus* annimmt, während die *intraacinöse Resorption* der Galle *nur durch die Blutbahn* erfolge. S. auch die anat. Bemerk. S. 959.

Untersuchungen von *Hijmanns van den Bergh* führten zur Aufstellung von 2 Arten von Icterus, je nachdem die *Diazoreaktion* auf Bilirubin *im Blutserum prompt* (direkt) oder *verzögert* (indirekt, d. h. Violettfärbung erst nach Alkoholzusatz) eintritt, eine Reaktion, die auch zum Nachweis eines noch nicht durch Hautfärbung manifesten Ict. dient. Man fand in der Regel, daß 1. Sera von Fällen von *mechanischem Ict.* direkte Reaktion geben (vielleicht weil Gallensäuren das Bilirubin begleiten, denn reines Bilirubin gibt die direkte Reaktion nicht); allgemein folgerte man aus der direkten Reaktion, daß es sich um Bilirubin handele, das von den Leberzellen ausgeschieden wurde. 2. Beim *hämolytischen Ict.*, den man auch *dynamischen* nennt und bei dem man annimmt, daß das Bilirubin nicht durch Gallenstauung ins Blut gelangt, ferner wenn nach Leberexstirpation beim Hunde Bilirubin spontan im Blute auftritt, gibt es die *indirekte* Reaktion. *Lepehne* (Lit.) spricht daher von Stauungsbilirubin (direktem) und funktionellem (indirektem) Bilirubin; *Aschoff* (Lit.) nennt das mit indirekter Reaktion Bilirubin I, das mit direkter Bilirubin II. Auf die Frage, inwieweit diese Reaktion zur Entscheidung ob ein Ict. hepatogen oder anhepatogen ist, im Hinblick auf neuere Arbeiten, die u. a. die direkte in eine indirekte Reakt. überzuführen vermochten, noch

als maßgebend gelten darf, kann hier nicht eingegangen werden (s. *Matthes*, *H. Jakobi*, Lit., *Aschoff* u. *Hummel*, vgl. auch S. 963).

H. Eppinger macht darauf aufmerksam, daß man auch an die Möglichkeit zu denken habe, daß Gallenfarbstoff direkt aus der Gb. resorbiert werde und so ins Blut gelange (vgl. S. 947 die bekannte Resorption der Galle bei Hydrops der Gb.).

Am auffallendsten gelb färben sich die *Sklera* und die *äußere Haut*; die Färbung letzterer kann später grün (*Icterus viridis*) und bei sehr langem Bestand grüngrau werden (*Ict. melas*); typische am Kopf, Hals, oberen Thorax, Oberarm beginnende und distal fortschreitende und abnehmende (auch an der Leiche sichtbare) Verteilung der Färbung s. *Kovacz*, *Bienenfeld*. Der *Urin* färbt sich tief-gelb bis bräunlich. Die *Fäces* sind, wenn der Gallenabschluß ein totaler ist, blaß, tonfarben, grauweiß, von fettigglänzender, salben- oder kittartiger Beschaffenheit, die sie der ungenügenden Fettverdauung und dem Reichtum an Fettsäuren und Seifennadeln verdanken, und sind von aashaftem Gestank; (selbst rein-grauer Darminhalt kann gallehaltig sein, wenn das Bilirubin vollständig zu Urobilinogen reduziert wurde, das ohne Färbekraft ist, Leukourobilin; vgl. *Naunyn*). — Die **Leber** ist je nach dem Grade des Icterus gelbgrün bis dunkelgrün. Von anderen inneren Organen färben sich vor allem die *Nieren* zuweilen intensiv grasgrün. Das Blutplasma enthält Bilirubin und die *Intima* der Gefäße und die *Klappen* des Herzens werden dadurch gelb gefärbt; selbst bei schwachem Icterus ist die Färbung gerade an letzteren sehr deutlich. *Transsudate* können goldgelb bis grünbraun werden, ebenso Schweiß, dagegen andere Sekrete (Tränen, Speichel, Schleim) nicht. *Nicht* färben sich ferner: Knorpel, Cornea, Muskeln, spezifische Nervensubstanz; auch die Ventrikelflüssigkeit ist sehr oft nicht gefärbt (*Schmorl*, s. auch *Askanazy*), während die Cerebrospinalflüssigkeit gelb gefärbt ist (ob die Gelbfärbung, Xanthochromie des Liquor auf Gallenfarbstoff beruht, wird von *Umber* und *H. Borchardt* in Frage gestellt). — Ausnahmsweise, und zwar bei *Icterus der Neugeborenen*, wie auch *Verf.* in Übereinstimmung mit *Schmorl* sah, kommt erst einige Tage post partum eine sowohl diffuse wie fleckige, auf die *Kerngebiete* (Linsenkern, Corpus striatum und um den Aquaeductus Sylvii) elektiv beschränkte, intensive Gelbfärbung des *Gehirns* vor; hierbei werden die Ganglienzellen gallig gefärbt. Über diesen **Kernicterus** s. auch *Benecke*, *Hart*, *Pfaltzer* (der ihn für eine Infektionskrankheit hält), *von Gierke* (der Erythroblastose — s. S. 223 — dabei fand, was *Verf.* ebenfalls in einem sehr ausgeprägten Falle sah, wo zugleich ausgedehnte Blutungen in den Lungen und Nieren bestanden), *Palm*, *Adelheim*, *Hawer*, *Eichelbaum*. — *Icterische Leichen* gehen (ebenso wie septische) auffallend rasch in *Fäulnis* über.

Der Icterus kann a) auf **allgemeiner Gallenstauung** beruhen, als deren Ursache die früher (S. 945) besprochenen, verengernden und zu Verschluß der großen Gallenwege führenden Momente in Betracht kommen, b) in einer **partiellen Gallenstauung** in der Leber selbst seinen Grund haben, indem z. B. bei hypertrophischer oder bei gewöhnlicher Cirrhose ein Druck auf feinste und größere Gg. ausgeübt wird, wodurch Ektasie und Rupturen derselben entstehen können. In anderen Fällen bewirkt ein intrahepatischer Stein oder eine Geschwulst oder, wie *Verf.* sah (vgl. S. 838), der Druck eines intrahepatischen Aneurysmas der A. hepatica Verengerung und Verlegung nur eines Teiles der Gg., und es schließt sich eine partielle, zuweilen hochgradigste Ektasie der Gg. in einem beschränkten Teil der Leber und *Ict.* an. Für den *Icterus ex emotione* nimmt **man** ursächlich einen Cholangiospasmus und, wenn ein solcher Ict. länger anhält, durch die Stauung zustande gekommene Gallenpfröpfe (sog. Gallenthromben) an (*Umber*).

Das **mikroskopische Bild der Leber.** Bei älterer Gallenstauung erscheinen die ausgeweiteten *Gallencapillaren* als kolbig-variecöse, höchst bizarre, kugelige oder verästelte, gelbgrüne, glänzende Gebilde (S. 932 Fig. *d*), welche sich zwischen die Leberzellen drängen; zuweilen entsteht eine netzförmige Injektion, besonders im Centrum des Acinus. Die Leberzellen sind teils diffus mit Gallenfarbstoff durchtränkt, teils enthalten sie Tropfen, Körner oder nadelförmige Kristalle von Gallenfarbstoff. In den Gallencapillaren sieht man bei älterem Icterus Klumpen von festgewordener Galle (sog. *Gallenthromben*, *Affanassiew*) von grüner oder schwarz-grüner Färbung. Auch innerhalb der

Leberzellen sieht man kolbig erweiterte, mit Galle gefüllte Röhrchen (näheres s. SS. 827 u. 959). Die *Kupffer*schen Zellen enthalten (resorbiertes) Gallenpigment. (Auch in den Nierenepithelien findet man grüne oder gelbe Körnchen eingelagert.)

Gmelinsche Reaktion zum Nachweis von Gallenfarbstoff: Man fügt zu dem frischen mikroskopischen Schnitt Kalilauge, die dann nach kurzer Zeit mit Wasser ausgewaschen wird. Dann setzt man starke Salpetersäure (nitrithaltige) zu und beobachtet die Übergänge der Farbe vom Grün durch Blau, Violett bis zum Rot.

Bei längerer Dauer der Gallenstauung schließen sich infolge Einwirkung der Galle, die im Protoplasma stagniert (*Gerhardt, Ogata*), *Nekrose* von Leberzellen (vgl. auch Nierenepithelnekrose in den grasgrünen Nieren), die in multiplen bis hirsekorngroßen, runden, hellen, fahlgelben Herdchen auftreten kann, und produktive *Bindegewebsentzündung* (s. *biliäre Cirrhose* S. 868) an; tritt eine Infektion vom Darm aus hinzu, so folgen schwere *entzündliche Vorgänge* in den Gallenwegen, welche zu eitriger *Cholangitis, Pericholangitis* und zu *Abscessen* (S. 857) führen können. Auch *akute Atrophie* (s. S. 846), akuter Zerfall der Leberzellen, ist nach einfachem Stauungsicterus beobachtet worden.

Die ins Blut übergeführten Gallenbestandteile, Gallenfarbstoff, **Bilirubin,** nebst *Gallensäuren* (vgl. *H. Borchardt*), werden zum Teil durch die Nieren (und auch durch die Schweißdrüsen) ausgeschieden, was für die Nierenepithelien oft nicht ohne Folgen ist (s. bei Nieren). Ein Teil wird aber in die Leber zurückgebracht und wieder in die Galle ausgeschieden. **Wird das Hindernis der Gallenstauung behoben,** wird z. B. ein die Papille verstopfender Stein in den Darm ausgestoßen, so fließt *Galle* plötzlich in *großer Menge in den Darm,* wo der Gallenfarbstoff zu **Hydrobilirubin (Urobilin)** reduziert wird. (In dem *Darm des Fötus* sind keine Bakterien, und hier findet sich unverändertes *Bilirubin* im Darminhalt; auch im gelben *Säuglingsdarminhalt* ist unzersetztes oder nur zum geringen Teil reduciertes Bilirubin; durch Oxydation des Bilirubins entsteht Biliverdin.) Anderes über das Schicksal des *Urobilins* s. S. 955. – *Das Verhalten des Urins beim Schwinden des Icterus ist folgendes:* das *Bilirubin* schwindet aus dem Harn, dagegen erscheint, nachdem der Gallenabfluß in den Darm wieder frei ist, in der ersten Zeit reichlich *Urobilin* im Harn (*Urobilinurie*); s. S. 955. Näheres bei *Fischler.*

2. Icterus durch Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses (Diffusionsicterus).

In Fällen von Stauungsicterus sieht man gewöhnlich ein mechanisches Moment als Hauptursache des Übertrittes von Galle ins Blut an.

Allerdings ist es auch hier wieder strittig, ob die Gallenstauung allein genügt; vielmehr nehmen z. B. *Mac Master* u. *Rous* auf Grund von Versuchen an Hunden oder Affen an, daß *zur Stauung* eine Schädigung des gesamten Leberparenchyms oder der Gallenwege oder ein Untergang von Erythrocyten *hinzutreten müsse.* Diese Vorstellungen erstrecken sich auch auf den **Icterus catarrhalis,** für den man die durch katarrhalisches schleimiges Sekret bedingte Verstopfung des Ductus choledochus früher allgemein als Stauungsmoment von ätiologischer Bedeutung ansah (S. 928). Auch *Naunyn* läßt diesen „Icterus duodenalis" wenigstens für leichte, vereinzelt auftretende Fälle noch gelten, nicht aber für größere Epidemien; hier wäre der Ict. cholangischer Natur (s. S. 936). Während *Lepehne* (Lit.) den alten Begriff Ict. catarrhalis ganz verwirft und die Leberbeteiligung (Hepatie, Hepatose) für maßgebend hält, wäre nach *Klemperer-Killian-Heyd* der Ursprung des sog. Ict. catarrh. nicht einheitlich: 1. Katarrhalisches Sekret verstopft den Choledochus. 2. Hämatogene Degeneration und multiple Nekrosen der Leber, 3. infektiös-hämatogene Cholangitis bedingen den Icterus. S. auch *Bauer* (der Ict. ist die sichtbare Folge einer Hepatitis).

Es gibt nun eine andere Kategorie von Icterusfällen, wo Stauung nicht mitspielt, wenigstens nicht nachweisbar ist. Ein mechanischer Verschluß der großen Gallenwege liegt nicht vor, und der Kot enthält Gallenpigment. Man

spricht hier von *funktionellem* oder *dynamischem* Icterus im Gegensatz zum *mechanischen*.

So sehen wir eine meist leichte icterische Verfärbung der Sklera und Haut auftreten, wenn Hämoglobin bzw. seine Umwandlungsprodukte (Gallenfarbstoff) *aus einem größeren Blutextravasat* (bei geplatzter gravider Tube, bei traumatischem Hämothorax u. a.) in großen Mengen in die Circulation gelangen.

Gallenfarbstoff kann überall im Körper entstehen, wo Blut ausgetreten ist (vgl. *Heitmeyer*). Es wurde bereits S. 955 erwähnt, daß ausgesprochener allgemeiner Ict. dabei selten ist. *Naunyn* will diese Fälle vom eigentlichen Icterusbegriff abtrennen. Das Blutserum enthielt dabei meist reichlich *Hämatin* (so bei Extrauteringravidität s. *Schottmüller*, Lit.), das im Bluthherd entstand, selten aber zeigte es hohe *Bilirubin*werte.

Findet eine reichliche Zerstörung roter Blutkörperchen im circulierenden Blute statt, oder trennte sich das Hämoglobin von denselben, wobei es in Klumpen austreten oder in Lösung gehen kann, oder enthält das Blut bereits anhepatisch (so in der Milz) bereitetes Bilirubin in großen Mengen, so wird das Blutserum mit Hämoglobin oder mit fertigem Farbstoff so gesättigt, daß trotz der eliminierenden Tätigkeit von Milz und Nieren und einer gesteigerten Bereitung (*Hypercholie*) einer sehr pigmentreichen (*pleiochromischen*) dicken Galle von seiten der Leber dieses Organ dennoch nicht das ganze Material in normalem Sinne auszuscheiden vermag, und wir sehen dann Icterus auftreten. In anderen Fällen von **hämolytischem Icterus** ist das Blutserum überreich an Bilirubin, und man nimmt an, daß in solchen Fällen die Leber das ihr mit dem Blute zur Ausscheidung zugeführte Bilirubin wegen funktioneller Insuffizienz nicht aufzunehmen vermöge, weshalb es im Blut bleibe und Icterus mache (Gallensäuren sind dann nicht im Blut), während man in einem Teil der Fälle ein sekundäres Hinzutreten partieller Gallenstauung in den Gallencapillaren oder Wandschädigung derselben (*Higeda*) und *-resorption* in die umgebenden Lymphräume, und weiter in den Ductus thoracicus, also einen *Resorptionsicterus* annimmt, so z. B. beim *Toluylendiaminicterus* (s. *Lepehne*, Lit. *Yuasa*, Lit. *Eitel*); beim entleberten Hund bleibt er aus (*Rosenthal*, *Licht* und *Melchior*). Die Bedingungen zum Zustandekommen eines Icterus, auf die eine oder andere Art, ohne Behinderung des Gallenabflusses sind sehr verschiedenartig; sie sind gegeben, wenn *hämolytisch wirkende Gifte*, wie Arsenwasserstoff (die Leiche ist mehr gelbbraun als gelb gefärbt), Lorchelgift (Helvellasäure, vgl. S. 848), Phallin (Amanita, s. S. 848) und das für das Studium des Icterus bei der Hämolyse so wichtig gewordene Toluylendiamin, oder Nitrite der chlorsauren Salze, des Pyrogallols, Anilins (Antifebrin), Phenols (Dinitrophenol, s. *Weller*) etc. wirksam waren, ferner bei Phosphorvergiftung; man spricht hier von **toxischem Icterus.** Betreffs der strittigen Frage des *Salvarsanicterus* s. ausführliche Lit. bei *Zieler* u. *Birnbaum*. Weiter gehören hierher Icterusfälle bei Infektionskrankheiten, so bei septischen Erkrankungen, ferner bei Pneumonie, Typhus, Scharlach, *Weil*scher Krankheit (vgl. S. 964) u. a.; man spricht hier von **infektiösem Icterus.** Die Pathogenese dieser Fälle ist durchaus nicht einheitlich (s. S. 959) und es herrschen darüber (wie auf diesem ganzen Gebiet!) sehr verschiedene Meinungen.

Der Icterus bei **Sepsis** ist meist kein sehr starker, die Gallenfarbstoffausscheidung in den Darm kaum gestört. Die direkte Diazoreaktion im Blutserum ist prompt. *Lepehne* bezeichnet als eigentlichen **septischen Icterus** Fälle mit eigentümlich braungelblichem Hautkolorit bei *Gasbrandsepsis* und bei foudroyanter *Puerperalsepsis*; hierbei handele es sich um einen hämolytischen Icterus.

Der bei der **Pneumonie** auftretende Icterus wird zum Teil mit dem starken Zerfall von Erythrocyten in der erkrankten Lunge in Zusammenhang gebracht. So denkt man an eine hämolytisch-pleiochrome Entstehung, freilich zugleich mit funktioneller Leberzellschädigung (s. *Lepehne*, Lit. *Roccavilla*). Nach *Eppinger* tritt möglicherweise schon in der Lunge ein Abbau des Hämoglobins zu Bilirubin ein. *Naunyn* (s. S. 961) nimmt eine Cholangie und Parapedese an. (Blutgifte [Methämoglobinbildung] der Pneumokokken s. *Schnabel*.)

Über den **familiären hämolytischen Icterus** s. S. 177.

Den **Icterus bei Herzkranken** (*cyanotischen Icterus*) sieht *Naunyn* als durch Capillarcholangie, Stauung in Gallencapillaren aus lokalen Gründen, in einem Teil der Fälle auch mit Auftreten reichlicher Gallenthromben, bedingt an (vgl. auch *Lepehne*).

Über den modernen hämolytischen Icterus s. S. 961 u. ff.

Anatomische Vorbemerkungen. Zum Verständnis der noch sehr strittigen Art und Weise, wie man sich *den Übertritt der Galle* resp. *des Gallenfarbstoffes in das Blut* vorstellt, müssen zuerst einige anatomische Fragen berührt werden. Nach *v. Kupffer* u. a. setzen sich die *intracellulären Gallencapillaren* in Vakuolen, Sekretvakuolen, einen knopfförmig endenden Gang im Innern der Leberzellen, fort, und es gehen von diesem feinste *intracelluläre Sekretkanälchen* aus (*Browicz*, *Nauwerck*), welche den Kern umspinnen (und nach *Browicz* auch in demselben liegen). Bei chronischer Gallenstauung sind sie von braunen und gelbgrünen Massen erfüllt. Nun soll anderseits auch eine innige *Beziehung der Leberzellen zu den Blutcapillaren* bestehen, die *Fraser* und *Nauwerck* in *von den Blutgefäßen aus injizierbaren, intracellulären Netzwerken* erblicken, und die *Browicz* in der *Verbindung von Leberzellen mit den Capillarwandzellen durch ein feines Kanälchen* sucht, das bei hochgradiger Gallenstauung gallig gefärbt gefunden wurde, was für eine Absonderung von Galle aus den Leberzellen gegen die Blutcapillaren hin — *wenigstens unter pathologischen Verhältnissen* — sprechen würde. Physiologisch würden diese intracellulären Wege als Einfuhrwege für Ernährungs- und Funktionsmaterial aus dem Blut (auch für Erythrocyten selbst) zur Leberzelle dienen, während die intracellulären Gallenwege der Ausfuhr dienen sollen (*Browicz*). Während *Schäffer* an injizierten Kaninchenlebern die gleichen Befunde erhob, die *Browicz* für übereinstimmend mit seinen Beobachtungen am Menschen erklärt, werden dieselben von *Holmgren* wiederum angezweifelt. Die Existenz intracellulärer Kanälchen negieren ferner auch *Arnold* (Lit.), der sie für Granula und Granulaketten erklärt, *Jagić* und *Noël Fiessinger* (Lit.); letzterer nimmt an, daß *Browicz*s Auffassung auf ungeeignetem, pathologischem Material beruhe. — *Eppinger* beschreibt kurze seitliche Fortsätze der intercellulären Gallencapillaren, die in die Leberzellen hinein reichen (*intracelluläre Gallencapillaren*) und zwar gegen die Blutcapillaren hin streben, und die er durch eine besondere Färbemethode sichtbar machte (andere Methoden s. *Ciechanowski*, *Heinrichsdorf*, *Otani* und die vorzügliche neue Methode von *Holmer*). Diese Fortsätze erreichen aber nirgendwo die Blutcapillaren, sondern Gallen- und Blutcapillaren bleiben überall durch Leberzellprotoplasma voneinander getrennt. Die Blutcapillaren würden von einem Fasersystem umsponnen, dessen Spalten denen im Bindegewebe analog wären; Lymphcapillaren mit eigner Wand beständen nicht. (Auch diesen Untersuchungen gegenüber hält *Browicz* an seiner so konsequent vertretenen Ansicht fest.) Erweitert sich nun die Seitensprosse der Gallencapillaren bei *Gallenstauung*, so kann sie und mit ihr die Leberzelle *einreißen*, und Galle tritt in das die Blutcapillaren umgebende Spaltwerk (s. S. 827) und von da in den Lymphstrom und durch den Ductus thoracicus in das Blut. Des weiteren kommt es dabei aber auch zur Bildung von sog. „*Gallenthromben*" (die auch *Afanassiew* schon beschrieb), die die Gallencapillaren pfropf-

artig verstopfende Klumpen oder Schollen darstellen und dadurch zu Gallenstauung und Einrissen in den Leberzellen führen. (Über die *Entstehung der Gallenthromben* herrschen vielerlei Ansichten. Man spricht u. a. von Eindickung der Galle, von Gerinnung, von Eiweißgerinnseln, die mit Gallenfarbstoff imprägniert sind. *Lepehne* [Lit.] sieht sie als Ausdruck einer toxischen Schädigung der Leberzellen an, als deren Folgen eben eine qualitativ veränderte Galle abgesondert wird.) Diese Pfropfbildung kann auch eintreten, ohne daß durch Verlegung der großen Gallenwege ein grobes Moment für Gallenstauung gegeben wäre (s. bei hämolytischem und hämatogenem Icterus S. 961).

Wie kommt hier der Icterus zustande? Die Antworten darauf lauten verschieden. Früher sprach man in gewissen Fällen von *hämatogenem Icterus* in dem Sinne, daß im Blut selbst eine Umwandlung des Hämoglobins zu Bilirubin stattfände (was wie *Virchow* bekanntlich zuerst feststellte, ja auch außerhalb der Leber geschehen kann, s. S. 958). Man hat aber dabei — und das gilt auch für die S. 961 zu besprechende moderne hämatogene Icterustheorie — die Gallensäuren nicht genügend beachtet, die wie *Naunyn* zuerst für den septischen Icterus nachwies, sich vermehrt im Urin zeigten, und seitdem in vielen Fällen von Icterus nachgewiesen wurden, und wie es auch für die physiologische Bilirubinurie des Hundes gilt (s. *Naunyn*). Die berühmten Untersuchungen von *Naunyn* und *Minkowski* (1886) erbrachten aber dann den Nachweis, daß bei Vögeln (Gänsen und Enten), welchen die Leber exstirpiert wird, der sonst nach Inhalation von Arsenwasserstoff regelmäßig auftretende Icterus ausbleibt, und begründeten dadurch die dann lange herrschende Lehre, daß es einen Icterus ohne Vermittlung der Leber nicht gibt.

In solchen Icterusfällen ohne Behinderung des Gallenabflusses zeigte dann *Stadelmann*, daß bei gewissen *hämolytischen* Vergiftungen (mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin) eine äußerst farbstoffreiche, zähe (*pleiochrome*) Galle gebildet wird; diese Pleiochromie sollte zur Folge haben, daß *Rückstauung der Galle* in den feinen Gallenwegen einträte (Icterus pleiochromicus). Diese Auffassung hat aber keine allgemeine Anerkennung gefunden, und *Naunyn* resümierte, daß es einen Icterus rein durch übermäßige Gallenfarbstoffbildung nicht gäbe, daß vielmehr die Pleiochromie erst durch Capillarcholangie (s. unten) zum Icterus führe.

Dagegen trat die von *Minkowski* zuerst ausgesprochene Theorie von der **Parapedesis** der Galle in den Vordergrund. *M.* nimmt eine besondere Eigenschaft der *Leberzellen* an, vermöge deren eine *doppelte Sekretion* zustande käme, nämlich eine *äußere*, nach den Gallenwegen gerichtete (von Gallenfarbstoff und Gallensäuren), und eine *innere*, die nach den Blut- und Lymphwegen hin erfolgt (von Zucker und Harnstoff). Da diese Funktionen die Integrität der Leberzelle zur Voraussetzung haben, wäre es verständlich, daß auch ohne mechanische Behinderung des Abflusses der Galle bei Störungen der *Funktion*, die durch Überladung der gesunden Leberzellen oder durch Krankheit der Zellen bei infektiösen und toxischen Prozessen entstehen können, die Richtung und das Maß jener Sekretion sich ändern können (*Quincke*). Werden die Gallenbestandteile hierbei auch nach der Seite der Blutcapillaren sezerniert (*Naunyn* bezeichnet die „Undichtigkeit" der Leberzelle gegen die Lymphräume als Ursache der Parapedese der Galle), so kommt es zu Icterus (*Picks* **Paracholie**, *Liebermeisters* **Diffusionsicterus**). Aber auch gegen diese Theorie haben sich Bedenken erhoben, vor allem, weil über die Kräfte, welche die Ausscheidung in die Gallencapillaren bedingen, nichts genaues feststeht. So glaubt denn *Stadelmann* noch vor nicht langer Zeit die Parapedese grundsätzlich ablehnen zu müssen, wogegen freilich außer *Naunyn* u. a. besonders *Bauer* u. *Spiegel* ins Feld zu führen wären, welch letztere die normale Bilirubinämie (Bilirubin kommt in wechselnder Menge auch im normalen Blutserum vor) auf Parapedese zurückführen.

Gegen die Theorie von der Parapedese wandten sich aber dann vor allem die oben (S. 959) bereits erwähnten Untersuchungen von *Eppinger* mit ihrer Feststellung der Gallenthromben und -capillarrupturen. *Ogata* glaubt dagegen, daß bei Gallenstauung die Gallencapillaren für Galle durchgängig und so die Quelle des Icterus werden könnten, ohne daß es zu Rupturen zu kommen brauche. Die Befunde *Eppingers* wurden in der Folge nicht nur in Fällen von hämolytischem Icterus (mit

Pleiochromie), für welche *Eppinger* sie als charakteristisch ansprach, sondern auch beim mechanischen Stauungsicterus (*Neukirch, Kretz*), sowie bei anderen Formen von Icterus mit freien Gallenwegen gefunden. *Umber* erklärt die *Gallenthromben* mit ihren Folgen sogar für die *generelle Ursache aller Icterusformen. Minkowski* und *Sterling* sind *Eppinger* gegenüber dann aber wieder für die *Parapedese* eingetreten, und sie nehmen diesen Vorgang auch für den Stauungsicterus in Anspruch. In sorgfältigen Untersuchungen kam dann letzthin *Heinrichsdorff* zu einer vollkommenen *Bestätigung der Parapedeselehre*, da er histologisch nachweisen konnte: 1. daß die Leberzellen es sind, die die Galle produzieren; 2. daß die Leberzellschädigung zur Parapedese führt.

Naunyn faßt unter dem Begriff der Cholangiolie oder Capillarcholangie (dem wir bereits bei der Cholelithiasis S. 936 begegneten) sämtliche akut- oder chronisch recidivierend auftretenden, infektiösen und nicht infektiösen *Schädigungen der intraacinösen Gallengängchen und ihres Inhalts* zusammen; er unterscheidet dabei *sekundäre* Cholangie, wie sie sich bei Stauungsicterus nach Choledochusunterbindung relativ spät (nach 48 Stunden) einstellt, und *primäre*, wie sie bei *toxischem Icterus* vor allem bei Phosphorvergiftung (bei der man auch Verstopfung der Gallencapillaren durch Trümmer zerfallener Leberzellen, sowie auch cylinderartige Epithelabstoßungen in den Gallengängen beschrieb, vgl. bei *Fischler*) und bei *Hämolyse* auftritt. Während er für gewisse Fälle von *infektiösem Icterus* durch den Befund vermehrter *Gallensäuren* im Urin Gallenstauung als Ursache nachweisen konnte, nimmt er für andere, wie *Typhus, Pneumonie* (vgl. S. 959), Cholangien und Parapedese an.

Neuerdings haben sich aber wieder Zweifel erhoben, ob alle Fälle von *hämolytischem Icterus* (s. auch S. 958) so ihre Erklärung fänden — der *hämatogene Icterus* erschien wieder in anderem Gewande —, und man hat besonders auf Grund von Tierversuchen die Möglichkeit in Betracht gezogen, daß auch anhepatisch eine direkte Umwandlung des Blutfarbstoffes zu Bilirubin (und daß das vorkommen kann, wird seit *Virchows* Feststellungen von niemand mehr bestritten) *in dem Maße zustande kommen könne, als es zu dem Zustandekommen eines allgemeinen Icterus genügt.* Dazu wurde der reticulo-endotheliale Apparat (s. S. 204) herangezogen, in erster Linie die *Kupffer*schen Zellen (in denen früher auch schon *Minkowski* u. *Naunyn* gelegentlich Bilirubin [wobei es noch fraglich ist, ob es sich um Bildung oder nur um Aufnahme von Bilirubin handelt] feststellten, und die hier massenhaft ins Blut gelangen und sich darin auflösen) und die Milz, weiter eventuell auch die Lymphdrüsen und das Knochenmark (s. *McNee*, gegen dessen Versuche aber *Fischler* ernste Bedenken geltend machte; *Ogata, Lepehne*, Lit.). Man prägte sogar prompt die Bezeichnung *reticulo-endothelialer Icterus.* — Für die *Milz* konnte *Hijmans van den Bergh* den Beweis ihrer Rolle bei der Bilirubinbildung erbringen, indem er einen, mitunter selbst dreifach höheren Bilirubingehalt im Milzvenenblut als im peripheren Blut nachwies, wodurch, wie *Naunyn* sagt, freilich nur die anhepatogene Entstehung *von* Gallenfarbstoff, nicht *des* Gallenfarbstoffes beim hämolytischen Icterus festgestellt ist, womit aber nichts über die Natur des Icterus ausgesagt sei. Nach *Eppinger* würden die Erythrocyten in der Milz nur ‚angedaut', wodurch sie den bilirubinbildenden Sternzellen (worunter er die Endothelauskleidungen der Pfortadercapillaren versteht) um so leichter zum Opfer fielen. Man nimmt an, daß *die Leberzellen das Bilirubin aus den Sternzellen* zum Teil *an sich reißen* und dann wieder mit *ausscheiden*, was normalerweise von den Leberzellen nur in der Richtung der Gallencapillaren erfolge (ein Übertritt in das Blut müßte über den Umweg der Gallenthromben und -rupturen gehen, vgl. *Lepehne*), während ein anderer Teil *im Blut zurückbleibe* und die Grundlage der physiologischen Bilirubinämie bilde (*Hijmans van den Bergh*). *Wäre nun das Angebot der Sternzellen an Bilirubin größer als die Leberzellen zu absorbieren und auszuscheiden vermögen (relative Insuffizienz), so komme es zu einer Überladung des Blutes mit Bilirubin*, was dann zu *Icterus* führe. *Lepehne* hält an dieser Auffassung fest.

Die Frage, ob diese interessanten Untersuchungen wirklich den vollgültigen Beweis für einen anhepatischen hämatogenen Icterus erbracht haben, ist noch eine offene.

Naunyn hält die Verarbeitung des *Hämoglobins zu Bilirubin* (vor allem in den *Kupffer*schen Zellen) physiologisch nicht für von nennenswerter Bedeutung für die Gallenbildung. Die Hämolyse, deren große Bedeutung er voll anerkennt, käme aber seiner Meinung nach doch nur als entfernte, nicht aber als alleinige Ursache von hämatogenem Icterus in Betracht. *Pick* negiert es, daß ein sicherer histologischer Beweis für die Existenz eines reticulo-endothelialen, anhepatischen, lienogenen Icterus erbracht sei und bestreitet speziell, daß erythrorhektische Prozesse (Zerfall von in Zellen aufgenommenen Erythrocyten), wie sie *Lepehne* bei der *Weil*schen Krankheit in den Reticulo-Endothelien in so ausgedehntem Maße nachwies und für den Icterus dabei verantwortlich machte, jemals als solche die Ursache eines Icterus seien. Er erblickt Beweise für die *hepatogene Entstehung* des *Weil*-Icterus in dem Befund von trüber Schwellung, Nekrose und Kernzerfall der Leberzellen und im gelegentlichen Befunde auch von Gallenthromben, weist auf die oft schon makroskopisch sichtbaren Lebernekrosen bei Kaninchen hin und betont außerdem — was auch gegen die vielfach angenommene führende Rolle der Milz bei Icterus sprechen würde —, daß bei entmilzten, mit *Weil*-Blut infizierten Kaninchen ein nicht minder schwerer Ict. auftrat, als bei nicht entmilzten. Auch *Kaneko* u. *Kurose* plädieren für *hepatogenen* Ursprung des *Weil*-Icterus.

Da es zu weit führen würde, auf weitere Einzelheiten einzugehen, muß auf die Spezialliteratur dieses Gegenstandes verwiesen werden (s. *Eppinger*, *Lepehne* [Lit.], *Naunyn* [Lit.] u. **Lit.** im Anhang.

Doch müssen wir dem *sog. reticulo-endothelialen Icterus* wegen der Wichtigkeit, welche demselben vielfach beigemessen wird, noch einige Bemerkungen schenken. Wir erwähnten S. 960, daß die Untersuchungen von *Naunyn* u. *Minkowski* den bei Arsenwasserstoff (AsH_3)-Vergiftung regelmäßig auftretenden Icterus ausbleiben sahen, wenn sie (bei Vögeln) die Leber exstirpierten. Die Anhänger der Lehre von der überragenden Bedeutung des Sternzellapparates an der Gallenfarbstoffbereitung, insbesondere die *Aschoff*sche Schule, nehmen an, daß die Leber nur Ausscheidungsorgan des ihnen von den Sternzellen übermittelten Gallenfarbstoffs sei, und zwar würde das indirekt reagierende Bilirubin, das außerhalb der Leberzellen gebildet werde, beim Durchtritt durch die Leberzellen in das direkt reagierende Bilirubin umgewandelt (vgl. *Abeloff* u. *Hummel*). Als besonders wichtig galt das Experiment bei Vögeln, durch voraufgegangene Silberfüllung die Reticuloendothelien so wirksam zu „blockieren", daß der AsH_3-Icterus ausbliebe (*Lepehne* u. a.). *Rosenthal u. Melchior* haben aber bei experimenteller Nachprüfung zeigen können, daß die Voraussetzung jenes Versuches, durch Kollargolblockade die Sternzellen resp. Reticuloendothelien funktionell auszuschalten und damit auch die Gallenfarbstoffbereitung an der Hauptquelle zu unterbinden, nicht zutrifft. Trotz intensivster Silberfüllung der Sternzellen sahen sie keine nennenswerte Verminderung der Gallenfarbstoffausscheidung eintreten. Danach bleibt nur die Alternative: entweder hat die Blockade gar keinen Einfluß auf die Funktion der Sternzellen oder diese Zellen sind durch die Blockade funktionell lahmgelegt; in beiden Fällen darf man schließen, daß jenes Experiment versagte, was als die wichtigste experimentelle Stütze der Lehre dienen sollte. Auch die totale Exstirpation der Leber bei Hunden (*Mann* u. *Magath*), die danach durch intravenöse Traubenzuckerinjektionen eine Reihe von Stunden am Leben erhalten werden konnten, sollte die Möglichkeit des anhepatischen Icterus dartun (ein gelber Farbstoff trat im Blut auf); doch haben *Rosenthal*, *Melchior* u. *Licht* nachgewiesen, daß der *Toluylendiaminict.* (wie auch der Ict. nach Injektion lackfarbenen Blutes) durch die Leberexstirpation gehemmt wird. (Die *Aschoff*sche Schule, s. *Yuasa*, Lit., sieht ersteren jetzt auch als Resorptionsikterus an.) Er hat seine Quelle in der Leber. So muß man sagen, daß sich durch die neueren Untersuchungen die Leber immer mehr im Sinne von *Naunyn-Minkowski* als Quelle der Bilirubinbildung erweist. Dafür sprechen auch zahlreiche neuere *histologische* Untersuchungen. Ich verweise hier bes. auf *Holmer* sowie auf *Heinrichsdorff*. Auch *Greppi* schließt aus seinen Versuchen, daß die Leberzellen unter physiologischen Bedingungen das Bilirubin bilden, daß aber die *Kupffer*schen Zellen zwar an dem Prozeß der Hämolyse teilnehmen, aber keinen Anteil an der Bilirubinbereitung zu haben scheinen. *Kanner* (*R. Paltauf*) spricht den *Kupffer*schen Zellen gleichfalls die bilirubinbildende Tätigkeit beim Icterus ab.

Icterus neonatorum. Es tritt meist vom dritten Tage an eine icterische Farbung der Hautdecken auf, ohne daß die Neugeborenen sonst Krankheitssymptome zeigen. Der Ict. kommt bei circa 60% vor. Meist verschwindet er in einer Woche. *Ganz schwere Fälle von Gelbsucht* bei Neugeborenen mit schweren Krankheitserscheinungen sind septisch-toxischer Entstehung, oder sie entstehen durch primäre Veränderungen der Leber selbst oder durch Pericholangitis gummosa und Konstriktion der Gänge (s. bei Syphilis der Leber S. 877). *Das Zustandekommen des Ict. n.* hat sehr verschiedenartige Erklärungen gefunden. So nahm *Quincke* an, es werde aus dem Meconium ein Teil des wegen Fehlens bakterieller Einwirkungen noch nicht reduzierten Farbstoffs (Bilirubin) in das Blut reabsorbiert, indem das mit Gallenbestandteilen beladene Mesenterialvenenblut vorerst nicht in die Leber, welche die Gallenbestandteile ausscheiden würde, sondern durch den in den ersten Lebenstagen (*Elsässer*) noch offenen Ductus venosus Arantii direkt in die Vena cava, also in den Körperkreislauf, gelange. *Knöpfelmacher* hat aber u. a. die physiologische Unhaltbarkeit eines solchen Resorptionsvorganges, der direkt ins Blut erfolgen solle, betont und nimmt eine *Parapedese* (s. S. 960), eine Sekretionsstörung an, deren Ursache in der Zunahme der Viskosität der Galle in den ersten Lebenstagen und der Steigerung der Gallensekretion post partum liege; die neugebildete Galle könne nicht abfließen, da ziemlich zähe Galle in den Gallenwegen der Neugeborenen vorhanden ist. — Über die ältere Ansicht von einem dem Ict. n. zugrunde liegenden Ödem der Gallengänge vgl. S. 840. — *Miura* nimmt an, eine starke Überfüllung der Leber mit Blut der A. hep. u. V. portae bedinge eine Leberschwellung, die den Abfluß der Lymphe und *Galle* erschwere u. *deren* Übertritt in die Lebercapillaren veranlasse. — Nach *Hofmeier* kommt der Ict. n. dadurch zustande, daß durch einen plötzlich stattfindenden lebhaften Verbrauch (Zerfall) roter Blutkörperchen eine so ungewöhnlich reichliche und pleiochromische Galle geliefert wird, daß ein Teil derselben in der Leber zur Resorption gelangt (hämo-hepatogener Icterus). Diese Lehre ist aber dann durch neuere Untersuchungen wesentlich modifiziert und ergänzt worden, vor allem dadurch, daß man eine *Störung der Leberfunktion* in erster Linie hervorhob (*Heynemann*, Lit. u. a.), während Untersuchungen, die einen vermehrten Bilirubingehalt des Blutes des Neugeborenen nachwiesen, auch die Bedeutung hämolytischer Prozesse bestätigten (*Hijmans van den Bergh*, Lit.). Daß die *Bilirubinämie* einzig für eine Insuffizienz der Leber spreche, da die post partum funktionell rückständigen Leberzellen von dem nach der Geburt normal vermehrt gebildeten Gallenfarbstoff noch eine Zeitlang einen beträchtlichen Teil, wie im Fötalleben, ins Blut übergehen ließen, während das hämatogene Moment in der Icterusgenese keine Rolle spiele (*Ylppö* u. a., s. unten), ist betreffs des letzteren Punktes nicht bestätigt worden (*Hellmuth*, Lit.). Für Zerfall des Blutes sprechen auch die Untersuchungen von *Lepehne*, der Erythrorrhexis, d. h. einen Zerfall von phagocytierten Erythrocyten innerhalb der Zellen des reticulo-endothelialen Apparates (s. S. 962), in erster Linie der Milzpulpazellen, in Fällen von Ict. n. nachwies. Von Bedeutung dürfte der von *Lepehne* erbrachte Nachweis eines außerordentlich *verzögerten Verlaufs der direkten Diazoreaktion* (s. S. 955) sein, was (wofern man die Beweiskraft dieser Reaktion noch anerkennt — vgl. S. 955) gegen Stauungsicterus sprechen würde; allerdings läßt sich damit der Befund von *Gallensäuren* im Harn und Pericardialexsudat (*Birch-Hirschfeld*, *Halberstam*) nicht so leicht vereinigen, und *Lepehne* vermutet, daß dieselben durch Resorption vom Darm her über den offenen Ductus Arantii in die Blutbahn gelangt seien. Auf Grund dieser Untersuchungen würde man also neben der *Leberinsuffizienz* dem lebhaften Blutzerfall in der letzten Zeit ante partum und in den ersten Tagen p. partum eine Rolle zuweisen, also einer *hämato-hepatogenen Genese* das Wort reden dürfen (vgl. *Hellmuth* u. Übersicht bei *v. Jaschke*). Den auf S. 956 besprochenen sog. *Kernicterus* und den sog. *Ict. gravis neonatorum* hielt bereits *Hart* (desgl. *Eichelbaum*) lediglich für ein gewisses Extrem des gewöhnlichen Ict. neonatorum (s. auch *Ylppö*).

Die *neuere Auffassung* von den bestimmenden Faktoren bei der Entstehung des Ict. n. könnte man mit den gebotenen Vorbehalten vielleicht so formulieren, wobei dem *Verf.* das Referat von *E. Volhard* (Lit.) recht wertvoll war: Bei allen

Neugeborenen besteht eine erhebliche Bilirubinämie (s. *Ylppö* u. *A. Hirsch*), die in einem hohen Prozentsatz beim reifen Neugeborenen und stets beim Frühgeborenen sich äußerlich durch Gelbfärbung der Haut manifestiert (*latenter* und *manifester* Ict. n.). Der latente Ict. ist die Folge eines durch die Geburt ausgelösten lebhafteren Zerfalls von roten Blutkörperchen, den die mit dem Einsetzen der Lungenatmung erfolgende reichlichere Sauerstoffzufuhr herbeiführt. Dieser Erythrocytenabbau nach der Geburt stellt offenbar einen Regulationsmechanismus dar. Aber es dürfte über das Ziel schießen, wenn *Goldbloom* u. *Gottlieb* allein daraufhin den Ict. n. als rein hämatogen ansehen. Vielmehr ist *die Rolle der Leberzelle* mit zu berücksichtigen; sie ist nach Ansicht der einen Hauptbildungsorgan, nach der auch von *E. Volhard* vorgetragenen, besonders von *Aschoff* vertretenen aber nur Speicherungs- bzw. Ausscheidungsorgan des in reticulo-endothelialen Zellen (und im Blut) gebildeten Gallenfarbstoffes und in so hohem Maße zu dieser Ausscheidung befähigt, daß selbst sehr große Mengen Bilirubin, die man in die Blutbahn injiziert, in kürzester Frist wieder ausgeschieden werden, so daß es nicht zu einer Bilirubinanhäufung im Blut kommt. Warum tritt aber dann Bilirubinämie bei allen Neugeborenen ein? Kann das an der Leberzelle liegen, ist diese insuffizient? Das ist nicht anzunehmen, denn alle Neugeborenen, ob ikterisch oder nicht, scheiden sogar innerhalb der ersten 13 Tage *mehr* Gallenfarbstoff aus als sehr viel ältere Kinder in derselben Zeit. Man glaubt aber annehmen zu dürfen, daß die Arbeit selbst der vollfunktionstüchtigen Leber nicht alles Bilirubin bewältigen könne. Es käme dann zu einer Gallenfarbstoffstauung *vor* der Leberzelle, d. h. im Blut. Und so dürfte es sich wahrscheinlich beim *latenten* Ict. n. verhalten, der also rein hämatogen, eine Hyperbilirubinaemia neonatorum wäre. Dagegen wäre, wenn *manifester* Ict. n. auftritt, eine, allerdings nur auf die allerersten Tage beschränkte, *Ausscheidungsinsufficienz* der *Leberzelle* anzunehmen. — Beim *Fötus* besteht auch eine schwache Hyperbilirubinämie (Quelle: Abbau alternder Erythrocyten) und eine infolge noch mangelhafter Leberreife geringe, erst dann kurz vor der Geburt einsetzende Gallenfarbstoffausscheidung; je mehr Farbstoff dann in das Meconium übergeht, um so reifer ist die Leber (und um so geringer ist der Bilirubingehalt des Nabelschnurblutes, resp. um so leichter wird dann auch der Ict. nach der Geburt sein). Bei Kindern, die *nicht icterisch* werden, aber bei der Geburt eine bereits ausgereifte Leber haben, beginnt in den allerersten Tagen eine starke Zunahme der Gallenfarbstoffausscheidung in den *Darm*: der Bilirubingehalt des Blutes wird daher nicht so hoch, daß es zum Ict. kommt. Alle *Frühgeburten* werden aber *icterisch*, weil der Erythrocytenabbau, der hier gerade so eintritt wie bei Ausgetragenen, mit einer noch bestehenden Unreife der Leber zusammenkommt. — Zieht sich ein *Ict. n. länger hin* (Ict. n. *prolongatus*), so wird stärkere Leberinsufficienz anzunehmen sein, die in angeborener Minderwertigkeit begründet oder durch toxisch-infektiöse Schädigungen veranlaßt sein kann. — (Über *Ict. n.* s. ferner: *W. G. Schultz* [Lit.], anhepatocelluläre Entstehung, *H. Jakobj*, Störung der Funktion des Galleausscheidungsapparates, keine Leberparenchymschädigung, *Aschoff* u. *Hummel*, der Ict. n. beruht auf einer extrahepatischen übermäßigen Bildung von Gallenfarbstoff, der sich als Kristalle im Blut, den Geweben und bereits vor dem Sichtbarwerden des Ict. in den Körperhöhlenflüssigkeiten des Neugeborenen findet und nur die indirekte Reaktion [s. S. 955] gibt.)

Icterus infectiosus oder Weilsche Krankheit.

Die *Weil*sche Kr. (*Weil*, Heidelberg 1886), auch ansteckende Gelbsucht genannt, ist eine fieberhafte, septische Allgemeinerkrankung, die plötzlich mit schweren Allgemeinstörungen, Erbrechen, Durchfällen oder Verstopfung, Schwäche, Cerebralerscheinungen (Somnolenz, Delirien) und Muskel-, besonders Wadenschmerzen beginnt, wozu dann am 3.—7. Tage *Icterus* tritt, der meist von großer Intensität ist und zu dem sich oft zahlreiche Blutungen der Haut gesellen, die quaddelartige Erhabenheiten darstellen können (vgl. *Pick*). Im *Urin* finden sich neben Urobilinogen (s. S. 955) Bilirubin und Gallensäuren. Der Stuhl kann acholisch sein. Die Schwere der Fälle ist verschieden; leichte gehen bald zurück; Todesfälle kommen besonders in der 1. und 3. Woche vor.

Bei der *Sektion* fallen neben allgemeinem Icterus capilläre Blutungen, auch der serösen Häute, Schleimhäute, zahlreicher innerer Organe (bes. der Lungen) sowie der Muskeln auf. Die Blutungen werden von den meisten für infektiös-toxische gehalten (*Miller* hält sie für cholämisch; s. dagegen *Pick*, *Beitzke* u. a.). Die *Leber*, stark icterisch, ist meist fest, mit glattem Überzug, durch welchen oft braunrote oder weinrote Pünktchen oder verwaschene Flecken durchscheinen. Die Leberzellbalken zeigen geringe Dissoziation (Lockerung des Gefüges), die pericapillären „Lymphräume" sind erweitert (Ödem, s. *Herxheimer*). Die Leberzellen sind nach den meisten Angaben wenig verändert (*Pick* beschreibt jedoch trübe Schwellung und erzeugte experimentell Nekrosen [s. auch *Castillo*]), die Kerne sind aber vielfach ballonartig aufgetrieben, andere schlecht oder gar nicht färbbar. Körniges Gallenpigment findet sich in den centralen Acinusteilen; Gallenthromben können fehlen; wenig Fett in den Leberzellen, viel in den *Kupffer*schen Zellen; Regenerationserscheinungen: viele Leberzellenmitosen und Riesenzellenbildung (*Oberndorfer*); Infiltrationsherde, hauptsächlich lymphocytär, in der *Glisson*schen Scheide wechseln an Stärke (vgl. *Beitzke*) und können auch ganz fehlen. *Das ganze Bild der Leber ist wenig charakteristisch.* Die *großen Gallenwege* sind offen; die Galle ist dünn.

Der *Icterus* wird meist entweder als Parapedesis bilis oder als Stauungsicterus mit Gallenthromben (s. *Pick*) aufgefaßt, von anderen aber als ein Hauptbeispiel für einen anhepatischen, reticulo-endothelialen, lienogenen Icterus betrachtet (*Lepehne*), was allerdings von anderen wieder bestritten wird (s. hierüber S. 962). Als weitere, konstante Befunde sind hervorzuheben: *Muskelveränderungen* (makroskopisch gallig imbibierte, kleine Degenerationsherde, mikroskopisch wachsartiger und hyaliner, auch schaumig-vakuolärer Zerfall, Blutungen und schnelle Ausbildung von Granulationsgewebe; vgl. *Pick*). Konstant sind ferner *Nierenveränderungen*; die Nieren sind sehr stark geschwollen, grüngelb, mit roten Flecken an der Oberfläche. Mikroskopisch: Trübe Schwellung bis Nekrose einzelner Harnkanälchen-Epithelien, Desquamation von Kapselepithelien der Glomeruli, Eiweiß in den Kapselräumen und Tubuli contorti. Kleine Blutungen mitunter in den Kanälen und zugleich mit zelliger, hauptsächlich lymphocytärer Infiltration auch im Zwischengewebe. (*Herxheimer*, *Beitzke*.) *Miller* bezeichnet die Nierenveränderung als akute, interstitielle Nephritis mit „cholämischer Nekrose" und hält dieselbe neben der kleinfleckigen hyalinen Entartung der Wadenmuskulatur für den *wichtigsten diagnostischen Befund am Sektionstisch.*

Die *Milz* ist meist weder geschwollen noch weich; *Lepehne* beschrieb als erster eine ausgedehnte *Phagocytose* von Erythrocytentrümmern in den Reticulumzellen, Sinusendothelien, die er als einen für die Erkrankung spezifischen pathologisch-anatomischen Befund betrachtet; vgl. auch S. 962.

Im Gegensatz zu dem oben geschilderten gewöhnlichen Befund der *Leber*, bei welchem im Gegensatz zur akuten Atrophie Nekrosen keine wesentliche Rolle spielen, sind auch Fälle mit schwerster Schädigung und Schwund des Leberparenchyms mitgeteilt worden, welche auf die Möglichkeit eines *Übergangs* der W. Kr. *in akute Atrophie* hinweisen (*Pick*, *Hart*). Man wird annehmen dürfen, daß auch *Cirrhosen* teils knotiger, teils gewöhnlicher Art aus solchen mehr oder weniger stark nekrotischen Lebern bei W. Kr. hervorgehen können.

Ätiologie. Man nennt die W. Kr. auch *Spirochaetosis icterohaemorrhagica*, weil man (*Inado* u. *Ito*) zuerst in der Leber von Meerschweinchen, welche mit *Blut* von Menschen, die an W. Kr. litten, geimpft waren, *Spirochäten* fand und als Erreger des infektiösen Icterus ansprach (s. auch *Uhlenhuth* u. *Fromme*, *Inada* u. *Kaneko* u. Monographie von *Kaneko*, dort. Lit.). Die Spirochäten finden sich im *Blut* und Urin bei W. Kr.; das Blut enthält sie vom 1. an bis zum 10. Krankheitstag. *Hübener* u. *Reiter* stellten bei ihren Meerschweinchenversuchen (intraperitoneale Impfung mit 2 ccm Patientenblut) analoge Sektionsbefunde wie beim Menschen fest. Man bezeichnet die Spirochäte als *Sp. icterogenes* (*Uhlenhuth* u. *Fromme*), nach *Noguchi* *Leptospira* (λεπτός = dünn, σπεῖρα = gewundener Faden) *icterohaemorrhagica*. Als *Hauptinfektionsquelle* werden *Ratten* betrachtet, welche die Spir. oft beherbergen und im Urin und Kot ausscheiden (vgl. bei *Uhlenhuth* u. *Zülzer*). Vermut-

lich spielen Bisse von Läusen und Stechfliegen bei der Übertragung der Krankheit eine Rolle. — Nach anderen käme als Invasionspforte mehr die *Mundschleimhaut* — Gaumen und Rachen werden als gerötet bezeichnet, vgl. z. B. *Hilgermann* — in Betracht, und Meerschweinchen sind auch per os infizierbar. *Miller* beschreibt zahlreiche Bläschen am Kryptenepithel der Tonsillen. *In der Leiche* wurden die Erreger nur selten und äußerst spärlich gefunden, in Leber, Nieren, Muskeln (vgl. *Beitzke*), am ersten noch, bei Tod in der I. Woche und frühzeitiger Sektion, in den *Nieren* (s. Lit. bei *Miller*; vgl. auch *Lubarsch* [Referat], *Martin* u. *Petit*, *Snijders*); nach *Kaneko* finden sich die Erreger in *Frühstadien* mehr in den *parenchymatösen Organen*, *später* besonders in den *Muskeln*.

Bei dem der atypischen Form der *Weil*schen Krankheit sehr ähnlichen, aber meist ohne Icterus verlaufenden **Siebentagefieber** oder **Nanukayami** wurde eine von der der *Weil*schen Krankheit verschiedene *Spirochaete hebdomadis* nachgewiesen (s. die gemeinsame Arbeit von *Ido*, *Ito*, *Wani*, *Okuda*, *Hoki*, ferner *Kaneko* u. *Morihana*, *Verwoort*).

Beim **Gelbfieber**, das im Sektionsbild der W. Kr. recht ähnlich ist, findet man stärkere Nekrose der *Leberzellen*, und zwar nach *H. Chiari* (Lit.) ‚*versprengte Nekrosen*' (d. h. noch von normalen oder verfetteten Leberzellen durchsetzte Herde nekrotischer Leberzellen), die besonders die intermediäre Zone der Acini betreffen, während die centrale und periphere Zone Verfettung zeigen (da *Rocha-Lima* und *W. H. Hoffmann*). Gelbfieber ist im tropischen Klima, Südamerika und Westafrika (s. *W. H. Hoffmann*, *Klotz*, Lit.) heimisch und wird besonders für Europäer in 30 bis 80% tödlich. (Nach einer 3tägigen Fieberperiode folgen mit Abfall der Temperatur: Gelbsucht, Blutungen in Haut und Schleimhäuten, Oligurie; Ende der I. Woche erfolgt der Tod unter Krämpfen und Delirien). Hierbei fand *Noguchi* (1918) in Ecuador die der *Weil*schen Spirochäte sehr ähnliche *Leptospira* (*Spirochaete*) *icteroïdes*, die er als der Erreger des Gelbfiebers ansah und auch rein züchtete (vgl. *W. H. Hoffmann*). Die Übertragung erfolgt durch den Stich des befruchteten Weibchens einer Stechmücke (Aëdes aegypti, früher Stegomyia fasciata genannt), die sich am Kranken infizierte, auf den Gesunden (s. auch *Hudson*, Experimente an Affen). Doch hielten bereits *W. H. Hoffmann* u. *Jahnel* die ätiologische Bedeutung der Leptospira für zweifelhaft; jetzt wird sie geradezu negiert; dagegen nimmt man an, daß der Erreger ein *leicht filtrierbares*, *invisibles Virus* darstellt, das in den Organen und im Blut vorhanden sein muß und auf Tiere übertragbar ist; s. Lit. bei *W. H. Hoffmann* (1929). (Anderes über Gelbfiebererreger s. bei *Kuczynski*, Lit. u. **Lit.** im Anhang.)

Für die *anatomische Diagnose des endemischen Gelbfiebers* ist die mikroskopische Untersuchung der **Leber** das Entscheidende (*W. H. Hoffmann*); über *Leber* und *Milz* bei Gelbfieber s. auch *Klotz* u. *Simpson*. *W. H. Hoffmann* bestätigte letzthin bei einem Gelbfieberfall in Westafrika das Vorhandensein von acidophilen „*Einschlüssen*" in Leberzellkernen (wahrscheinlich Entartungsvorgang, fraglich ob in einer Beziehung zum Gelbfiebererreger), wie sie *M. Torres* bei Gelbfieberaffen beschrieb. — Veränderungen des Centralnervensystems s. *A. Jacob*.

I. Pankreas (P.).*)

Schwere Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, besonders solche, die grob auffallen, sind im ganzen selten, solche von mikroskopischem Ausmaß dagegen recht häufig. Bei weitem am wichtigsten sind die akute Pankreasnekrose und die Veränderungen des P. beim Diabetes.

Zusammenfassende Werke s. bei **Lit.** im Anhang.

*) Das Pankreas liegt in der Höhe des I. oder II. Lendenwirbels quer vor der Wirbelsäule. Siehe das *topographische Bild* Fig. 70 auf S. 126.

I. Mißbildungen.

Der Ausfuhrungsgang, **Ductus pancreaticus** (*Wirsungianus*), mündet meist neben (Abstand 0,2 cm) dem Ductus choledochus (der, wie *v. Büngner* betonte — s. u. a. auch *E. Ruge*, Lit., und nur wenig abweichende Angaben bei *Haberland* —, vor seinem Eintritt in das Duodenum meist in 2 cm Länge durch die Substanz des P. durchtritt, selten am Kopf desselben vorbeizieht) in dem Divertikel der (großen) Papille (*Div. Vateri*) aus; diese liegt am inneren Rand des absteigenden Stückes des Duodenums. Außer dieser gemeinsamen Mündung in einer Papille, können D. p. u. D. chol. getrennt in einer oder in zwei Papillen munden (s. *Holzapfel*). Der D. p. kann auch höher (im Magen) oder mehr unten einmünden; gelegentlich mündet er in den D. chol. noch vor dessen Eintritt in die Duodenalwand; er kann auch gespalten sein, was in sehr seltenen Fällen auch am P. selbst vorkommt. Der sich im Kopf des P. vom Ductus W. abzweigende kurze, starke Seitenast, der selbständig, gleichfalls auf einer (kleinen) Papille höher ins Duodenum ausmündet, heißt *Ductus Santorini*. (*Rozanu* fand ihn in 10%.) Man muß ihn kennen, um z. B. Fälle zu verstehen, wo der Hauptductus nahe seiner Ausmündung durch Steine verkeilt ist und trotzdem keine Sekretstauung mit ihren zu erwartenden Folgen zu sehen ist; der Nebengang führt dann das Sekret in den Darm. (Nach *E. Ruge*, Lit., hätte er wenig chirurgisch-praktische Bedeutung; gegenteilige Ansicht s. bei *Clairmont*, *M. Schwarz*.) Über *Variationen der Gänge* — Fehlen, rudimentäre Entwicklung, Verschluß des Ductus Santorini, D. Santorini als Ausführungsgang eines selbständigen kleinen isolierten Nebenpankreas, D. Santorini, mit dem D. Wirsungianus kommunizierend, funktioniert als 2. Ausführungsgang des Pankreas und kann Haupt-, selten sogar alleiniger Ausführungsgang sein, u. a. — vgl. *Schirmer* und besonders *Clairmont*, Lit. — *Gefäßversorgung* des P. s. bei *J. Volkmann*, Lit.

Accessorische Drüsenbildungen (Nebenpankreas*), P. accessorium oder **aberrans)**, rundlich-platte, geschwulstähnliche Gebilde in der Darmwand, von etwa Linsen- bis Einmarkstückgröße, kommen zuweilen einzeln oder zu mehreren im Duodenum (*Thelemann*, Lit.), oberen Dünndarm (*Zenker*) und Magen (Lit. *Beutler*, *Askanazy*, Lit. in Divertikeln), wo sie, wenn sie am Pylorus liegen, durch Spasmen ernstere Geschwülste vortäuschen können (*Haas*), selten auch in der Nabelgegend (*Wright*), ja, im ganzen Dünndarm bis zur *Bauhin*schen Klappe herab (*Gliński*, *Serra*, Lit., *Ritter*) vor, (entsprechend der ursprünglichen Anlage des Pankreas in Gestalt zahlreicher kleiner Komplexe in der Wand des ganzen Dünndarms, *Broman*). Sie besitzen fast immer einen eigenen, mitunter auf einer papillären Erhebung mündenden *Ausführungsgang*; nach *Thorel* scheinen die *Langerhans*schen Inseln darin sehr häufig, wenn auch nicht immer (*Reitmann*, *v. Heinrich*, Lit., *Haas*), zu fehlen (oder sind mißglückt, vgl. *Nieuwenhuijse*). *Verf.* sah u. a. ein über markstückgroßes, pilzförmiges Pankreas aberrans 4 cm von der Cardia an der kleinen Kurvatur bei einer 41 jähr. Frau mit Lien accessorius; es enthielt auch Inseln. — Zuweilen liegt ein solches accessorisches Pankreas, das, wie ein Präp. der Basler Sammlung zeigt, selbst haselnußgroß sein kann, an der Spitze oder auch im Mesenterium eines *Meckel*schen *Divertikels* (vgl. S. 676); die Pankreassubstanz ist, wie *Verf.* sah, teils kugelig oder dick münzenförmig gestaltet oder füllt becherförmig die Kuppe eines zipfelmützenartigen oder halbkugeligen Divertikels aus, wobei sie wie ein portioartiger Ring ins Darmlumen ragen kann, durch den man in die kleine Ausstülpung hineingelangt. Das Drüsengewebe kann auch kleincystisch werden. — Ein P. access. kann auch selbst zu *Divertikelbildung* führen (*Neumann*, *Gliński*, vgl. auch

*) Diese Bildungen fallen unter den Begriff der *Progonome* von *Mathias*, Gewebsbildungen, die nicht einer Gewebsversprengung in der Ontogenese ihre Existenz verdanken sollen, sondern als Rückschlag in dem phylogenetischen Ausbreitungsgebiet des betreffenden Organs aufzufassen wären. Daraus hervorgehende Geschwülste heißen *Progonoblastome*. (*Askanazy* macht darauf aufmerksam, daß *Gliński* bereits 1901 in bezug auf ‚Nebenpankreas' von „Wiederholung eines Zustandes, der bei Tieren normal ist" sprach).

H. Albrecht u. *Arth. Albrecht*). Duodenaldivertikel werden vielfach so erklärt (vgl. S. 695). Um *versprengte Pankreasläppchen* können kleine *Myome* (*Adenomyome*) entstehen, s. u. Lit. bei *Feyrter*. Ein Adenom eines access. P. des oberen Jejunums beschreibt *H. Schmidt*. Über angebliche Beziehung „kleiner Carcinome" des Darms zu Pankreasversprengungen s. S. 763, s. auch *Moore*, Lit. — Selten ist **Spaltung des Pankreas** in zwei gleiche oder ungleiche Stücke, ferner das *P. annulare*, ein meist als geschlossener, seltener offener Ring (*Thür*) das Duodenum umgreifendes Pankreas (*Lecco*, *Anderson*, *Priesel*, *Smetana*, Lit.); noch seltener sind partielle Defekte, in das Gebiet der *Hypoplasie* gehörend (*Heiberg*, *Ghon* u. *Roman*, *Kriss*, Lit.), und *Aplasie*

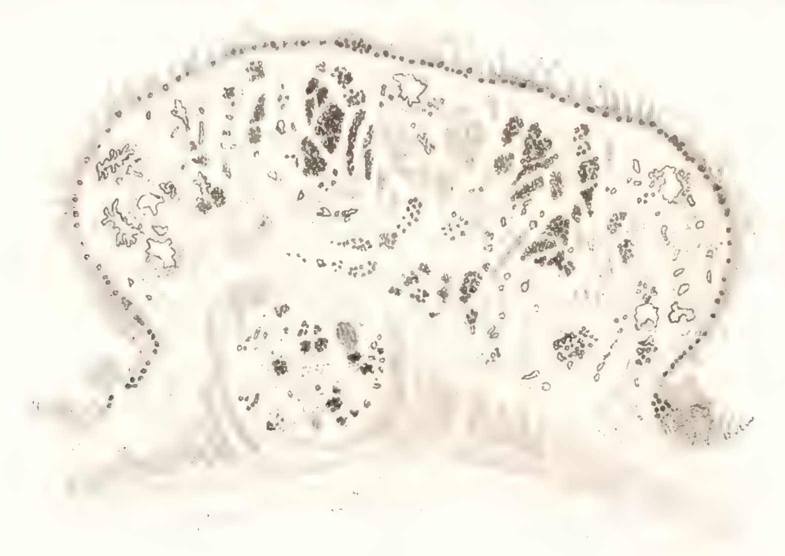


Fig. 430a.

Adeno-Myom. Versprengter *Pankreaskeim*, mehr aus Gängen als aus Drüsenläppchen bestehend und z. T. in die Muscularis int. reichend, wird von gewucherter *glatter Muskulatur* umgeben. Sitz im Duodenum. Autor del. Lupenvergr. Vgl. auch S. 749.

(*Mangel*) *des Pankreas*, was nur bei schwersten Mißbildungen vorkommt und meist mit Darmmißbildungen kombiniert ist. — *Ulcus duodeni* mit Pankreasentwicklungsstörung s. *H. Wurm*.

Gelegentlich kommen im Pankreasgewebe eingeschlossene kleine **Nebenmilzen** vor (auch das Umgekehrte kommt vor, s. *Kuntschik* u. *Salzer*, Lit.).

Agonal und **post mortem** kann das Pankreassekret seine verdauende Wirkung an der Drüse selbst entfalten. Auch im Kapitel P.-Nekrose (s. S. 971 u. ff.) spielt diese *Autodigestion* eine wichtige Rolle.

II. Circulationsstörungen.

Bei allgemeiner *venöser Stauung* ist das Pankreas groß, blutreich, auffallend derb, graublau. Bei dauernder venöser Stauung kann es unter Verdichtung der bindegewebigen Stützsubstanz zu erheblichem Parenchymuntergang kommen, wobei die Inseln verschont bleiben (*cyanotische Induration*); s. *Glahn* u. *Chobot*. Bei Individuen, die *während der Verdauung* starben, ist es groß, saftreich, weich, oft trübhellrötlich (*postmortale Selbstverdauung*). Bei *anämischen* und *kachektischen* Individuen ist es klein und blaß, trocken. Unter dem Einfluß von *Circulationsstörungen*, und zwar temporärer lokaler Ischämie (*Blume-Benecke*) und Arteriosklerose (*Chiari*), kommt auch *intravitale Autodigestion* des Pankreas vor.

Wichtig sind die *Blutungen im Pankreas und dessen Umgebung.*

Für die **Entstehung der Blutungen** kommen eine Reihe von *groben und feineren Gefäßveränderungen* sowie *Circulationsstörungen* in Betracht. Es sind das nach *Seitz*: *traumatische* Rupturen, schon bei Neugeborenen gesehen infolge von

Quetschungen oder Zerrung bei der Geburt, ferner infolge stumpfer Gewalt (als Unfallsfolge s. *C. Kaufmann*) oder z. B. im Anschluß an einen Sturz, natürlich auch durch Schuß- und Stichverletzungen (über Pankreas- und Fettgewebsnekrose dabei vgl. S. 983 dort auch *Lit.*), ferner *Arteriosklerose*, *Arteriitis*, auch in Form der *Periarteriitis nodosa* (*Christeller*, Lit.), sowie bei letzterer oder auch auf anderer Basis (*H. Schultze*, Lit.) entstandene *Aneurysmen* der Arteria pancreatica, sowie *Arrosion* der Arteria lienalis durch einen Pankreaskrebs, ferner *Stauung*, *Blutzersetzung bei Sepsis*, *hochgradige Anämie* (perniciöse Anämie) und *Leukämie*. Die Blutung erfolgt meist durch Diapedese oder Ruptur; oft ist die Blutung irrelevant, mitunter jedoch auch tödlich. — Ferner kommen in Betracht: *Entartung der Gefäße bei fettiger Degeneration und Lipomatose des P.* (Marasmus, Lipomatosis universalis und Alkoholismus bilden die gemeinsame Ursache), ferner Arrosion durch *Einwirkung des Trypsins des Pankreassaftes auf die Blutgefäße* bei hämorrhagischer Pankreatitis und Pankreasnekrose (vgl. Kap. III und V); nach *Ricker* handele es sich hier um *neurotische* diapedetische Blutungen, und auch nach *Marchand* wäre anzunehmen, daß abnorme Reaktionszustände der Gefäße als Antwort auf die das Gewebe treffenden Schädigungen (Fettnekrosen und autolytische Prozesse im Pankreasgewebe), die schnell entstehende hämorrhagische Infiltration begünstigen. Nach der Theorie und Experimenten von *Knape* (*Ricker*) sollen rein lokale Reizwirkungen auf das Gefäßnervensytem, ohne irgendwelche fermentative Wirkungen, *Hämorrhagien* und Nekrose des P. erzeugen können; Fettgewebsnekrosen träten erst sekundär infolge Fermentwirkung des P.-saftes auf. Auch *Gefäßarrosion bei eitriger Entzündung des P.* kommt wohl in Frage. — Über aus Blutungen hervorgehende *falsche Cysten* des P. vgl. S. 989.

Die Blutungen können sehr verschieden stark sein. Mitunter sind sie zahllos, aber ganz klein und in ihren Folgen irrelevant; das kann man z. B. bei hochgradiger Anämie sehen. — In anderen Fällen tritt eine sehr profuse, tödliche Blutung ein; das sieht man u. a. bei Arrosion eines großen Gefäßastes durch ein Carcinom.

Hierbei *drängt sich das Blut gewaltsam in die Bauchspeicheldrüse hinein*, die dann ganz den Eindruck eines großen Blutklumpens machen kann, und dringt gegen Milz, Nieren, Leber, Netz und in dem subperitonealen Gewebe, dem Mesocolon vor. *Reißt* nun an irgendeiner Stelle die *Umhüllung dieses Ergusses* ein, so kann derselbe in die *Bauchhöhle* dringen. Dann tritt innere *Verblutung* unter Erlahmung der Herztätigkeit ein.

Es gibt aber auch Fälle von *akuter, diffuser Pankreashämorrhagie*, die stets *schnell* (*apoplektisch*) *zum Tode* führen, wobei jedoch die Größe der Blutung in keinem rechten Verhältnis zu den schweren Folgen steht, und wobei es sich offenbar nicht um Verblutungstod handeln kann. Man findet z. B. ein nur einige Zentimeter dickes Blutpolster, welches das P. und seine Umgebung bedeckt, und eventuell etwas Blut im Duodenum.

Zenker hat zuerst Beobachtungen dieser Art mitgeteilt, in denen das P. eine mehr oder weniger starke fettige Degeneration der Drüsenepithelien zeigte.

Wie ist da der Tod zu erklären? Man hat sich vorgestellt, das Extravasat drücke auf die *großen sympathischen Nervengeflechte, das Ganglion semilunare und den Plexus solaris*; Anfüllung der Abdominalgefäße und Herzleere sei die Folge (analog dem *Goltz*schen Klopfversuch), es handle sich also um **Bauch-Shock** (*Zenker*). — *Seitz* hebt hervor, daß man bei dieser sog. *Zenker*schen „*Pankreasapoplexie*" *überhaupt die Reflexe*, ohne die besondere Unterleibshyperämie, ins Auge zu fassen habe, da der *Druck auf die sympathischen Geflechte schlimmste Reflexe auf Magen, Dünndarm, Zwerchfell, Atmung, Herz, Gefäße, Gehirn errege.* (Andere Erklärungen s. bei *Kratter*, Lit.)

Jetzt wird die akute diffuse Pankreashämorrhagie für *wesensgleich mit der akuten Pankreasnekrose gehalten* (*K. A. Heiberg*) u. auch der Tod, ähnlich wie bei dieser für die Folge einer „Pankreasvergiftung" erklärt (*Lattes*, Lit.); vgl. Kapitel IV, S. 973.

III. Entzündungen.

Sie kommen meist *sekundär* vor. *Primäre* Entzündungen sind selten und ätiologisch oft dunkel. Sekundäre Entzündungen **(degenerative parenchymatöse Pancreatitis)** leichteren Grades treten mitunter bei *Infektionskrankheiten*, wie bei Pyämie, Pocken, auch bei Mumps (s. S. 554) und namentlich bei Typhus auf. Die Drüse erscheint *verdickt, gerötet, opak*; die Drüsenzellen sind trüb geschwollen; das hyperämische Zwischengewebe ist von zellenhaltigem Exsudat durchsetzt. Kommt zur *trüben Schwellung fettige Degeneration*, so wird die Farbe *blaß, gelbweiß*, die *Konsistenz weicher*. In seltenen Fällen bilden sich förmliche *Hohlräume* infolge des zelligen Zerfalls; Peritonitis kann folgen. — Die Entzündung kann auch mit *Hämorrhagien* einhergehen **(Pancreatitis parenchymatosa haemorrhagica)**.

Eitrige Pancreatitis. Eine eitrige Entzündung des P. kann durch direkte *Fortleitung aus der Nachbarschaft* entstehen; es kann z. B., was freilich selten genug geschieht, ein Magenulcus eine tiefgreifende **nekrotisierende oder verjauchende Pancreatitis** erzeugen, wobei auch die Autodigestionsnekrose oft ein wichtiger Faktor sein kann (Lit. bei *Cahn* u. *Chiari*). — Auch *metastatisch* bei pyämischen Affektionen kann **Pyopancreatitis** entstehen, wobei mitunter zahlreiche, im interstitiellen Gewebe gelegene, *disseminierte* Eiterherdchen auftreten können. — Ganz ähnlich, wie das bei der Parotis vom Munde aus geschieht, kann sich ein *Katarrh vom Darm auf den Ductus pancreaticus* fortsetzen; hat derselbe einen eitrigen oder jauchigen Charakter, so kann sich eine Vereiterung oder Verjauchung der Drüse, **Pancreatitis apostematosa,** anschließen. Hierbei schwillt die Drüse an, wird blutreich, derb, fleckiggetrübt und von Eiterherden durchsetzt; Drüsenparenchym und Zwischengewebe sind ergriffen; Drüsenkomplexe zeigen teils Schwellung, Trübung, Zerfall der Zellen oder werden von Eiter okkupiert, teils werden sie von eitrig infiltriertem Zwischengewebe umgeben und von der Ernährung abgeschnitten, *sequestriert*. Das kann an großen Drüsenabschnitten geschehen; es bildet sich dann eine, nekrotische Fetzen und Brocken enthaltende, der Bursa omentalis entsprechende *Eiter- oder Jauchehöhle*, deren Wand meist mit den Nachbarorganen vielfach *verwachsen* ist. Gelegentlich kann ein *Durchbruch* in den Magen oder Darm (Querkolon, wie *Verf.* bei einem 57 jähr. Mann sah) erfolgen, und die nekrotischen Gewebsmassen werden dann im Stuhle entfernt; *Sohn* sah Perforation eines Abscesses des P. in den Choledochus; dadurch kann der Entzündungsprozeß sogar *ausheilen*. — Entsteht eine **eitrige Peripancreatitis**, die z. B. auch von Lymphdrüsen der Umgebung oder einem Magenulcus ausgehen kann, so kann unter Umständen, wie in einem Fall von *Chiari*, sogar die *ganze Drüse sequestriert* werden und als stinkender, mißfarbener Lappen in den Darm abgehen. Dasselbe seltene Vorkommnis sahen *Cahn* u. *Chiari* (Lit.) bei einer 55 jähr. Frau mit Cholelithiasis sich an autodigestive, *hämorrhagische Pankreasnekrose* anschließen, welche *durch Bact. coli-Eiterung kompliziert* war; s. auch Fall von *Kraul*, Lit. — An eitrige oder jauchige Pancreatitis kann sich auch eine bis in die Pfortader fortgeleitete *Thrombophlebitis* anschließen (vgl. das topographische Bild S. 126); bei *chronischer* indurativer Pancreatitis u. Peripancreatitis kann es zu Panphlebitis mit Thrombose oder zu entzündlicher Phlebosklerose kommen (s. *Wurm*).

Bei den genannten verschiedenen schweren Erkrankungen des P., noch mehr aber bei der im folgenden Kapitel zu besprechenden Pankreasnekrose spielt die *Cholelithiasis* offenbar eine besonders wichtige ätiologische Rolle. — Über nicht biliäre Pancreatitis s. *Walter-Sallis*, Lit. — Auf die Wesensverwandtschaft der *Parotitis* und *Pancreatitis* (bei beiden kommt es zu einer autodigestiven Einwirkung) s. *Schmieden* u. *Voß*. — *Mumpspancreatitis* s. S. 554.

Pankreasnekrose.

a) Von besonderem Interesse ist die **akute Pankreasnekrose** (a. Pkn.) oder **hämorrhagische Nekrose** (*Opie* u. *Meakins*), früher und teilweise auch heute noch als „Pancreatitis acuta haemorrhagica" bezeichnet (über diese Nomenklatur (vgl. S. 974).

Da hierbei auch die später näher zu besprechende Fettgewebsnekrose oft in besonders auffallender Weise auftritt, schrieb man dieser zunächst eine viel größere Bedeutung zu, als sie tatsächlich verdient.

Die Pkn. kann **(1)** das ganze P. oder einen größeren Teil derselben akut ergreifen und den Eindruck einer selbständigen und in bezug auf ihre Entstehung klinisch dunklen, alarmierenden, schwersten, oft tödlichen Krankheit machen; meist deckt dann erst die Sektion eine schwerste akute Veränderung des P. auf, ohne Zeichen vorausgegangener älterer pathologischer Prozesse. Es ist aber gar nicht immer so leicht, wenn man keinen groben Grund (wie etwa einen verstopfenden Stein oder einen Wurm im Duct. Wirsungi) findet, dann die Zusammenhänge klar zu legen, etwa ein funktionelles Moment plausibel zu machen (z. B. Erbrechen bei Völle des Magens), durch welches eine Aktivierung des Pankreassekretes zustande kommen konnte. — In anderen Fällen **(2)** kommt die Pkn. erst im Verlauf eines nicht selten chronischen, oft bereits notorischen Leidens als eine Komplikation hinzu, z. B. zu einer Gastritis oder einer Cholelithiasis; diese Fälle verlaufen ganz verschieden, entweder akut und oft letal oder wohl öfter wird der Prozeß der Pkn. subakut oder chronisch, und sein Charakter hängt von der Ausdehnung der Pkn. und ihrem lokalen Verhalten ab (ob progredient oder zur Abkapselung oder zu chronischer cystischer Umwandlung neigend). — *Körte* betonte s. Z., daß die akute Pkn. häufiger *Männer im kräftigsten Mannesalter* betreffe. Diesen Eindruck hat auch *Verf.* für die typischen schweren rasch letalen Fälle gewonnen (von 6 Fällen, welche *Verf.* nach der vorigen Auflage dieses Lehrbuchs notierte, waren 5 von diesem Typ und betrafen Männer zwischen 42 u. 61 Jahren, ein Fall mit kompliziertem älteren Steinleiden betraf eine Frau von 26 Jahren). Die großen neueren *chirurgischen* Zusammenstellungen zur Klinik der akuten Pkn. (vgl. Zahlen bei *Schening*) zeigen freilich nicht mehr das *Überwiegen* der Männer, sondern sogar eher *der Frauen*, und die *Cholelithiasis* spielt eine immer größere Rolle. Der Typus 2 bekam das Übergewicht in den chirurgischen Statistiken (s. auch *Zoepffel*, der die Cholelithiasis zu den Vorstufen der Pkn. rechnet). Das Durchschnittsalter liegt zwischen 40—60 Jahren (s. bei *Ruppanner* u. vergl. auch *Martens*).

Als disponierend wirkt wahrscheinlich *Adipositas*; die oben erwähnten 5 Männer waren sämtlich adipös. (Versuche der Erklärung eines Zusammenhangs s. *Knape*, *Moser*, *Baló* u. vgl. S. 980.) Auch *Potatorium* und Überladen mit Essen (und Erbrechen, vgl. S. 972) werden beschuldigt. *Gastritis* ist von Bedeutung, ganz besonders aber spielt wie erwähnt die *Cholelithiasis* zweifellos eine große Rolle (s. auch S. 972).

Bei der *akuten (totalen) Pankreasnekrose* handelt es sich *klinisch* um Fälle (vgl. *Körte*), wo die Erkrankung nach vorausgegangenen leichten Schmerzen in der Oberbauchgegend, während der Verdauungstätigkeit plötzlich mit gleichmäßig anhaltenden heftigen Schmerzen (sog. Dauerschmerz), galligem Erbrechen und anderen ileusartigen Erscheinungen (doch fehlen Darmsteifungen), Auftreibung des Leibes, Meteorismus (jedoch ohne Bauchdeckenspannung), Facies abdominalis (Cyanose des Gesichts), ähnlich wie bei Perforationsperitonitis schwer einsetzt (die Temperatur pflegt aber nicht erhöht zu sein) und nicht selten unter Kollaps (über diesen Begriff s. *E. Holzbach*) rasch *tödlich* endet.

Über blutiges Erbrechen vgl. *Zoepffel*, Lit. Über die *Hyperglykämie* (Blutzuckererhöhung, die auf Insulinmangel zurückgeführt wird) als beachtenswertes Symptom der Pkn. resp. akuter P.-Erkrankungen s. *Calzavara* (Experimente) und *von Redwitz*, *Fr. Bernhard*, Lit. Wichtiger wäre nach *Walzel* das Symptom der sog. *Diastaseentgleisung*, d. h. Vermehrung des diastatischen Ferments im Blut und Harn. *Popper* hält sogar alle Fälle, die eine *Erhöhung der Diastasewerte* der Galle, was stets eine

Kommunikation der beiden Gangsysteme voraussetze, für höchst „pankreatitisgefährdet". — Linksseitige *Mydriasis* als gewöhnliches, gelegentlich wichtiges Symptom s. *K. Hansen.* — *Blutbild* s. *Bringmann.*

Bei der *Sektion* findet man bei *akut verlaufenen Fällen* das P. ganz oder teilweise steif, verdickt und mit seiner Umgebung in einen *durchbluteten Herd* verwandelt, der auch von zahllosen Fettnekroseherdchen (s. Fig. 431, S. 981) von gelblichweißer Farbe dicht bedeckt und durchsetzt sein kann.

Gutes farbiges Bild bei *Ruppanner* (Lit.), das größte s. bei *Ponfick* (von beiden Wiedergaben, von letzterem stark verkleinert, bei *G. B. Gruber*).

Die *Bauchhöhle* enthält oft in reichlicher Menge seröses, zum Teil mit Fibrin vermischtes *Exsudat*, das man als Folge einer zunächst *aseptischen* Reizung des Bauchfells, nach *Dreemann* vermutlich durch die Fettgewebsnekroseherdchen bedingt (?), ansieht. Diese *Peritonitis* gilt aber für den Exitus letalis für unwesentlich.

Das Wesen der Pkn. besteht in einer *Wirkung des aktivierten Pankreassaftes* auf das Gewebe des P. selbst, wobei das wirksame *Trypsin Nekrose* und *Selbstverdauung* des P. und durch Zerstörung von Blutgefäßen desselben *Blutungen* herbeiführt. Die Wirkung des fettspaltenden Fermentes, des Steapsins des Pankreassaftes, welche die sehr charakteristischen Fettgewebsnekroseherdchen hervorruft, ist dagegen meist von accidenteller Bedeutung.

Vgl. *Tierexperimente* von *Rosenbach, O. Hildebrand, Dettmer, Gulеke, Hlava, Rostock*, Lit. u. a., zitiert im Kapitel Fettgewebsnekrose S. 982 und von *Calzavara* (injizierte bei Hunden *Galle* in den D. Wirsungianus, der dann doppelt unterbunden wurde; erzeugte so Pkn.).

*Wodurch erhält der Pankreassaft**) *diese autodigestive Eigenschaft*, und *unter welchen Umständen entfaltet er dieselbe?* Daß das Pankreassekret, das im P. selbst nur unwirksame Profermente (Thyrypsinogen) enthält, seine zersetzende Wirkung auf die Drüse selbst ausüben kann, dazu bedarf es eines fremden Aktivators. Eine solche Aktivierung des Pankreassaftes findet bekanntlich unter physiologischen Verhältnissen im Zwölffingerdarm durch eine Kinase (Enterokinase, *Pawlow*) statt. Für das Zustandekommen der akuten Pkn. dürfte wohl in erster Linie die Aktivierung des Pankreassaftes durch *ascendierende Galle* von Bedeutung sein (vgl. oben Experimente von *Calzavara*). Wie bereits *Opie* (1900), *Fuchs, Simmonds* und dann viele andere betonten (*v. Haberer* u. S. 984), dürfte die akute Pkn. überaus häufig in Beziehung zu *Cholelithiasis* stehen, indem die dabei entstehende Gallenstauung das Aufsteigen von Galle im Duct. Wirsungi ermöglicht. Auch *Verf.* erwähnte bereits in der

*) Der normale, stark alkalische, in den Darm sezernierte *Pankreassaft*, der aber, um aktiv zu sein, der Gegenwart eines fremden Aktivators, der *Enterokinase*, bedarf, *enthält drei Fermente*: a) *Pankreasdiastase* oder *Amylase*; sie setzt Stärke in Zucker um. b) *Trypsinogen*, die Vorstufe des *Trypsins*; dieses führt Eiweiß in Peptone über. c) *Ein Ferment, Lipase* oder *Steapsin, durch welches neutrale Fette gespalten werden.* Weitere Bestandteile sind: Eiweiß, Xanthin, Leucin, Guanin; von anorganischen Bestandteilen: kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Alkalien, Erden. — Außer der *äußeren* kommt dem P. noch eine *innere Sekretion* zu; dieses Inkret ist das *Insulin*, welches u. a. von regulierendem Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel ist, speziell auf die Zuckerverbrennung hemmend wirkt (vgl. S. 888). *Boldyreff* zeigte, daß nach Einführung von Fett in den Magen antiperistaltische Bewegungen des Duodenums dessen Inhalt durch den Pylorus in den Magen hineintreiben. Beim *Erbrechen* durch Würgen und beim Aushebern des Magens zeigt sich der Mageninhalt bekanntlich oft, infolge zurückgeflossenen Duodenalinhaltes, gallig gefärbt. Nach *Groß* flösse Duodenalinhalt sogar *in der Regel* in den Magen und veranlasse dessen diastatische Wirkung; diese Diastase stamme aus dem Pankreassaft. Aktivierender Darminhalt kann bei heftigem *Erbrechen* auch in den D. Wirsungi gelangen.

I. Aufl. dieses Lehrbuches (1896) einen solchen Cholelithiasisfall. 6 Beobachtungen aus den letzten Jahren (5 Männer von 42—61, eine Frau von 26 Jahren) zeigten bei Pkn. sämtlich Cholelithiasis. Die Galle braucht aber dabei nicht bakterienhaltig zu sein, wenn es auch feststeht, daß Bakterien den Pankreassaft aktivieren können (s. *Polya*); doch vermag das die Galle auch an sich, ebenso wie aszendierter Duodenalinhalt (*Nordmann*), ja, selbst Blut kommt als Aktivator in Betracht, wofür Beobachtungen sprechen, wo infolge spontaner und traumatischer Blutungen in das P. das Bild der Pkn. auftritt (*Borchardt*, Lit.). Hier wird es dann auch besonders deutlich, daß die *Pkn.* eigentlich auch nur ein *Symptom ätiologisch verschiedenartiger Affektionen* ist, *welche die Bedingungen zum Übertritt von aktiviertem Pankreassaft in das Pankreasgewebe* schaffen (s. auch *Bode*).

Über das *Zustandekommen der* **Blutungen** *bei a. Pkn.* herrschen im übrigen verschiedene Ansichten (s. S. 969), unter denen die, welche sekundäre Entstehung durch *Gefäßarrosion durch den verdauenden Pankreassaft* annimmt, die meiste Geltung beansprucht. *Hara* vermutet auf Grund von Experimenten mit Salzsäureinjektion, daß hyperacider Magensaft in das P. gelange und Thrombose mit nachfolgenden Blutungen und Nekrosen bewirke, während *Ricker* (s. S. 969 u. dort auch *Knape*, Lit.) annimmt, daß der stagnierende Pankreassaft durch Vasomotorenreizung Stase und capilläre Blutungen hervorrufe, wozu es einer Aktivierung der Fermente nicht erst bedürfe; der Stase folge dann die Nekrose.

Was führt in den Fällen akuter Pkn. den **Tod** *herbei?* Daß es die Peritonitis nicht ist, wurde bereits oben (S. 972) erwähnt. Andere dachten an Shock (s. S. 969). Jetzt ist man aber wohl darin einig, daß der Tod vielmehr durch eine *allgemeine pankreatogene Intoxikation* zustande kommt. Als wirksame Gifte hat man Seifen (*Hess*) oder das Pankreassekret vermittelst des aktivierten Trypsinogens (*v. Bergmann* u. *Guleke*) oder die Produkte der Selbstverdauung des Gewebes (*Doberauer*, *Babitzki*, Lit.) angesprochen (Lit. bei *Guleke*, *Lattes*, *v. Linhardt*, Lit.). — *Peus* beschreibt einen Fall, wo bei einer örtlich relativ benignen, unter dem Bilde chron. Pancreatitis verlaufenden Pkn., eine sekundäre toxische doppelseitige *Nebennierennekrose* (mit autotoxischer Nebennierenvenenthrombose) unter den Zeichen des Nebennierenausfalls (Hypotonie, Senkung des Blutzuckerspiegels) zum Tode führte.

b) Weiteres Schicksal der Pankreasveränderungen in subakuten und chronischen Fällen von Pkn. Bildung von Pseudocysten. Kommt es nicht alsbald zum Tode, so kann sich der Prozeß lokalisieren, wobei es ganz ausnahmsweise, wie z. B. im Falle von *Moisescu*, zu einer lehmartigen *Eindickung* und *Abkapselung* des nekrotischen Pankreasanteils kommt. Schon eher wird ein lokaler Herd, wenn er nicht zu ausgedehnt ist, durch Eiter erweicht und von Granulations- und später von *Narbengewebe* substituiert; oder der Herd bricht vorher in *heilsamer* Weise (S. 970) *fistulös* in Magen oder Darm durch. Nicht selten schließt sich auch an das Überstehen der akuten Pkn. eine *chronische Pancreatitis* an, vor allem dann, wenn das Grundleiden, eine Cholelithiasis resp. Cholangitis, fortbesteht (vgl. bei *Schening*, Folgezustände nach akuter Pkn.). Bei ausgedehnter Pkn. kommt es aber vor allem zuweilen auch zur Bildung einer **unregelmäßigen, fetzigen Höhle.** Fortschreitender Zerfall und Erweichung durch Trypsinwirkung, Blutungen durch Gefäßarrosionen erzeugen einen Brei, der eine Höhle ausfüllt, die die Pankreasgegend einnimmt oder auch weit über das Gebiet des P. nach hinten (in die Bursa omentalis) und abwärts reicht, und zuweilen nur noch geringe nekrotische, opake, gelblich-bräunliche, schmierige Pankreasreste in ihrer Vorderwand erkennen läßt. Auch hier treten Fettnekroseherde oft in großer Menge auf. *Gesellt sich eine sekundäre eitrige Infektion vom Darm aus hinzu*, so mischt sich Eiter zum Höhleninhalt. Mit dem Hinzutritt der eitrigen Entzündung darf man auch von *Pancreatitis haemorrhagica* sprechen. Je älter die Höhle, um so ausgeprägter wird eine **Abkapselung durch Granulationsgewebe**; es entwickelt sich mehr und mehr ein **cystenähnlicher Sack**, der, durch Adhäsionen gegen die Umgebung abgeschlossen, einen trüben, dicken, graugelben oder durch Blutbeimengungen bräunlich gefärbten, fettigen, manchmal derb-krümeligen Brei enthält, der in *etwa wie blutiger Eiter aussieht*, aber keine Zellen oder Kerne zu enthalten braucht. *Verf.* sah u. a. einen

solchen Fall, der durch das hohe Alter der Verstorbenen — 84 Jahre — bemerkenswert ist. (Ein gleich hohes Alter findet sich nur noch in einem Fall von *Hlava*.) Bei einer 36jähr. Frau enthielt der schwielige cystische Sack 2 Liter einer graugrünlichen, mit einzelnen graugrün-schwärzlichen Krümeln gemischten, dünnen Flüssigkeit, lag hinter dem Magen und Querkolon und reichte hinten fast bis zum Promontorium herab, nach links bis zur Milz, die ganz in fibröse Adhäsionen eingehüllt war. Während in relativ frischen Säcken noch Klumpen und Bröckel, selten größere Stücke der Drüse oder auch nur fetzige, trabekelartige und flottierende Gewebsreste zu sehen sein können, ist das in alten immer weniger der Fall. *Rössle* sah auch weiße Talgkugeln. So lange noch die verdauende Wirkung des Pankreassaftes oder eine Eiterung fortbesteht oder noch Blutungen erfolgen, *vergrößert sich der cystische Sack noch weiter*, wandelt sich aber in einigen Monaten immer mehr *schwielig* um. Mit der Zeit kann er auch *stationär* werden. Schließlich kann dann eine *Pseudocyste* (s. dort S. 989), mit gelegentlich selbst farblosem, serösem Inhalt resultieren. — Bei dem *Wachstum des Sackes* kann es sowohl zu schwerer fibrinös-eitriger *Peritonitis* und zu verhängnisvoller, ausgedehnter, tiefer *Absceßbildung* als auch zu *Arrosion benachbarter Arterien* kommen. So sah z. B. *Reinhardt* Perforation eines Arrosionsaneurysmas der A. pancreaticoduodenalis sup. in den Sack.

Differentialdiagnostisch schwierig kann die Unterscheidung von ähnlichen Höhlen- oder Sackbildungen infolge *eitriger Pancreatitis* sein.

Bemerkungen zu den Bezeichnungen **akute Pankreasnekrose** *und* **Pancreatitis acuta haemorrhagica.** Eine Entzündung, wie es die Bezeichnung *Pancreatitis acuta haemorrhagica* voraussetzt, ist zum Zustandekommen der Pkn. nicht erforderlich. Zur Pkn. kann aber eine komplizierende, meist Bact. coli-Infektion *sekundär hinzutreten*, und es ist auch zweifellos, daß eine Entzündung der großen Gallenwege bei Cholelithiasis eine Ascension von *Bakterien* im gestauten Inhalt des Duct. Wirsungianus veranlassen kann. Folgt dann aber in dem P. eine wesentlich bakterielle Wirkung, so entwickelt sich die *Pancreatitis apostematosa*, während der durch die ascendierte Galle ausgeübte Effekt eine Aktivierung des Pankreassaftes und *Pkn.* herbeiführt, mag die Galle nun bakterienhaltig sein oder nicht. Es gibt also eine *rein chemische, aseptische akute Pkn.* und eine *mit infektiöser Entzündung verbundene Pkn.*, was man früher allgemein Pancreatitis acuta haemorrhagica nannte, wobei der Akzent zu Unrecht auf die Entzündung gelegt wurde, während doch die Nekrose die Hauptsache ist.

Fibröse chronische Pancreatitis interstitialis. Pankreascirrhose. Pankreassklerose.

Man sieht sie *partiell*, wenn ein *Ulcus rotundum* auf das Pankreas vordringt (Fig. 274, S. 640). Bei *diffuser* fibröser Pancreatitis wird *durch Wucherung des inter- und intraacinösen Gewebes Drüsengewebe zum Untergang gebracht.* Hierbei kann die Drüse im ganzen vergrößert oder verkleinert, fingerdick oder ganz platt sein, außerordentlich hart induriert werden, hellgrau aussehen und beim Durchschneiden *knirschen*; die acinöse Zeichnung kann total verloren gehen. Der Ductus pancr. ist meist erweitert. Man nennt das **entzündliche Induration** oder **Pankreascirrhose** (und zwar in dem S. 867 erwähnten Sinne, im Gegensatz zu **einfacher Induration** oder **Sklerose** des interstitiellen Gewebes; s. auch *Scholtz*). Zuweilen ist der Kopfteil besonders stark verändert, hart und dick, sog. **tumorartige** chron. Pancreatitis, die klinisch mit Carcinom verwechselt werden kann. Man hat dabei Kompressionsicterus beobachtet (vgl. *v. Mosetig*). — Die Induration entwickelt sich entweder **sekundär** im Anschluß an *chronischen Katarrh*, *Steinbildung* im Wirsungianus, *Gallensteine* im Choledochus (*Fuchs*, *Opie*), *Carcinom* des Kopfs oder Körpers des Pankreas oder Krebs des *Duodenums* (s. Fig. 431), oder **primär**, was besonders bei *Syphilis*, sowohl bei kongenitaler (häufig), als auch bei acquirierter (nach *Warthin* durchaus nicht selten) vorkommt; im ersten Fall besteht ein ganz diffuser Prozeß, im zweiten können sich circumscripte weißliche Schwielen bilden. — Bei *Lebercirrhose* findet man das P. oft härter als normal, wobei man sich erinnere, daß das P. auch normal ziemlich derb ist; doch findet man in Fällen von Lebercirrhose mikroskopisch wohl stets (nach *Rössle*,

Lit. wäre das einzuschränken) eine diffuse Bindegewebsvermehrung mäßigen Grades, was man früher einfach als interstitielle Pancreatitis ansah, während man jetzt von Sklerose (vgl. S. 867) spricht (vgl. *Steinhaus, D'Amato, Lando, Poggenpohl*, Lit.), wobei die Inseln (s. S. 977) meist nicht alteriert sind, gelegentlich aber doch Sklerose und Atrophie zeigen können (dabei kann Diabetes auftreten). Der *Alkohol* gilt hier seit lange als ätiologisches Moment (*Friedreich, Lissauer*); nach *Simmonds* führt er oft zu Diabetes, indem er das P. schädigt; in solchen Fällen komme es auch öfter zu stärkerer Hämochromatose. Über die rostfarbene bis kastanienbraune *Pankreassklerose* und die *Pigmentcirrhose* der *Leber* auf der gemeinsamen Grundlage der allgemeinen *Hämochromatose* s. bei *Bronzediabetes* S. 868. (*Symmers* fand zuweilen bei chronischem Alkoholismus starke Fettansammlung in den *Langerhans*schen Inseln.)

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis (Fig. II, S. 432). Bei der diffusen *interstitiellen fibrösen Pancreatitis*, die bei *congenitaler* Lues nicht selten vorkommt, aber dabei doch auch fehlen kann (*Nakamura*, Lit.), ist das Organ mehr oder weniger vergrößert, dick, hart und auf dem Schnitt glatt und speckig oder körnig und trüb grau-weiß. Es besteht eine starke spindel- und rundzellenreiche, durch massenhafte Spirochäten hervorgerufene Bindegewebsentwicklung um die Läppchen, innerhalb derselben und um die Drüsengänge. Die Veränderung zeigt verschieden schwere bis leichteste Grade. Auch bei letzteren kommen oft massenhaft *Spirochäten* vor (vgl. über dieses Verhalten bei Leber S. 874). Die Parenchymentwicklung kann dabei wesentlich gehemmt sein (s. *Kimla, Stoerk* u. a.).

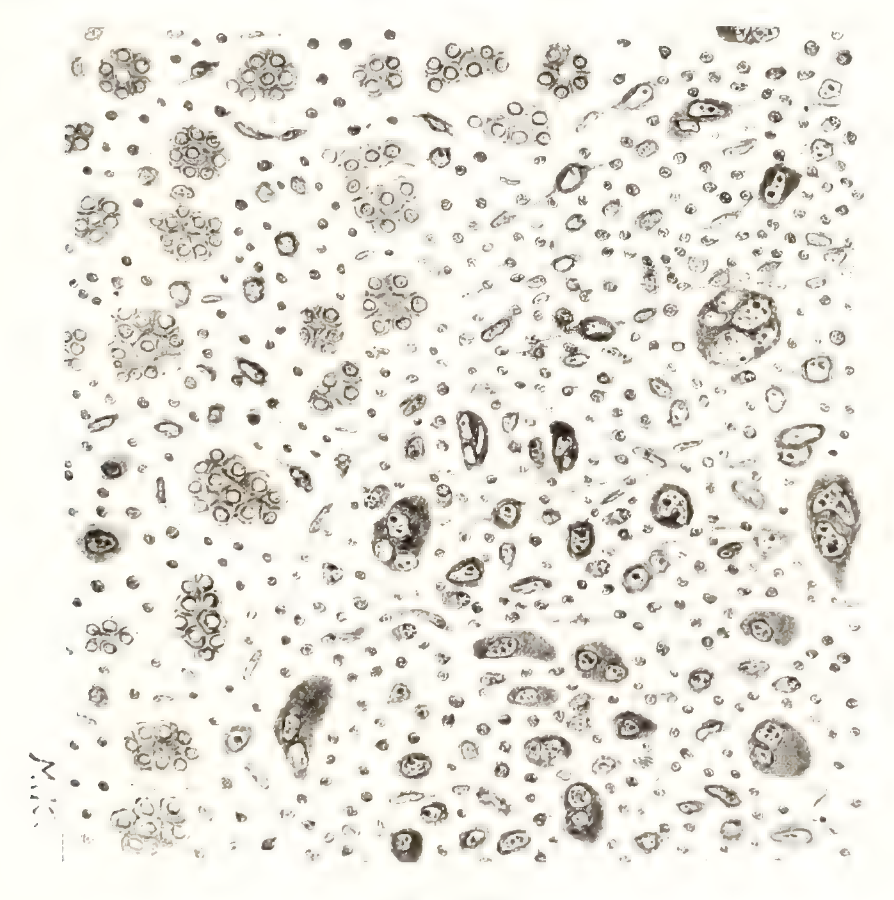


Fig. 430 b.

Von einem **Lymphogranulomknoten** im Pankreas. Rechts das vielgestaltige spezifische Gewebe das links im Bogen gegen das Pankreasgewebe abgegrenzt ist, in welches es hier und da vordringt. Starke Vergr. (Aus der Arbeit von *Kusunoki*, a. d. Inst. d. *Verf.*s.)

Setzt die Neubildung des mesodermalen Gewebes schon frühfötal ein, so wird zwar die Entwicklung von *Inseln* nicht gehindert, denn sie finden sich relativ zahlreich und gut erhalten (*Mills Pearce*), sie sind aber noch nicht von den Gängen losgelöst, sondern mit Ästen der Gänge verbunden. Gehemmt ist ferner die Weiterentwicklung der Inseln zu *Acini* (*Marchand* u. a.); letztere fehlen in schweren Fällen fast ganz; auch die absolute Inselzahl ist vermindert (*Seyfarth*, Lit.). — *Gummen* sind sehr selten, doch kommen schon bei Neugeborenen bis mandelgroße vor; auch sieht man sie von mikroskopischer bis zu Kinderfaustgröße bei *erworbener* S., wobei auch zugleich Pankreascirrhose (Diabetes kann da sein oder fehlen) beobachtet wird (*Schlagenhaufer*, *Thorel*, *Koch*, *Seyfarth*). Die Gummata können gelegentlich viele *Langhans*sche Riesenzellen enthalten. Wie S. 974 erwähnt, sieht *Warthin* die Lues für eine der häufigsten Ursachen der chronischen interstitiellen, zu Atrophie und Degeneration des Parenchyms (auch oft der Inseln) führenden Pancreatitis an, die man *Cirrhose des P.* nennen muß.

Tuberkulose ist am Pankreas ziemlich selten; *Beitzke* hält das P. sogar für nahezu immun; miliare T. im Zwischengewebe, größere, von benachbarten Lymphdrüsen übergreifende tub. Herde werden beobachtet. Diabetes kann dabei vorkommen (ausführl. Lit. bei *Seyfarth*). *Kirch* (Lit.) spricht auch von einer tub. Pankreascirrhose als Resultat einer granulierenden tub. Entzündung.

Aktinomykose des P. wurde bei generalisierter Aktk. der Lunge beobachtet (*Paetzold*, *Grassi*, Lit.).

Lymphogranulomatose (s. S. 248) kommt nur relativ selten am P. vor. In einem von *Kusunoki* beschriebenen Fall aus dem Institut des *Verf.*s fanden sich vergrößerte Lymphknoten um den Schwanz des P. und Knoten, meist (auch mikroskopisch) ziemlich scharf begrenzt, *im* P. (s. Fig. 430 b). — Öfter beschränkt sich die Affektion auch nur auf die peripankreatischen Lymphknoten (s. auch *Coronini*, *G. B. Gruber*, Lit., *Freifeld*).

Bei **Mycosis fungoides** wurden ganz selten *knotige Herde* auch im P. beobachtet, die zwar den Eindruck von richtigen Metastasen machen, jedoch als gleichwertig mit vorhandenen Hautknoten sowie mit mykosiden knotigen Organlokalisationen anzusehen sind, wie sie *Verf.* in einem *Eichler* und *Rottmann* zur Publikation überlassenen Fall (über diesen s. bei Haut; dort auch Abbildungen) in den Lungen und in der Schilddrüse sah. Sonst fand *Verf.* das P. nur noch im Fall von *Nienhuis* beteiligt.

V. Atrophie, Degenerationen, Fettnekrose des Pankreas.

a) **Atrophie** des Pankreas mit Verkleinerung der Läppchen und erheblicher Gewichtsabnahme (von 90 bis 120, nach *Vierordt* 97, normal bis herab auf 40 g und weniger) findet sich ziemlich häufig bei senilem und krankhaftem Marasmus, ferner oft, aber nicht konstant, bei *Diabetes* meist jüngerer Individuen*).

*) In anderen Fällen von schwerem *Diabetes mellitus* (mit Polydipsie, -phagie, -urie und Melliturie) findet sich *Lipomatose* des P., in wieder anderen *cirrhotische Atrophie*, relativ selten mit Braunfärbung (*Diabète bronzé* s. S. 862). In anderen Fällen von Pankreascirrhose bzw. -sklerose dagegen fehlt Diabetes, und bei jugendlichen Diabetikern fehlen oft grobe Pankreasveränderungen (vgl. *Halász*), ja, das P. kann makroskopisch sogar intakt sein (s. auch *Weichselbaum*), was aber qualitative und quantitative Veränderung bes. der ‚Inseln' nicht ausschließt (s. S. 977). — *E. J. Kraus* erblickt in den eosinophilen Zellen des Vorderlappens der *Hypophyse* einen Regulator für den Zuckerstoffwechsel. Starke Verminderung u. a. dieser und der basophilen Zellen, bes. bei jüngeren Diabetikern, soll der Ausdruck regulatorischer Funktionseinschränkung dieser Zellart zwecks Entlastung des insuffizienten Inselapparates bedeuten. *Verron* konnte diese Befunde aber nicht bestätigen. — Über Diabetes auf hypophysärer Basis s. *Brugsch*. — Bei Hunden ruft vollständige Exstirpation des Pankreas Diabetes mellitus hervor (*v. Mering*, *Minkowski* u. zahllose Experimente verschiedenster Anordnung, worüber Näheres bei *E. J. Kraus*). Daraus hat man gefolgert, daß die Integrität des Pankreas (resp. dessen innerer Sekretion) von Bedeutung für den normalen Zuckerverbrauch im Körper ist (vgl. auch *E. Pflüger*, ferner *Blumenthal* u. a.). — Über Dia-

Bei **Pankreas-Diabetes** fand *v. Hansemann* in 40 Fällen 36mal Atrophie, die durch schlaffe Konsistenz, dunklere Färbung gekennzeichnet ist; die Drüse wird platter und ist mit dem umgebenden Binde- und Fettgewebe meist fest verwachsen (im Gegensatz zur scharf abgegrenzten kachektischen Atrophie). *v. H.* nimmt einen interstitiell-entzündlichen Prozeß, *Granularatrophie* (von *Opie* als intraacinöse Sklerose bezeichnet) an, wobei das Bindegewebe vermehrt und oft auch kleinzellig infiltriert ist. Während *v. Hansemanns* Granularatrophie eine im großen und ganzen erhalten gebliebene Struktur der Drüse voraussetzt, konnte *Reitmann* bei der von ihm als **Cirrhosis pancreatis diabetica** bezeichneten Veränderung eine ausgiebige, durch Degeneration bedingte Umbildung der gesamten Drüsenarchitektur nachweisen. Auch *Herxheimer* faßt die Pankreascirrhose bei Diabetes als eine Veränderung auf, die aus degenerativen Prozessen mit starker Bindegewebsentwicklung und zahlreichen Zeichen einer Regeneration, bes. auch von Inseln, sich zusammensetzt. Dieses würde dem Vorgang bei der Lebercirrhose nach *Kretz* (S. 867) gewissermaßen entsprechen, nur mit dem Unterschied, daß bei der Leber die progressive Bindegewebswucherung viel bedeutender ist. *Seyfarth* legt diesen Veränderungen des Gesamtpankreas großen Wert bei, die im Verein mit Inselveränderungen, aber auch ohne solche, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Diabetes gefunden werden. *E. J. Kraus* hält es nicht für bewiesen, daß ein unverändertes P. bei Diabetes vorkommt, betont aber besonders, daß der genuine Diabetes als eine Erkrankung des ganzen Zuckerstoffwechselapparates (vgl. S. 888) anzusehen sei.

Besondere Aufmerksamkeit hat man dann dem **Verhalten der Inseln** beim **Diabetes** zugewandt und sowohl eine *Verminderung der Zahl* und *Größe der Langerhans*schen *Inseln* (s. unten) als auch verschiedenartige *Veränderungen an denselben* beschrieben, wie einfache Atrophie, Sklerose, hyaline Umwandlung, hydropische Degeneration, Rundzelleninfiltration, Blutungen, Gefäßveränderungen, die sich nach *v. Halász* auf die Inseln beschränken oder die ganze Drüse betreffen, ferner Regeneration und *Hypertrophie*; über letztere s. u. a. *Cecil*, der 2 Typen unterscheidet: a) H. simplex, b) den regenerativen Typ: Zusammensetzung aus anastomosierenden Säulen cylindrischer Zellen, kolumnäre Hypertrophie, die er auch adenomartige nennt (im Hinblick auf die S. 986 bei Lit. erwähnten als Adenome beschriebenen Tumoren), eine Namengebung, welche *Nuboer* wohl mit Recht für verwirrend hält. Doch sind die Angaben über die Häufigkeit dieser Veränderungen und die Vorstellungen über einen eventuellen Zusammenhang derselben mit Diabetes so widersprechend, daß sich einige Reserve hier empfiehlt, um so mehr, als die Histogenese, Anatomie und Physiologie der Inseln immer noch ziemlich strittig sind. S. auch *Nuboer*, *H. J. Arndt* u. *Welcker* u. besonders *E. J. Kraus*, der auf Grund seiner großen Erfahrung davor warnt, aus den histologischen Bildern zu rasch weitgehende Schlüsse auf die Funktion des P. zu ziehen. *Gray* u. *Feemster* sahen *Hypertrophie* und *Hyperplasie* der *Inseln* bei einem von einer diabetischen Mutter geborenen Kinde (dasselbe starb plötzlich: *Hypoglykämie*, das Resultat der Inselhypertrophie Insulinüberbildung Causa mortis). Nach experimenteller *Gangunterbindung am P.* sahen *Herxheimer* u. *Carpentier* Atrophie des P. bei enormer Vergrößerung der Inseln (Hypoglykämie durch Insulinüberbildung). Anderes über *experimentellen Gangverschluß* und *Hypertrophie der Inseln* dabei (*Alpern* u. *Besuglow*), sowie über Folgen des pathologischen Verschlusses des Ductus Wirsungi beim Menschen s. bei *J. Rubens* (Lit.). (**Lit.** im Anhang.)

Die unregelmäßig maulbeerförmigen, epithelialen, „intertubulären Zellhaufen" oder **„Langerhansschen Inseln"** (L. I.) sind aus verästelten und netzartig angeordneten Strängen von Epithelzellen, zwischen denen sich Capillaren befinden, zusammengesetzt; sie kommen nach *Opie*, *v. Hansemann* u. a. in der Cauda circa doppelt so reichlich vor wie in der übrigen Drüse (vgl. *K. A. Heiberg*); sie wären nach den einen regelmäßig von

betes nach Operationen und Unfall s. *Bode*, *Umber*. Jede Operation ist für den Diabetiker eine erhöhte Gefahr; über das Verhalten seit Einführung des Insulins s. *Grote* u. *Flesch-Thebesius*. *Erblichkeit* (vgl. bei *Ribbert*) kommt auch beim *kindlichen Diabetes* in Frage (*Priesel* u. *R. Wagner*), der eine angeborene Minusvariante der Inseln darstellt; Gipfel der Manifestation im 13. Lebensjahr.

einer fibrillären Kapsel umgeben (*Flint*, *Weichselbaum* u. a.), während das nach anderen nicht der Fall ist (*Laguesse*, *Sauerbeck*, *Herxheimer* u. a., letzthin *Otani*, Lit., der auf ihre wechselnde Größe, Form und Beziehung zu umgebenden Pankreasformationen hinweist); sie haben keinen Anschluß an die äußere Sekretion, sind **innersekretorische, endocrine Organe** oder -Drüsen (vgl. S. 464); sie beteiligen sich funktionell an der Regulierung des Kohlehydratstoffwechsels bzw. des Zuckergehaltes des Blutes (*W. Schulze*, *MacCallum*, *Kirkbride* u. a.). Nach *Seyfarth*, Lit. wären die Inseln weder anatomisch noch physiologisch von der übrigen Drüse unabhängig und die *innere Sekretion* des P. sowie deren Störung beim Diabetes auf Inseln *und* Acini zu beziehen, wobei den centroacinären Zellen eine gleiche innersekretorische Fähigkeit wie den Inseln zukomme.

Frage des Verhältnisses der Inseln zum Drüsengewebe. Während *Karakascheff* u. a. die *Inseln* für Ersatzorgane ansehen, aus denen sich *Drüsenparenchym* bilden könne, nimmt *Herxheimer* umgekehrt eine Regeneration von Inseln aus Acinusgewebe (und aus restierenden Inseln) an, was auch *Marchand*, der im übrigen *Karakascheffs* Standpunkt teilt, für möglich hält (s. auch *MacCallum*, *Gellé*, *K. Koch* u. a.). Diese Übergangsfähigkeit von Inseln und Drüsengewebe (Tubuli) ineinander wird allerdings von *Helly*, *K. A. Heiberg* u. a., die die Inseln als Organe sui generis ansehen, bestritten. Auch *Weichselbaum* sieht es zwar für erwiesen an, daß eine Neubildung von Inseln einmal von den Ausführungsgängen aus erfolgen könne (s. auch *Gontier de la Roche*), und ferner, daß, wie Untersuchungen von *Kyrle* (bei Tieren) zeigten, die Inseln sich aus sich heraus regenerieren können; Entstehung aus Acini hält er aber mit *Kyrle* für unbewiesen (s. auch *Ssobolew* u. a.). *Gellé* (Lit.) tritt aber unbedingt für Umbildung von Acini zu Inseln (was letzthin auch *Otani* für sicher hält) und von Inseln zu Acini (was *Otani* für unsicher hält) ein (s. auch *Laguesse*, *Aaron*). *Seyfarth* bestätigt die fortwährende Neubildung von Inseln aus den kleinen Ausführungsgängen während des ganzen Lebens, je nach Bedarf, hält aber die Inseln nicht für Organe sui generis (ebenso *Otani*), vielmehr für besondere Erscheinungsformen des sezernierenden Parenchyms, Brennpunkte, wie er sagt, von denen im fötalen wie im postfötalen Leben *der allergrößte Teil des eigentlichen Drüsenparenchyms seinen Ausgang nehme*; sie seien Vorstufen in der Entwicklung und bei der Regeneration des Drüsenparenchyms. Bei gewissen Krankheiten, so bei D., vor allem aber auch im Alter und bei Inanitionszuständen bilde sich nicht funktionierendes *Parenchym wieder zu Inseln zurück*.

Die sog. **Inseltheorie,** welche den Veränderungen der Inseln eine wesentliche, ja, ausschließliche Rolle bei der Entstehung des **Diabetes** zuschreibt, basiert auf den Untersuchungen von *Dieckhoff*, *Ssobolew*, *Opie*, *Weichselbaum-Stangl*, *Massaglia* u. a. über die Autonomie der Inseln; im Basler Institut des *Verf.s* fand *Sauerbeck* (Lit.) ausschließliche oder vorwiegende Beteiligung der Inseln nur bei D.; ohne D. waren Inselerkrankungen selten, während sie bei D. nur ausnahmsweise fehlten. — Andere negieren die ausschließliche Bedeutung der Inselveränderungen für den D. (*v. Hansemann*, *Karakascheff*, *Reitmann*, *Herxheimer*, *Gellé*, *Fahr*, *Seyfarth* u. a.) und legen den Schwerpunkt auf eine *Erkrankung des gesamten Drüsenparenchyms inklusive Inseln*, während von den Inseln nur ein oft geringer Bruchteil, und zwar nie allein erkranke. *K. A. Heiberg* (Lit. bis 1910) konnte aber mit seiner Zählmethode neben qualitativen Veränderungen stets eine *starke Verminderung der Inselzahl* (statt 130 Inseln pro 50 cmm durchschnittlich nur 30—40) nachweisen, und hält diese *quantitative* Veränderung für maßgebend für die Diagnose D. gerade in solchen Fällen, welche man früher als jeder Untersuchungsmethodik trotzende betrachtete. *Weichselbaum* (Lit.), der in ausgedehnten Untersuchungen die *konstante* und dominierende Bedeutung der Inselveränderungen bei D. auf das nachdrücklichste betont, legt den Akzent besonders auf *qualitative* Veränderungen der Inseln und unterscheidet auf Grund der Untersuchung von 183 Diabetesfällen *drei Formen des D.*, welche sich auch durch das verschiedene Verhalten der *Inseln* und des *Drüsengewebes* unterscheiden: 1) *Hydropische Degeneration der Inseln mit folgender Atrophie derselben.* Die Inseln werden klein, ihre verkleinerten Epithelien gleichen Lymphocyten. Sehr häufig findet sich eine meist ungleichmäßige, verschieden schwere *Atrophie des Drüsenparenchyms* (*K. A. Heiberg*, in seinen zahlreichen Arbeiten wohl einer

der konsequentesten Vertreter der exklusivsten Inseltheorie, hält es für möglich, daß die Atrophie solcher bindegewebsfreier Bauchspeicheldrüsen, die platt und schmal werden, in Relation mit dem Wasserverlust beim Coma stehen könne). Häufigste Form, oft schwere Fälle. *Jugendliches* Alter bevorzugt. *Ursache* (hereditäre Momente, angeborene Schwäche?) unbekannt. Regenerierte neue Inseln können von neuem der hydropischen Degeneration verfallen. 2) *Chronische interstitielle Pancreatitis* führt *an den Inseln* zu Bindegewebswucherung, *Sklerose* und *Atrophie*. Sehr oft besteht starke Fettentwicklung des interstitiellen Gewebes, eine *Lipomatose* des Pankreas, und ferner *Arteriosklerose* der Pankreasarterien. Das Drüsenparenchym zeigt eine dem Grade der interstitiellen Binde- und Fettgewebswucherung entsprechende, oft hochgradige Atrophie. Diese Form, oft mit sehr chronischem Verlauf, bevorzugt das *höhere* Alter. Man sieht sie auch bei Lithiasis pancreatica. Regeneration und Hypertrophie von Inseln und auch von Drüsengewebe kommen häufig vor. 3) Durch *hyaline Degeneration* der Inseln charakterisierte Form. Selten rein, meist mit 2 kombiniert, vielleicht nur Unterart davon, aber Verlauf meist schwerer. *Höheres* Alter. Arteriosklerose dabei sehr häufig. Nach *Wright* kommt diese Veränderung in höherem Alter sehr häufig vor; aber es wären noch genug Inseln, die zum Teil auch durch Regeneration entstanden, da, um D. zu verhindern (*Wright* rechnet diese Fälle zur prädiabetischen Gruppe). *Herxheimer* identifizierte die hyaline Deg. der Inseln mit Arteriosklerose (s. auch *v. Halász*), während *Weichselbaum* zwei verschiedene Prozesse annimmt. Doch ist die *Arteriosklerose* wohl von ursächlicher Bedeutung (*G. Hoppe-Seyler*) für die primäre interstitielle Veränderung des Pankreas, resp. sie ist neben Mast, Alkoholismus, Syphilis und Tuberkulose zu den für D. wichtigen Faktoren zu rechnen (*Seyfarth*, Lit.), auch spielt bekanntlich oft ein familiär-hereditäres Moment mit (vgl. *Herxheimer* u. S. 977). *Seyfarth* kommt unter Berücksichtigung der Literatur und eigener Untersuchungen zu einer *Ablehnung der* exklusiven oder *reinen Inseltheorie*. Die *centroacinären Zellen der Acini* kämen in erster Linie für die *innere Sekretion* in Betracht, die der der *Inseln* vollkommen gleich sei. Schädigung des Parenchyms *und* der Inseln führe zu Diabetes. Die *wichtigere Rolle* käme zwar den *Inseln* zu, aber *nicht die alleinige*. Ganz ähnlich hatte sich kurz vorher auch *Herxheimer* ausgesprochen. In einer zusammenfassenden kritischen Darstellung hat sich *Seyfarth* (1924) zur Inselfrage erneut in gleichem Sinne geäußert. Dabei weist er u. a. darauf hin, daß auch die Darstellung des Pankreashormons **Insulin** (*Banting* u. *Best* 1921), eines nicht toxischen Extraktes des P., das seit 1922 mit Erfolg zur Therapie des Diabetes angewandt wird, nicht im Sinne der Anhänger der reinen Inseltheorie als Beweisstück für die Spezifizität der Inseln gelten könne, da es kein reines *Insel*-Extrakt sei, sondern aus der *gesamten* Drüse (von Rind, Schwein, Schaf u. a.) gewonnen werde; dieses Argument macht sich auch *v. Meyenburg* (Lit.) zu eigen. Das ist auch in gewissem Sinne berechtigt, aber dagegen ist zu bemerken, daß *Banting* zur Gewinnung und Prüfung des Insulins u. a. Bauchspeicheldrüsen benützte, in denen infolge Gangsunterbindung die Tubuli verödet, die Inseln aber stark angereichert waren (vgl. hierüber auch die Anmerkung auf S. 989), wodurch der exkretorische Teil des Pankreas so gut wie ausgeschaltet war. Für die *Weichselbaum-Heiberg*sche Anschauung der Selbständigkeit der Inseln resp. die *Inseltheorie* des Diabetes setzte sich vor allem jüngst *E. J. Kraus* in seiner großen Arbeit über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des P. beim Diabetes mellitus ein (dort ausführliche **Lit.**). Im allgemeinen betrachten jetzt wohl die meisten, vor allem die Kliniker, die Inseltheorie für so stark gestützt, daß z. B. *Umber* es geradezu als zur Gewißheit erhoben ansieht, daß der echte Diabetes als Folge einer (in ihren Ursachen noch dunklen, *Verf.*) hormonalen insulären Insufficienz anzusehen sei (s. auch *Biedl*, *Lichtwitz* u. a.). Über *Insulinwirkung* vgl. auch S. 886. Andere **Lit.** im Anhang zu S. 977.

In Fällen von hochgradiger Atrophie, in denen sich die Drüse in einen platten, beinahe durchsichtigen und fast rein fibrösen Streifen verwandeln kann (fibröse Atrophie), an dem man jedoch den dünnen, weiten Ausführungsgang noch erkennt, sind die Fäces außerordentlich fettreich.

b) Amyloide Degeneration. Sie kann sich als Teilerscheinung von verbreiteter Amyloidinfiltration der Organe finden und erfolgt vornehmlich in die Gefäßwände, zum Teil auch in das Bindegewebe der Drüse. Die Parenchymzellen können hier und da sekundär fettig oder einfach atrophisch zugrunde gehen. (S. auch *Butterfield*.)

c) Einfache fettige Degeneration der Drüsenzellen kommt bei Phosphorvergiftung, Alkoholismus, Infektionskrankheiten u. a. vor. Über die Häufigkeit der fett. Deg. bei Diabetes (*v. Hansemann, Karakascheff*) sind die Ansichten geteilt (s. *Weichselbaum*).

d) Pigmentierung der Epithelien von *brauner* Farbe kommt bei seniler Atrophie und in höherem Grade als Teilerscheinung allgemeiner *Hämochromatose* (S. 862), vor, besonders bei Potatoren. Pigmentierung bei *Diabète bronzé* s. S. 862; hier liegt Pigment zugleich auch reichlich im Zwischengewebe. Über Hämosiderinablagerungen in Epithelien und Reticulumzellen s. auch *Lubarsch*.

e) Lipomatose. Hierbei wandelt sich das fibröse Zwischengewebe in Fettgewebe um. Bei höheren Graden werden die Drüsenzellen mit Fett infiltriert, zum Teil aber auch vom Fett erdrückt. Bei dem höchsten Grad der lipomatösen Atrophie wird das Organ in einen dicken, langen, leicht höckerigen Fettlappen verwandelt, und makroskopisch erinnern nur noch der zarte Ductus pancreaticus mit seinen großen Ästen, sowie einzelne trübgraue Fleckchen an die frühere Drüse. Das Gewicht kann erhöht sein (s. auch *Rössle*). Die ‚Inseln' (s. S. 978) können gut erhalten bleiben; Diabetes tritt in diesem Falle dann nicht auf. Es gibt aber auch — vgl. S. 979 — Lipomatose des Pankreas mit veränderten Inseln und Diabetes (vgl. *Weichselbaum*); in der Hälfte der Fälle besteht zugleich chron. interstitielle Pancreatitis. — *Baló* führt *allgemeine Fettsucht* in Fällen von Lipomatose des P. teils auf Inselmehrleistung (insuläre Fettsucht), teils auch auf Einflüsse der Parenchymzellen (die hier vermindert sind) auf den Fettstoffwechsel zurück. — *Vakatlipomatose* kann auch einer Parenchymatrophie folgen (vgl. *Knoflach*). — Nach *Baló* könnten auch kleine ausgeheilte Nekrosebezirke im P., wie er sie bei Cholelithiasis sah, durch Fettgewebe ersetzt werden, was allmählich zu Lipomatose des P. führe.

f) **Fettnekrose** (*Balser*), richtiger **Fettgewebsnekrose (Fgn.) am Pankreas** (Fig. 431). Es handelt sich hierbei um eine Affektion, die im wesentlichen darin besteht, daß ein Bestandteil des Pankreassaftes, das Steapsin, dadurch, daß der Saft aus den Drüsenläppchen austritt, seine fettspaltende fermentative Fähigkeit entfalten und so das Fettgewebe abtöten kann. Das ist unter sehr verschiedenen Verhältnissen der Fall, welche durch Veränderungen am P. Bedingungen für diesen Austritt des Saftes schaffen. Erlangt auch die Fgn. selbst wohl nur in seltenen Fällen eine größere pathologische Tragweite, so ist sie doch oft sehr auffallend und recht wichtig (vor allem auch chirurgisch) als Fingerzeig für eine bestehende, oft schwerere Veränderung am P., gewissermaßen als begleitendes *Symptom* einer solchen. Das gilt vor allem für die folgenschwere Pankreasnekrose (s. SS. 971 u. ff.), welche wohl fast ausnahmslos von Fgn. begleitet wird.

Schon in der ersten Hälfte der 80er Jahre des vergangenen Jahrhunderts sind dem *Verf.* als Assistenten bei *Ponfick* in Breslau Fälle begegnet, wo wir an chirurgisch entfernten Gewebsstückchen aus der Bauchhöhle ‚Fettnekrose' diagnostizierten und den Verdacht einer bestehenden Pankreasaffektion aussprachen.

Die Fgn. betrifft vor allem das *Fettgewebe im Pankreas* und *Umgebung*; nicht selten werden aber auch beliebige Stellen des Fettgewebes im Netz, Mesenterium oder im subperitonealen (und selbst subpleuralen, subpericardialen und ausnahmsweise sogar im subcutanen) Gewebe und auch dem der Appendices epiploicae befallen. Kleine Stellen des Fettgewebes sterben ab. Dadurch bilden sich oft in großer Zahl und mitunter dicht nebeneinander liegende, stecknadelkopf- bis linsengroße, selten größere

(bis über fingernagelgroße), häufig kleinere, makroskopisch eben sichtbare, *opake Herdchen* von *weißer, gelbweißer* oder *grauweißer* Farbe, die *bei Icterus* auch *gelblich* oder intensiv *grün* gefärbt sein können. Sie sind von weicher, fast flüssiger oder von härterer, aber noch leicht zerdrückbarer, stearinähnlicher *Konsistenz*. Gelegentlich können sie einen reaktiven roten Hof haben. Die härteren, grauen Herdchen oder rundliche oder eckigen Plättchen kann man oft mit der Messerspitze leicht herausheben.

Die **Fettgewebsnekrosen** können sich noch *postmortal* vermehren und vergrößern (*Thorel*). – Bei der *Benda*schen Reaktion (Kupfersulfatlösung auf in Formalin gehärtetem Material) färben sich die Herde *grün*, ebenso mit *Weigerts* Kupferchromalaunessigsäurebeize.

[Fettgewebsnekrosen, *unabhängig* von einer Beziehung zum Pankreas, sieht man gelegentlich im Fettgewebe der Mammae alter, meist adipöser Frauen, in Lipomen, Corpora libera peritonei und im subcutanen Gewebe (*Lecène* u. *Moulonguet*); Fgn. im subcutanen Fett bei Neugeborenen s. *Bernheim-Karrer*.]



Fig. 431.

Fettgewebsnekrose des Pankreas (P) infolge von Einengung des Wirsungianus durch ein **Adenocarcinom der Papilla duodenalis.** Die Herdchen waren gallig-grün gefärbt. Einengung des Choledochus, an dessen innerem Umfang das Carcinom zapfenförmig hinaufgreift. Dahinter starke Dilatation des Choledochus (Ch) und Wirsungianus (W). D Duodenum. Hinter dem Pankreaskopf, der induriert ist, aber ohne Krebsinfiltration war, lagen 2 erbsengroße krebsig infiltrierte Lymphdrüsen. Allgemeiner Icterus. 41 jähr. Mann. Sekt. 288. 1889. Samml. Basel. Autor del. $^3/_4$ nat. Gr.

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** an gefärbten Schnitten zeigen die Herde *keine Kernfärbung*. Das Maschenwerk des Fettgewebes ist mit krümelig-strahligen Massen von Fettsäuren ausgefüllt, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung rot gefärbt erscheinen. Verbinden sich die nach der Resorption der flüssigen Bestandteile liegenbleibenden Fettsäuren mehr und mehr mit Kalk zu *fettsaurem Kalk* (*R. Langerhans*), so gibt jene Färbung blau an. Fettsaurer Kalk ist in Salzsäure unlöslich, löslich in Eisessig sowie in reiner Schwefelsäure (oft erst nach langer Einwirkung), wobei sich Gipsnadeln (Tafel II Fig. III) ausscheiden. Wie *Reitmann* zeigte, tritt dann im weiteren Verlauf *eine sekundäre Nekrosezone* um den Fgn. Herd auf, indem zugewanderte Zellen der Nekrose anheimfallen. – Dann kann sich weiter eine typische

reaktive Entzündung etablieren, die entweder zu einer mehr oder weniger ausgiebigen *Resorption* oder zur Bildung einer *abkapselnden Bindegewebshülle* führt, und es können kleine *Cysten* entstehen, indem diese Hülle den sich verflüssigenden Inhalt umschließt. Es können sich aber auch *abgekapselte Kalkknoten* bilden. Greift der Herd weiter um sich, so daß eine *größere Zerfallshöhle* entsteht, so handelt es sich um eine *kombinierte* Wirkung des Steapsins und des Trypsins, um einen autodigestiven Effekt des aktivierten Pankreassaftes (vgl. *Chiari, Pförringer* u. a.); ebenso sind *eigentliche Pankreasnekroseherdchen* aufzufassen, welche man zwischen dichtgruppierten Fgn.-Herdchen im P. gelegentlich finden kann, und wobei *Drüsenläppchen* nekrotisch werden und die Zellen zu blassen, in den Kernen unfärbbaren, vakuolisierten Massen anschwellen, die mehr und mehr zu klumpigen Gebilden verschmelzen.

Was die *Resorptionsvorgänge* anlangt, so werden die Fgn.-Herde dabei krümelig und die kristallinischen Elemente treten stärker hervor, während die Infiltrate in der Umgebung Phagocyten zeigen, die Tropfen und Schollen aufnehmen (*Steatoklasten Reitmanns*, die von *Balser* (der als Assistent am Institut von *Ponfick*, s. Z. in Göttingen, zuerst die Aufmerksamkeit auf die Fgn. lenkte) u. a. fälschlich als wuchernde Fettzellen aufgefaßt wurden; auch Riesenzellen, reichlich eosinophile Zellen und Fibroblasten kommen nun *in* den Herden vor, während die Herde außen von feinfaserigem Bindegewebe *abgekapselt* sein können (*Reitmann*). So kommen auch **Heilungen** zustande, was auch die Tierversuche zeigen (s. *Polya* u. a.) und auch nach chirurgischen Erfahrungen gar nicht so selten ist (vgl. *Moisescu*).

Für die **Entstehung der Fettgewebsnekrose** ist eine *Einwirkung des Fettfermentes des Pankreassaftes auf das Fett das Wesentliche.* — Dieses Ferment, *Steapsin*, vermag neutrale Fette zu spalten, zerlegt sie in Glycerin und freie Fettsäuren (ein Vorgang, der dem Ranzigwerden des Fettes entspricht), und nach Wegschwemmung der flüssigen Bestandteile (der bei gewöhnlicher Temperatur flüssigen Ölsäure samt dem Glycerin) bleiben die höheren festen Fettsäuren (namentlich Palmitinsäure) in Kristallform zurück, welche sich teilweise mit Kalk und Magnesia zu Seifen (palmitinsaurem und stearinsaurem, kurz fettsaurem Kalk) verbinden, genau wie das bei Bildung von *Leichenwachs, Fettwachs, Adipocire* (Lit. *Ascarelli, Mita, Bürger, Fürth, M. Müller, Haberda*, Lit.) der Fall ist. *Flexner* wies das Ferment in den Herdchen nach. — Für obige, zuerst von *Langerhans* ausgesprochene Anschauung sprechen sowohl die zahlreichen Tierversuche (*Langerhans* und besonders *O. Hildebrand*, ferner *Körte, Oser, Opie, Flexner, Fr. Rosenbach* u. a.) als auch Beobachtungen beim Menschen. (Lit. bis zum Jahre 1901 s. bei *Truhart*, bis 1912 bei *F. Albrecht* u. s. **Lit.** im Anhang.) — *Payr* u. *Martina* wiesen in experimentellen Untersuchungen darauf hin, daß ein kleiner Teil der Fettgewebsnekrosen auch durch *Embolie von Pankreaszellen* nach Quetschung entsteht; Pankreaszellenembolien kommen auch in der *Leber* vor (desgl. Fettinfiltration und Fettspaltungen wie im Pankreas [*Berner*]); gelegentlich sieht man auch (embolische) *Nekrosen* der Leber (vgl. *Oestreich, Adamski*) und zugleich auch der Nebennieren (*Kaiserling*) bei Pankreasnekrose.

Nach *Eppinger* jun. genügt Stauung *allein* nicht zum *Zustandekommen der Fettgewebsnekrose*, sondern es bedarf einer *Aktivierung des Pankreassaftes*, die durch Duodenalinhalt, *Galle* (vermutlich durch das glycocolsaure Natrium), Bakterien u. a. (näheres vgl. auf S. 972) herbeigeführt werden kann. Die *diffusen* Fgn. in der Peritonealhöhle erklären sich wohl nur zum geringsten Teil durch *Kontakt* mit dem in die Peritonealhöhle ergossenen *Pankreassaft*, da sie von wohlgeformten Deckzellen überkleidet sind; sie erklären sich aber zum Teil durch Erguß und *Ausbreitung* im *retro-* und *subperitonealen Gewebe*, wobei wohl mit *Rostock* (Lit.) in erster Linie an den Lymphweg zu denken ist; zum anderen Teil mögen sie nach *Eppinger* durch eine auf dem Lymph- und Blutweg erfolgende Verschleppung von *Pankreaszellen* oder Acinustrümmern zustande kommen, die bereits aktiviertes Sekret mit sich führen (vgl. auch Lebernekrosen), welches dann mittels des in ihm enthaltenen Steapsins die Neutralfette in Fettsäuren und Glycerin zerlegt (s. auch Exper. von *Fragoni* u. *Stradiotti, Fr. Rosenbach*). Alle Erfahrungen sprechen unseres Erachtens dafür, daß es eines viel geringeren Anstoßes bedarf, das Fettproferment zu

aktivieren, als das Protrypsin Trypsinogen. Denn wir sehen sehr oft reine Fettgewebsnekrosen, ohne daß zugleich die autodigestive Trypsinwirkung im P. auftreten müßte. Der Pankreassaft kann austreten, z. B. bei traumatischer Ruptur des P., und *ausschließlich* Fettgewebsnekrosen, oft in großer Menge, hervorrufen, ohne daß das P. sonst pathologische Veränderungen darzubieten braucht. (Allerdings gibt es auch andere Fälle, wo zugleich Pankreasnekrose, also Trypsinwirkung auftritt, und die verschiedenen Umstände, unter denen Fgn. auftritt, gelten eventuell auch für Pankreasnekrose.)

Die verschiedenartigsten Läsionen des P., leichtere und *schwerste, bei welchen die Bedingungen zu einer Diffusion jenes Fermentes gegeben sind, gehen mit Fettnekrose einher*, die, wenn man auch die wenig hochgradigen Fälle mitzählt, eine *sehr häufige Affektion* ist.*)

Wenn wir von den übereinstimmenden Tierversuchen (cit. oben u. S. 972) absehen, so demonstrieren die Einwirkung des Fettfermentes gleichfalls in höchst klarer Weise jene reinen, seltenen Fälle von **(a)** *traumatischer Ruptur des gesunden P.* (*Fitz, Simmonds, M. B. Schmidt, Hahn, Selberg, Roosen-Runge* u. a., s. Lit. bei *Guleke*), bei denen infolge direkter (Stich, Schuß, *Gobiet*, Lit., eventuell auch operativer Verletzungen, vgl. *Clairmont*) oder indirekter Traumen (Bauchkontusion, subcutane Ruptur, s. Lit. bei *Reichle*) eine Ergießung des Sekrets stattfand, und Fettnekrosen am Bauchfell folgten. *Verf.* beobachtete zwei solche Fälle nach Messerstich in das P. und einen Fall, wo ein Wagenrad quer über den Leib gegangen war. Aktivierung des Pankreassaftes kann in solchen Fällen durch Nekrose von Pankreaszellen infolge des Traumas oder durch Blut oder auch durch Hinzutritt von Darmsaft oder Darminhalt erfolgen. Diesen, dem Tierversuch an Klarheit kaum nachstehenden Fällen können wir andere, auch relativ leicht übersichtliche, an die Seite stellen, **(b)** wo sich, wie z. B. in einem vom *Verf.* sezierten Fall (25 jähr. sehr fette Potatrix), im Kopfteil eine den D. Wirsungi. ummauernde, schwielige Pancreatitis fand mit P.steinbildung, Verstopfung und Ektasie eines Seitenastes, sowie ferner ein kirschgroßer, den Ductus nahe seiner Ausmündung gleichfalls komprimierender, frischerer Absceß, von welchem eine fibrinös-eitrige Peritonitis ausgegangen war. Hier war vor allem das Netz auf das dichteste durchsetzt von opaken, rundlichen und eckigen, glatten Plättchen, Quaddeln und Knötchen, zum Teil solchen von mehreren Millimetern Dicke, meist scharf begrenzt und wie harte Ein- und Auflagerungen anzufühlen, mit welchen der Netzbeutel förmlich wie ausgegossen war. Am dichtesten, fast wie eine homogene Mörtelschicht ausgestrichen, lagen sie in der unmittelbaren Umgebung der Drüse. Letztere selbst war vorwiegend derb und grau, nur an wenigen Stellen hämorrhagisch. Trüber, hellgrauer, zäher Schleim fand sich reichlich im D. Wirsungianus und seinen Verästelungen. In solchen Fällen ist das ursächliche Moment der *Sekretstauung* sehr plausibel.

Aber auch in anderen Fällen, teils *schweren*, teils *erheblich geringeren Grades* **(c)**, bei denen man gußartige oder landkartenartig angeordnete Flecken (*Fettgewebsnekrosen*) auf dem P. und hier und da auch auf dessen Durchschnitt sieht, sind oft *mechanische Bedingungen* für eine *Sekretstauung* (und Diffusion), anderseits aber auch für ein *Ascendieren* von Duodenalinhalt oder von Galle darzutun. Und zwar sind das: **(1.)** *Kompression* oder *Verzerrung* des *D. Wirsungianus*, wie man das z. B. gut bei primärem Ca., besonders im Kopf des P., das den Ductus einengt, oder bei sekundärem Ca. des P. sehen kann, ferner bei Ca. der Gallenblase oder der Papilla duodenalis Fig. 431 , des Ductus choled. oder hepat. und sekundärem Ca. der Portaldrüsen, gelegentlich auch bei anderen Tumoren der Bauchhöhle, so, wie *Verf.* sah, bei einem kindskopfgroßen Sarcom des Mesocolon transversum und auch z. B. bei Duodenaldivertikel (s. *Rosenthal*). Ungewöhnlich ist die S. 947 erwähnte

*) Nur ausnahmsweise wird auch das subepicardiale, subpleurale (*Chiari*) und das subcutane Fett (*Berner* und vgl. dagegen *Hegde*) ergriffen. Auch in Tierversuchen war das der Fall (z. B. bei *Opie*). (Ganz ungewöhnlich sind Fgn. in Subcutis und Knochenmark, welche *Hegler* und *Wohlwill* durch Metastasen eines Carcinoms des Pankreasschwanzes entstehen sahen.)

ältere Beob. des *Verf.*s von Druck einer Hydrocholecystitis ohne Stein. Eine große, ja wohl die wichtigste Rolle und zwar nicht nur beim Auftreten symptomatischer Fettgewebsnekrosen (s. oben), sondern vor allem in der Ätiologie der schweren, oft mit jenen einhergehenden, *hämorrhagischen* Pankreasnekrosen spielen, wie *Verf.* bereits in der I. und besonders in der II. Auflage (1901) bemerkte, und was auch andere — so *Opie*, *Japha* und später viele Autoren (vgl. *v. Haberer*, Lit., *Guleke*, *Schmieden* und *Schmieden-Sebening* in inhaltreichen Arbeiten, *Nordmann*, *Holzapfel*, Lit.) — berichten. **(2.)** die **Cholelithiasis** resp. *entzündliche Gallenwegserkrankungen* (vgl. die 6 Fälle des *Verf.*s bei Pankreasnekrose sämtlich mit Cholelithiasis, S. 971). Schon *Opie* (1901) schilderte, wie bei der sehr engen Duodenalmündung der vereinigten Ductus chol. und Wirsungi, oft schon ein *Steinchen* von nur 3 mm Durchmesser in der Papille steckenbleibt und, daß dann Galle in den Duct. pancr. eindringen kann. Das ist dann besonders neuerdings oft und an größerem *Material* bestätigt worden (s. bes. *Schmieden* u. a., Lit. S. 972). Die Beziehungen der Erkrankungen der Gallenwege können auch darin erblickt werden, daß Steine *Spasmen* des Sphincter auslösen oder daß ohne Vorhandensein von Steinen Spasmen an dem individuell verschieden ansprechbaren Sphincter durch Entzündungen u. a. (vgl. S. 942) ausgelöst werden (vgl. u. a. *Grant*, *J. W. Geary*). — Hierher gehören auch **(3.)** seltene Fälle von *Einwanderung von Darmparasiten* bes. Askariden in den D. Wirsungi (S. 990), *Verstopfung* desselben durch einen *Pankreasstein* oder zähen *Schleim*, der öfter eine Strecke weit *gallig* gefärbt ist, was das Eindringen und Ascendieren der *Galle* illustriert; letzteres sah *Verf.* häufig bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Emphysem und ähnlichen Verhältnissen, wo zugleich auch *Gastritis* und schwere katarrhalische Veränderungen im Duodenum bestanden. — Es bleiben dann noch Fälle (**d**) mit *ganz vereinzelten* Herdchen übrig, wo die Aufklärung oft unmöglich ist. Hier ist man aber wohl eher berechtigt, eine prinzipielle Übereinstimmung mit der Entstehung der etwas zahlreicheren Nekroseherdchen anzunehmen, als etwa auf eine Abweichung in der inneren Sekretionsrichtung zu rekurrieren. Auch mit Bakterien haben diese Herdchen *primär nichts zu tun*; sie sind an sich aseptisch; eventuell aber *können Bakterien nachträglich einmal einwandern* (vgl. *Wolpiansky*).

Viel komplizierter scheint auf den ersten Blick der Zusammenhang zu sein, wenn sich oft sehr ausgebreitete Fettgewebsnekrose in Fällen findet (**e**), wo das Pankreas das **Bild der Pancreatitis acuta haemorrhagica** resp. der **hämorrhagischen Nekrose** bietet, welches auf S. 971—974 ausführlich geschildert wurde. Gerade in diesen Fällen, wo der im P. sitzende, schwere Prozeß durch Exsudate oder Adhäsionen zunächst verdeckt sein kann, sind die opaken grauen und gelbweißen Herdchen von Fgn. am Netz u. a. oft auch ein wichtiger Fingerzeig bei der Operation und selbst bei der Sektion (vgl. die Bemerkungen auf S. 980).

Es bleibt nun noch eine kleine Minorität von Fällen (**f**) übrig, wo die *Fettgewebsnekrose* an sich *eine größere pathologische Bedeutung erlangt*, ja indirekt selbst den *Tod* veranlassen kann. Es sind das jene Fälle, wo eine *lebhaftere reaktive Entzündung* um Herdchen entsteht, die oft nur klein sind und vereinzelt im Pankreas liegen. Während für gewöhnlich die Reaktion in der Umgebung relativ gering und mehr von reparatorischem Charakter ist (vgl. S. 982), entsteht in seltenen Fällen eine lebhaftere hyperämisch-hämorrhagische oder vor allem eine mehr oder weniger breite *eitrige Zone* um das eine oder andere Herdchen, oder ein kleiner Herd wird eitrig durchsetzt und zum **Absceß**, was dann bei oberflächlicher Lage zum *Durchbruch* und zu *lokaler* oder *allgemeiner fibrinös-eitriger* **Peritonitis** führen kann. Man fand in den meisten dieser Fälle *Colibakterien*, was auf die sekundäre Infektion vom Darm aus hinweist. Bakteriellen Wirkungen dabei eine primäre Rolle zuzuweisen (*Balser*, *Ponfick* u. a.), muß man ablehnen (*Eug. Fraenkel*, *Marx*). Daß aber selbst die infizierte Fettgewebsnekrose jemals das schwere Bild der infizierten, akuten, hämorrhagischen Pkn. (vulgo Pancreatitis acuta haemorrhagica) hervorzurufen vermöge, indem sie fortschreitende demarkierende Eiterung und unter dem Einfluß des Trypsins zustande kommende Pkn. und Blutungen nach sich zöge, möchten wir entschieden bezweifeln, und befinden uns damit in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der neueren Untersuchungen (vgl. *Katz* u. a. u. Lit. zu S. 983).

VI. Speichelsteinbildung (Lithiasis pancreatica).

Der Ductus pancreaticus und seine Verzweigungen können in seltenen Fällen Sitz von Speichelsteinen werden, die man meist zufällig erst in der Leiche findet. Die Steine sind verschieden groß, mikroskopisch klein bis sandkorn- bis walnußgroß, nur selten glatt, häufiger drusig, zackig (wie *a* in Fig. 431 a), maulbeerartig oder cylindrisch, walzenförmig, zuweilen verästelt, selten auch durch gegenseitige Druckwirkung facettiert, in der Regel weiß, selten bräunlich, entweder weich (organische Massen) oder häufiger hart, selten solitär, meist multipel (bis zu Hunderten). Harte Steine bestehen aus einem organischen Gerüst und überwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Die Steine können sich infolge von *Katarrh der Gänge und folgender*



Fig. 431 a.

Speichelsteine.

a aus dem Duct. pancreaticus. *b* (oben) aus dem Duct. sublingualis (Bartholini). *c* aus dem Duct. Whartonianus (gland. submaxillaris). *d* aus dem Duct. Stenonianus (gland. parotis); *b* aus Samml. Basel, *a*, *c*, *d* aus Samml. Göttingen. Autor del. Nat. Gr.

Sekretstauung entwickeln. Als **Folgen** kann man sehen: Verödung des Drüsenparenchyms, fibröse, gelegentlich von Regenerationsvorgängen begleitete (*F. Schmitt*, Lit.) Induration des Organs (eventuell Diabetes, in circa 50%), Eiterung und Abseeßbildung, Ektasie des Ganges, eventuell auch Cystenbildung (s. bei Cysten S. 988). *Fettgewebsnekrose* kommt auch zuweilen dabei vor (s. den S. 983 erwähnten Fall, ferner Beobachtungen von *Dieckhoff* und *Welch*). *Cholelithiasis* und *Lithiasis pancreatica* können sich kombinieren (*Fuchs*); erstere ist aber im allgemeinen, im auffallenden Gegensatz zur Pankreaslithiasis, beim weiblichen Geschlecht viel häufiger als bei Männern (*Simmonds*). Ausführl. *Lit.* über Lithiasis pancreatica bei *Möckel*; s. auch Röntgendiagnostik: *Wolff* u. *Tietze*, Lit.

VII. Geschwülste und Cysten des Pankreas.

A. **Gutartige Geschwülste** sind selten. Es kommen *Lipome*, *Myxome*, *Chondrome* vor. Ein Unicum ist ein gestieltes *Fibrom* (*Körte*) und ein *Hämangiom* von *Busni*; *Lymphangiome* sahen *Harbitz*, der einen männerkopfgroßen, retroperitonealen cystischen Tumor beschreibt, und *Koch*. — Auch *Adenome*, bei denen man die gewöhnlichen, mit Drüsenlumina, und sehr seltene solide, d. h. ohne Lumina (*Rollet*, *Priesel*) unterscheiden kann ferner seltene *Kystadenome* mit eiweißhaltigem Inhalt, cylindrischem oder kubischem Epithel (*Wegelin*), meist ohne spezifische Bestandteile des Pankreas wurden beobachtet (*Cesaris-Demel*), darunter auch *papilläre* Kystadenome (*Soprana*, Lit. und ungewöhnlich, in polycentrischen Herden, im Fall *Marziani*, Lit.). In manchen Fällen wurde das Adenom von den *Langerhans*schen Inseln abgeleitet; es handelt sich dabei meist um solide (Ausnahme cystisch, s. bei *Wegelin*), auf dem Durchschnitt oft gelblichweiße, gegen die (verdrängte) Umgebung durch fibröse Abkapselung scharf abgesetzte Geschwülste, deren Zellen (ohne Mitosen) denen der Inseln gleichen. *Verf.* sah solche solide *Inseladenome* — die ältere Individuen bevorzugen — haselnußgroß im Pankreaskopf eines 74 jähr. und pflaumenkerngroß im Schwanz bei einem

84jähr. Mann (**Lit.** im Anhang). Die in Fig. 432 wiedergegebene Beobachtung des *Verf.*s von kleincystischem Kystadenom ist in der Basler Diss. von *Wyss* (Lit.) mitgeteilt. (S. auch Lit. bei *Lazarus*, *Edling*, *v. Beust*, *Roman*, *Yamane*, ausführl. Lit., *Metzler*). — *Verf.* sah bei einer 42jähr. Frau ein *papilläres Kystadenom*, das zum Teil eine *krebsige* Umwandlung zeigte; das Kystom war fast faustgroß und saß, sich teilweise in die Milz hineindrängend, in der Cauda pancreatis; Metastasen von Ca. solidum scirrhosum-Charakter in Leber und Netz. (Vgl. auch Fälle von *Edling*, *Sotti*, *Prosorowsky*, *Soprana*.)



Fig. 432.
Kystadenom des Pankreas von einer 64jähr. Frau. Fast natürl. Größe. Beob. d. *Verf.*s (Beschreibung und mikroskop. Abbildungen bei *A. A. Wyss*, I.-D., Basel 1904.)

B. **Bösartige Geschwülste.** *Sarcome*, vorwiegend Rundzellen-, aber auch Spindelzellen- und Riesenzellen. (*van Rijssell*) und Lymphos. (*Ligneris*, Lit., *Eichler*) und sog. *Endotheliome* (*Tanerè*) sind *primär* sehr selten; sie kommen in jedem Alter vor und wachsen diffus infiltrativ oder knotig; das Drüsengewebe kann nach *Ravenna* mit einem cirrhotischen Prozeß reagieren, während *Constantini* (Lit.) eine Sarcomentstehung vom Bindegewebe eines cirrhotischen P. aus für wahrscheinlich hält. (Lit. bei *Körte*, *Ehrlich*, *L'Huillier*, *Weil*, *Schirokogoroff*, *Ssobolew*, *v. Halász*, *F. Albrecht*, *Marxer*, Lit., *Pape*, *Tscherepnina*.) *Verf.* sah ein Spindelzellensarcom bei einem 56jähr. Mann. — *Metastatische Sarcome* sind selten, meist sahen wir *melanotische*. Weniger selten sind *sekundäre Krebse*; sie greifen entweder *kontinuierlich* aus der Umgebung (Magen, Duodenum, Gallenwegen, Gallenblase) auf das Pankreas (manchmal durch Vermittlung krebsiger Lymphdrüsen) über oder entstehen selten *hämatogen* und wurden von einem weit entfernt sitzenden Ca. her, wie von einem solchen der Mamma, der Bronchen, Prostata u. a. (vgl. z. B. den Fall von primärem Pharynxca. auf S. 586) eingeschleppt. Der Pankreaskrebs kann dann selbst die einzige Metastase sein (vgl. z. B. *Esau*).

Die wichtigste *primäre* Geschwulst des *Pankreas* ist das *Carcinom*. Es kann mit Schmerzen im Epigastrium und Verdauungsstörungen (Fettstühlen) einhergehen; die innere Sekretion kann unverändert sein. Es tritt meist erst nach dem 40. Jahr auf; einzelne Fälle kamen im IX. Decennium vor.

Doch sah *Verf.* auch schon bei einem 19jähr. Mädchen (Sekt. 160, 1914/15) ein bohnengroßes Ca. (solidum, mittelgroße Zellen) des Pankreasschwanzes mit zahlreichen metastatischen Knoten in der Leber (3300 g) und Lymphgefäßcarcinose der Lungen; ferner bei einem 27jähr. Mann: mächtige Lymphdrüsentumoren um den krebsigen Pankreaskopf, Metastasen auf dem Peritoneum, in der grünen Leber, in Wirbelkörpern, Rippen, linksseitigen Supraclaviculardrüsen.

Nach dem Basler Sektionsmaterial (s. *Krasting*) bildet das Pankreasca. 1,76% aller Ca.; beim Göttinger Material fanden meine Schüler *Feldner* auf 836 Ca. 8 (= 0,96%), *Egenolf* auf 201 Ca. 4 Pankreascarcinome (Statistisches s. auch bei *Fuchs* und bes. *E. Heller*; s. auch *G. B. Gruber*).

Es kommen *härtere* und *weichere* Formen vor; erstere, *Scirrhen*, sind weit häufiger. Es gibt auch *Kombinationen* beider; die weicheren Partien können grob-acinös und ähnlich wie Pankreasgewebe aussehen; doch sind sie weißer. Es ist denkbar, daß zuweilen eine *Cirrhose* das prädisponierende Moment abgibt (s. *Hulst*). Man unterscheidet nach Zellform und mutmaßlichem Ausgangspunkt: **a)** *Ca. solidum*, die häufigste Form; die Zellen sind rundlich-eckig und gleichen in etwa den **Drüsenzellen**, sind aber oft auch polymorph, mit chromatinreichem Kern oder ähneln auch den Zellen der *Langerhans*schen **Inseln**; nach *Fabozzi* wären die meisten Pankreaskrebse von Inseln abzuleiten, was aber in dieser Allgemeinheit sicher übertrieben ist, meist auch abgelehnt wurde (s. *Gellé*), jüngst aber wieder vertreten wird (s. *Natali*, Lit.). — Übrigens sind gerade die *Inseln* nicht selten sehr *resistent* gegenüber dem vordringenden Ca. und werden auch regeneratorisch neugebildet, was nach *Heiberg* das Ausbleiben von Glykosurie in Fällen erkläre, wo das P. ganz von Ca. infiltriert war (vgl. *Grimani*, *Ravenna*, *Herxheimer*, *Minkowski* u. a.); nach *Wilder* können bei Ca. der Inseln selbst die Tumormetastasen, so in der Leber, reichlich Insulin produzieren. — **b)** Die Ca.-Zellen sind mehr cylindrisch oder hochcylindrisch, den zwei- resp. einschichtigen Cylinderepithelien der **Drüsengänge** resp. ihrer inter- und intralobulären Verästelungen entsprechend, und dürften dann wohl von diesen abzuleiten sein (*Hulst*, *Ssobolew*, *Koch*). — So entstehen einmal *Adenocarcinome*, die mitunter papillär sind, und auch Übergänge in Ca. solidum zeigen können, seltener *Gallertkrebse* (*Verf.* sah ein gallertiges Adenocarcinom von Faustgröße im P.-kopf bei einem 52jähr. Manne); nach *Helly* u. *Rheiner* kämen für letztere auch die den Hauptgang und seine größeren Äste begleitenden kleinen *Schleimdrüsen* als Ausgangspunkt in Betracht; doch sah *Verf.* bei einem typischen Adenoca. des P.-schwanzes (47jähr. Mann) Übergang in Ca. solidum simplex et scirrhosum und weiter in schleimige Entartung (zahlreiche Metastasen in diesem Fall s. S. 988). Selten sind die *Kombination* von *Adenocarcinom und Plattenepithelkrebs* (vgl. bei Gallenblase S. 951) sowie einfache *Plattenepithelkrebse*, für deren Histogenese es von Bedeutung ist, daß Metaplasie des Cylinderepithels der Ausführungsgänge zu Plattenepithel auch ohne Ca. nicht selten ist (*Kawamura*, *Papadopoulos*, *Oberling*). Ganz ungewöhnlich ist *Lithiasis* pancr. mit Ca., wie im Fall von *Minet*. Die großen Gänge können auch prädisponierende, durch entzündliche oder durch Involutionsprozesse (vgl. Mamma, Prostata) bedingte Epithelwucherungen zeigen. *Priesel* vermutet auch die Existenz zelliger ‚Interferenzzonen' an den Gängen, unreifer Zellen, „*Basalzellen*", von denen wie von einer ursprünglichen entodermalen Matrix aus, Acini, Inseln, alle Ca-formen (dem acinösen Gewebe oder den Zellinseln ähnliche und, nach prosoplastischer Plattenepitheldifferenzierung, auch Plattenepithelcarcinome) und ebenso auch die Adenome (s. S. 985) *ausgehen* könnten. *Walz* beschrieb einen gutartigen cylindromatösen *Basalzellentumor*, den er mit dieser Hypothese zu erklären versucht. — *Anderson* beschreibt ein seltenes *Psammocarcinom*.

Die Ausbreitung des Krebses ist entweder eine diffuse und kann unter Vergrößerung oder häufiger unter Verkleinerung und Verhärtung (zuweilen mit Bildung einzelner kleiner Cysten) in seltenen Fällen das ganze P. einnehmen, oder das Ca. beschränkt sich auf den *Kopf*, *was das Häufigste ist*; seltener erkranken Cauda oder Corpus allein.

Unter 35 Fällen von *Heiberg* saß das Ca. 23mal allein im Kopf, in 5 Fällen war das ganze P. ergriffen. *Mirallié* fand unter 68 Fällen 39mal den Kopf und 19mal (!) die ganze Drüse befallen. S. auch Statistik bei *Leriche* u. bei *E. Heller*.

Der **Krebs des Pankreaskopfes** kann über hühnereigroß, ja bis faustgroß und größer werden; mitunter ist er aber auch so *klein*, daß man ihn übersehen kann. Sehr häufig tragen zahlreiche, dicht um die Bauchspeicheldrüse liegende *Lymphdrüsen*, die, krebsig infiltriert, mit dem Tumor des Pankreas innig, fast ganz undifferenzierbar verwachsen sind, wesentlich zu der Vergrößerung bei. *Folgen*: Der Ductus Wirsungianus ist oft erweitert; — weitere Folgen sind: Stauungsicterus (meist erstes alarmierendes Symptom), entweder durch Verzerrung, Kompression oder Umwachsung oder Infiltration des Choledochus (starke Ausdehnung der Gallenwege und besonders der Gallenblase! vgl. S. 946), einfache oder eitrige oder krebsige Thrombose von Pfortaderästen, die sich bis in den Stamm fortsetzen können, Stauung im Pfortadersystem (Milztumor, Ascites), eventuell Ileus durch Kompression (vgl. den Fall 32jähr. Mann, S. 664) des meist am Tumor adhärenten Duodenums, oder Duodenalstenose durch scirrhöse Infiltration der Wand (was *Verf.* bei einem 79jähr. Mann mit kleinwalnußgroßem Krebs des Pankreaskopfes und circulärer, hochgradig stenosierender Infiltration des Duodenums sah), oder breiter Durchbruch ins Duodenum (leicht mit primärem Duodenalkrebs zu verwechseln!) und seltener in den Magen. Eindringen in sympathische Nerven und Ganglien des Plexus solaris s. *Wohlwill*, Lit. — **Metastasen** sind am häufigsten in benachbarten *Lymphdrüsen* und nächstdem in der *Leber* (bei dem Basler Material in 50%, vgl. S. 910), hier zuweilen in enormer Menge. So notierte *Verf.* z. B. bei einem 57jähr. Mann (Sekt. 409, 1901, Basel) mit gänseeigroßem Ca. im *Schwanzteil* des P. eine von Knoten durchsetzte Leber von 4485 g Gewicht. Kopf und Corpusca. *neigen weniger zu Lebermetastasen* als Schwanzca. (*Narbeshuber*); das zeigen auch z. B. folgende Fälle des *Verf.*s: bei einer 31jähr. Frau mit kleinem Ca. solidum scirrhosum im *Pankreaskopf* führten Metastasen im 10. und 11. Brustwirbel und in der Dura spinalis zu Rückenmarkskompression; die Lymphdrüsen waren frei (!) und die Leber enthielt nur wenige kleine Knötchen, und bei einer 55jähr. Frau (Sekt. 328, 1905, Basel) mit Diabetes, diffusem scirrhösem Ca. solidum im *Kopf-* und *Mittelstück* des P., Gallenstauung, starker Fettnekrose war die Leber frei; Metastasen in den linken Supraclaviculardrüsen, im 10 Brustwirbel und in der l. Niere. — Nicht selten machen *Schwanzca.* auch Metastasen *im ganzen Körper*. So zeigte der S. 987 erwähnte Fall eines 47jähr. Mannes Metastasen in regionären Lymphknoten, Leber, Nieren, Pleurae und in miliarer Aussaat auf dem Peritoneum (s. auch *Fahri* u. *Sédad*). Gelegentlich ist das aber auch ähnlich bei Kopfca. zu sehen (s. Fall 27jähr. Mann auf S. 987). — Recht ungewöhnlich hinsichtlich der Metastasen ist folgende Beob. des *Verf.*s aus Basel: Fall von scirrhösem Ca. cylindrocellulare solidum (70jähr. Mann) im Kopf des P. als hühnereigroßer Knoten, innerhalb dessen die Äste der *Venen* allenthalben *mit Krebsmassen ausgefüllt* waren. Mikroskopisch fanden sich überall, auch in den kleinen Venen, zahllose Durchbrüche und Ausfüllungen mit Krebs. Trotzdem waren entfernte Metastasen nicht vorhanden; dagegen waren einige Lymphdrüsen in der Umgebung des Kopfes des P. bis zu Kirschgröße krebsig infiltriert.

Es bedarf zuweilen sehr kritischer, selbst histologischer Untersuchung, um nicht ein *Ca. der Vaterschen Papille* mit einem Pankreaskopfca. zu verwechseln oder um bei P.-kopfca., das in den Choledochus, das Duodenum und die Vena cava eindrang (wie *Verf.* bei einer 57jähr. hochgradig icterischen Frau sah, Sekt. 257, 1906, Basel), zu entscheiden, was primär ist.

Cysten des Pankreas.

Zu den Cysten des P. gehören **1.** sehr seltene *cystische Adenome* und *Lymphangiome*, sog. **Proliferationscysten. 2. Dysontogenetische Cysten** (*Wegelin*, *Yamane*, Lit.), die wir in dem *angeborenen* **Cystenpankreas** sehen, das entweder allein oder in sehr seltenen Fällen (*Verf.*, *Glang*, *Henning*, *v. Meyenburg*, *Yamane*) zugleich mit Cystenleber (s. S. 898) und Cystennieren (s. Fig. 631 in Bd. II) vorkommt. Sie sind

als Fehlbildungen anzusehen, bei welchen sich ähnliche Vorgänge wie bei der Cystenleber abspielen dürften. **3. Echte (erworbene) Cysten,** als solche mit Epithel ausgekleidet, meist **Retentionscysten.** **4. Cystoide** oder **Pseudocysten,** die nicht mit Epithel ausgekleidet sind, bilden in *klinischer Hinsicht die wichtigste, auch operativ oft mit Erfolg angreifbare Gruppe von sog. Pankreascysten.* (S. bei *Körte, Lazarus, Steindl* u. *Mandl, Wegelin, Yamane,* Lit. *Schmieden* u. *Sebening.*)

Retentionscysten. (3) Wird die Ausmündungsstelle des Ductus pancreaticus durch einen Stein oder eine Geschwulst verlegt*), so dehnt sich, falls die Beschaffenheit des Drüsensekretes und vor allem die resorbierende Fähigkeit der Lymphgefäße (z. B. durch Cirrhose des Pankreas) alteriert ist (*Senn, Lazarus* u. a.), der Ductus cylindrisch oder sackförmig oder rosenkranzförmig aus; die Ektasie kann bis zu Kindskopfgröße und mehr betragen (*solitäre Retentionscyste*). — Mitunter ist die Cystenbildung viel unbedeutender, *multipel,* manchmal äußerst zahlreich (*cystische Degeneration*), auf kleine Ausführungsgänge oder selbst auf einzelne Acini beschränkt und die Folge von indurativer interstitieller Entzündung oder von Konkrementen. Die kleinen Cysten können einen buttergelben, dicken, fettigen, gelegentlich mörtelartigen oder verkalkten, selten auch kolloiden (*van Loghem*) Inhalt haben.

Über krebsige und sarcomatöse Entartung berichtet *Scola.*

Sog. Cystoide. (4) Diese Pseudocysten oder falsche Cysten, meist *solitär,* sind größere bis kolossale, kugelige cystische Säcke. Sie liegen meist im Schwanzteil, doch sah *Verf.* sie auch im Mittelstück des Pankreas, und haben meist einen blutigen oder blutig gefärbten oder grauen oder schwärzlichen, gelegentlich aber auch fast farblosen und wässerigen, serösen Inhalt. In der Regel zeigen sie keine Beziehung zu den Ausführungsgängen der Drüse. Oft ist sogar überhaupt eine Beziehung zum Pankreas schwer zu erkennen, da die Cyste sich mehr und mehr als selbständiger Sack aus dem Pankreas heraushebt.

Große Cysten können sich retroperitoneal zwischen Magen und Colon transversum entwickeln oder zwischen Magen und Leber oder unterhalb des Colon hervorragen.

In einem Teil der klinisch auch sog. Pankreascystoide handelt es sich eigentlich gar nicht um Cysten des P., sondern um solche neben demselben. Vgl. S. 990 bei Differentialdiagnose.

Betreffs der **Ätiologie dieser letzterwähnten Cysten** (4) sind die Ansichten geteilt. *Friedreich* führte die Cystenbildung auf *primäre Hämorrhagien* (*Hämatome*) zurück und stellte die *apoplectischen Cysten* den *Retentionscysten* gegenüber, in welche hinein jedoch ebenfalls Blutungen erfolgen können. Aus *Blutungen traumatischen* Ursprungs (Lit. bei *Lazarus* u. *Honigmann, Luxembourg, Duschl, H. Müller,* und ausf. Lit. bei *Mosquot* u. *Costantini* und Lit. SS. 968 u. 969; über *Traumen* des P. im allgemeinen s. *Guleke*) können später falsche Cysten werden, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen, rostfarbigen, nach innen oft leistenartig vorspringenden Wandungen begrenzt sind (*falsche, traumatische Cyste* oder auch *trauma-*

*) Bei Tieren dauert nach *Unterbindung des Ductus pancreaticus* die Sekretion noch eine Zeitlang fort, wodurch sich der Gang erweitert (*Heidenhain*), später aber wird das Sekret resorbiert, jedoch nicht durch den Harn ausgeschieden (*Kühne*). Schließlich verfällt die Drüse der Atrophie und fibrösen Schrumpfung (aber nicht der Autodigestion!), wobei sich jedoch die *Inseln* (s. S. 977) selbständig erhalten, sogar vergrößern und vermehren (*W. Schulze, Gontier de la Roche, Herxheimer-Moldenhauer* [Lit.], *Galli* [Lit.], *Massaglia, Ukai* u. a.) und Diabetes ausbleibt.

tische Blutcyste). Zu ihrer Entstehung bedarf es eines oder mehrerer Monate. Meist spielt bei der traumatischen Ruptur des P. außer dem Erguß von Blut auch der von verdauendem Pankreassaft eine Rolle; ergießen sich Blut und Drüsensaft in die Bursa, so entsteht ein *Hämatom*, das durch reaktive Granulationsgewebsbildung, unter Umwandlung des Inhaltes, mehr und mehr zu einer *falschen Cyste der Bursa omentalis* abgekapselt wird. In anderen Fällen handelt es sich um *sekundäre Hämorrhagien in verändertem Gewebe*. Die primäre Läsion bilden wohl am häufigsten nekrotisch-hämorrhagische Herde bei *akuter Pankreasnekrose*, und dort wurde der Vorgang der Bildung des Sackes der falschen Cyste bereits eingehend geschildert (s. S. 973). — Andere sind der Ansicht, daß zunächst infolge einer *interstitiellen Pancreatitis*, welche die sonst alsbald eintretende Resorption durch die Lymphgefäße verhindere, eine *Sekretstauung* in Drüsenbezirken entstehe, in welchen dann unter dem Einfluß des gestauten Drüsensekretes eine *Autodigestion* zustande komme; hierdurch bildeten sich kleine *cystische Höhlen* und in diese hinein erfolge *sekundär* eine durch Gefäßarrosion (wie beim Ulcus ventriculi) bedingte Hämorrhagie (*Tilger*). Ob der Vorgang sich wirklich häufiger auf diese Art abspielt, müßte noch festgestellt werden. Über entzündliche Ätiologie s. auch *Walzel*.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Cysteninhaltes gibt keine konstanten Resultate. — In einer Anzahl von Fällen hatte der Cysteninhalt nachweislich *diastasierende* und *fettemulgierende* Eigenschaften (vgl. S. 972); in anderen Fällen war er serös oder blutig-serös oder eiterartig oder hämorrhagisch, dabei rot oder bräunlich. Der hämorrhagische Inhalt kann zahlreiche Körnchenkugeln enthalten.

Für die *Differentialdiagnose* kommen u. a. in Betracht: Cystenbildung im Omentum, die aus Lipomen mit centraler Einschmelzung hervorgehen oder durch Erweichung von Carcinommetastasen und Blutungen in die erweichten Massen zustande kommen kann; cystische Veränderungen der Gekröslymphdrüsen (*Rokitansky*), cystische Tumoren, z. B. Chondrome der Wirbelsäule (selten). — (Vgl. über Pankreascysten *Lazarus*, Lit., *Guleke*, Lit., *F. Albrecht*, Lit., *Steindl*, Lit.) — Gemeinsame Cyste der Gallen- und Pankreaswege s. *H. Iselin*.

VIII. Parasiten. Sehr selten kommt der **Echinococcus hydatidosus** vor (Lit. bei *Frangenheim, Hauser, Auvray, Hallauer* und mit interessanten Abbildungen embolisch eingefahrener Cuticulastückchen bei *Vasilescu*), ferner **Ascariden**; Fettgewebsnekrose durch *Eindringen eines Ascaris* in den *Duct. Wirsungi* beschrieben u. a. *Simmonds, Eberle*, eitrige Pancreatitis *Reich* (Lit.), *G. B. Gruber* (Lit.) u. a., hämorrhagische Nekrose mit Fettgewebsnekrosen, noch durch Thrombose der Vena lienalis und hämorrhagische Infarcierung der Milz kompliziert *Sabrazès*. Fremdkörpertuberkel (vgl. S. 811) verursacht durch eingewanderte Eier, s. *Muroya*. Man beobachtete auch **Bandwürmer** im P. nach Durchbohrung der Duodenalwand (*Fölsch, Nauwerck*) und im Duct. Wirsungi (*Staemmler*). Ferner sah man **Distomen**, in dem S. 924 erwähnten Fall von *Askanazy* zugleich in den Gallengängen (*Seyfarth*, ausführliche Lit. über Parasiten des Pankreas). — (*Cysticerken* können durch *Vater-Pacinische Körperchen*, welche linsengroße, weiße, bläschenartige Gebilde darstellen, mit denen das P. dicht besetzt sein kann, *vorgetäuscht werden*, *Crelen*, Lit.)



Druckfehler.

Seite		Zeile				lies	statt
Seite	43	Zeile	12	von	oben	lies *Aichbergen*	statt Aichberger
„	49	„	16	„	„	„ *Kusnetzowsky*	„ Kusetzowsky
„	50	„	2	„	unten	„ gewöhnlich	„ gewöhnlicher
„	94	„	4	„	oben	„ 107	„ 89
„	146	„	1	„	„	„ *Gunnlaugsson*	„ Gunnlangson
„	159	„	5	„	unten	„ wäre	„ ist
„	182	„	16	„	„	„ *Welsh*	„ Welsch
„	197	„	7	„	„	„ *Inado*	„ Inad
„	267	„	20	„	oben	„ Oxydasereaktion	„ Oxydasenreaktion
	251	„	1	„	unten	„ plausible	„ plausiblen
„	297	„	6	„	oben	„ *O. Hirsch*	„ Hirbsch
„	350	„	11 u. 30	„	unten	„ *Möller* oder *Møller*	„ Moller
„	352	„	8	„	oben	„ *Oberling*	„ Oberlin
„	370	„	10	„	unten	„ *Deak*	„ Denk
„	383	„	24	„	oben	„ *Holtz-*	„ Holt-
„	404	„	15	„	„	„ *Tendeloo*	„ Tendoloo
„	438	„	1	„	unten	„ 1930	„ 1929
„	445	„	5	„	„	„ *Docimo*	„ Docino
„	468	„	24	„	„	„ *Da Re*	„ Dake
„	475	„	6	„	„	„ *Shugyô*	„ Shugô
„	487	„	2	„	unten	„ *Dieterich*	„ Dietrich
„	583	„	10	„	„	„ *Regaud*	„ Regaut
„	622	„	9	„	„	„ *Schmidt*sche	„ Panethsche
„	727	„	17 u. 24	„	oben	„ *Kuczynski*	„ Kuscinski
„	773	„	5	„	„	„ jener	„ jenen
„	782	Erklärung des Bildes				„ Rund-	„ Randzellen
„	799	„	1	von	oben	„ *Laengner*	„ Laegner
„	800	Zeile	11	„	„	„ Cholecystitis	„ Colecystitis
„	841	„	9	„	„	„ *Foltz*	„ Folt



